Bibliothèque numérique
medic@

Annales de dermatologie et de syphiligraphie

6ème série, tome X. - Paris : Masson, 1929.
Cote : 90153

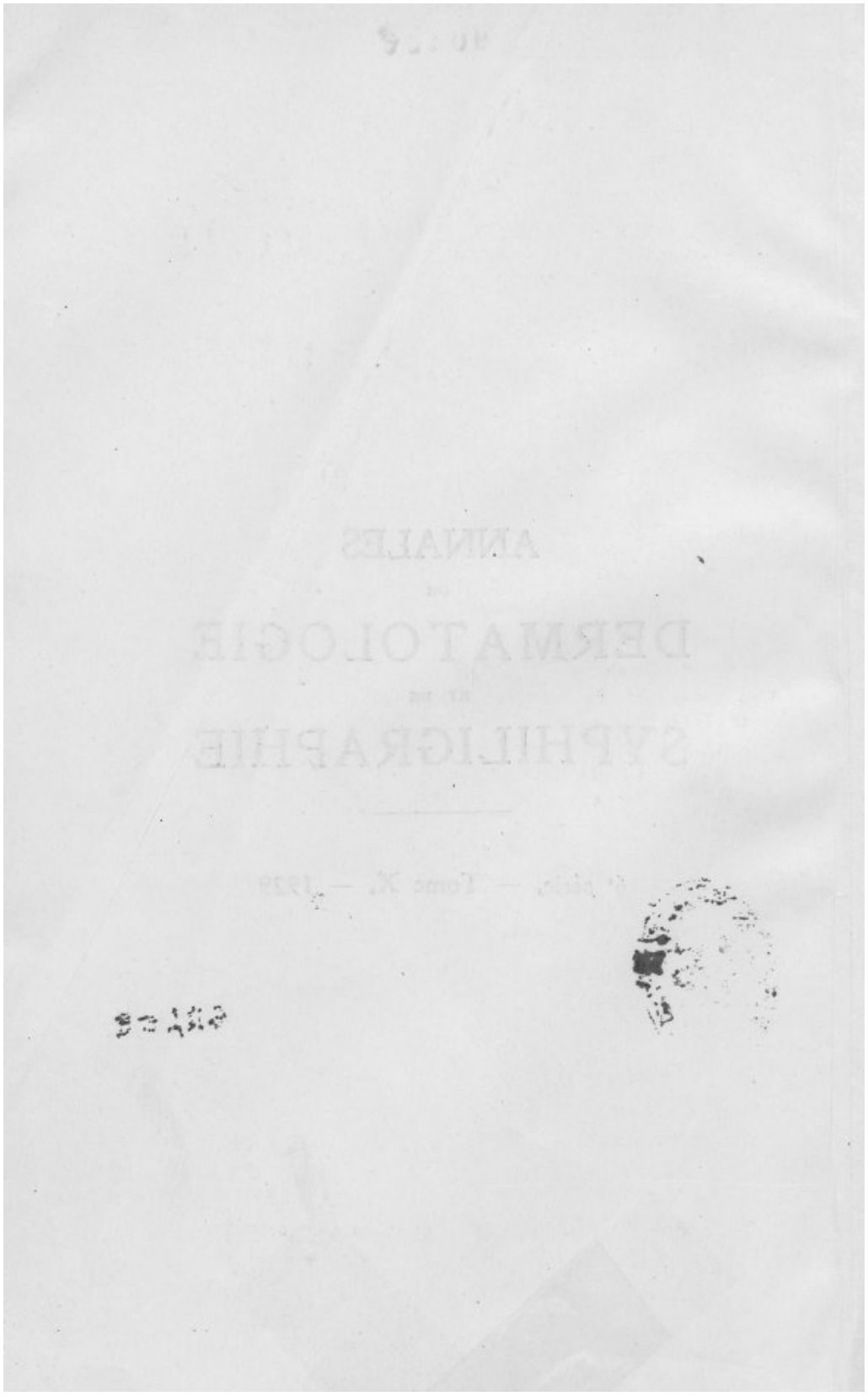
PARIS biu Santé

Licence ouverte. - Exemplaire numérisé: BIU Santé (Paris)
Adresse permanente : http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?90153x1929

90138

ANNALES
DE
DERMATOLOGIE
ET DE
SYPHILIGRAPHIE

6e série. — Tome X. — 1929



ANNALES
DE
DERMATOLOGIE
ET DE
SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

SIXIÈME SÉRIE

Publiée par

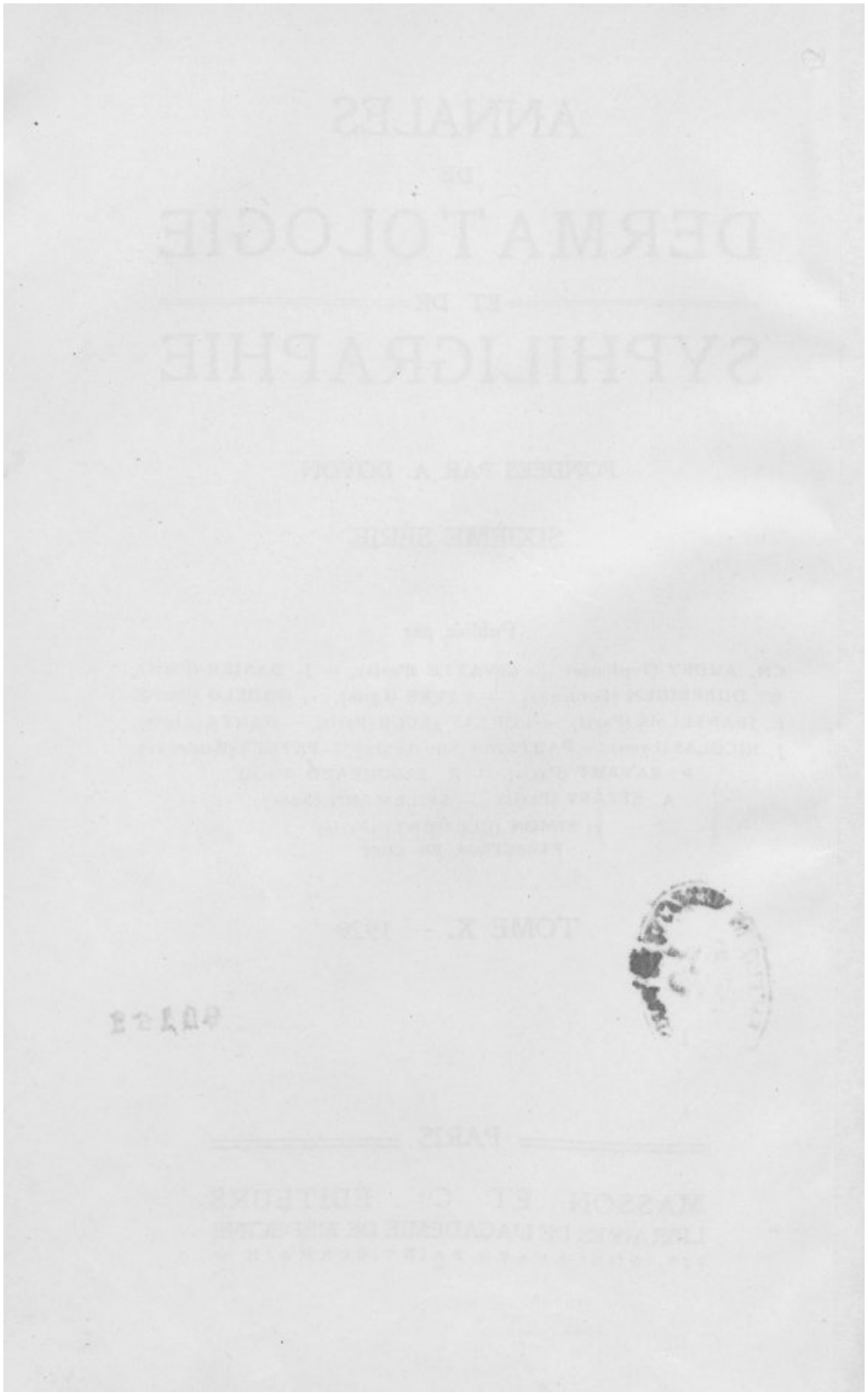
CH. AUDRY (Toulouse). — CIVATTE (Paris). — J. DARIER (Paris).
W. DUBREUILH (Bordeaux). — FAVRE (Lyon). — HUDELO (Paris).
E. JEANSELME (Paris). — LORTAT JACOB (Paris). — NANTA (Alger).
J. NICOLAS (Lyon). — PAUTRIER (Strasbourg). — PETGES (Bordeaux).
P RAVAUT (Paris). — R SABOURAUD (Paris).
A. SÉZARY (Paris).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

TOME X. — 1929

90153

PARIS

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



TRAVAUX ORIGINAUX

LES TROUBLES DES PHANÈRES DANS LE SYNDROME DE BASEDOW. LEUR RÉALISATION PAR L'HYPERTHYROIDISATION ET L'HYPERTHYROXINISATION EXPÉRIMENTALES

Par Paul SAINTON.
Médecin de l'Hôtel-Dieu.

Les troubles portant sur les phanères, particulièrement sur le système pileux sont d'observation courante chez les basedowiens. Dans une série de recherches faites avec Peynet (1), Maximin et Mamou (2), Véran (3), nous avons obtenu, par l'hyperthyroïdisation et l'hyperthyroxinisation intensives et prolongées chez les animaux des modifications des phanères, identiques à celles que la clinique révèle dans le goitre exophtalmique. C'est le résultat de ces recherches de pathologie comparée, que nous exposerons ici dans une vue d'ensemble, en superposant les faits cliniques et les faits expérimentaux.

I. — Les faits cliniques.

A. — Les troubles du système pileux. — Les troubles du système pileux dans le goitre exophtalmique ont été signalés par

(1) Paul Sainton et Jean Peynet. Dystrophies et dyschromies du système pileux dans le goitre exophtalmique et l'hyperthyroïdisme expérimental. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.* Séance du 19 mars 1926 et Jean Peynet. *Th. de Paris,* 1926.

(2) Paul Sainton, Maurice Maximin et Henry Mamou. L'hyperthyroïdisme et son action sur les phanères. *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie,* Séance du 12 janvier 1928.

(3) Paul Sainton et Paul Véran. La réalisation expérimentale de la canitie et de l'alopécie en plaques par l'hyperthyroïdisation intensive et prolongée chez le lapin. *Soc. fr. de Dermatologie et de Syphiligraphie.* Séance du 6 juin 1928.

Basedow lui-même. De nombreuses études leur ont été consacrées et le rôle de la fonction trichogène de la thyroïde a fait l'objet de travaux déjà anciens de Léopold Lévi. Ces troubles existeraient d'après Sattler dans environ 1/4 des cas, pour Mackensie, Denton, Cardew, Kocher, dans environ 10 o/o seulement. Depuis que je les recherche systématiquement, leur fréquence me paraît de plus en plus grande. Sabouraud (1), d'ailleurs, n'a-t-il point écrit que la pelade fait partie du syndrome de Basedow au même titre que la tachycardie, le goitre et le tremblement.

Les troubles du système pileux peuvent se localiser au cuir chevelu, ils consistent en alopécie et en canitie ; des phénomènes analogues peuvent être observés dans toutes les régions pileuses.

a) *La chute en masse des cheveux* est très fréquente ; elle se produit à toutes les périodes de la maladie, elle persiste parfois un peu plus longtemps que les phénomènes basedowiens. Elle est temporaire, rarement définitive, cependant nous avons cité une observation où la déglabration du cuir chevelu fut complète (Th. de Peynet, obs. XIX).

Elle revêt aussi le type d'alopécie en clairière ou de plaque peladique (cas de Wash, Du Castel, Sabouraud). Dans son travail de 1913 (2), ce dernier auteur conclut que certaines pelades liées à la maladie de Basedow s'aggravent et s'améliorent avec elle.

b) La *canitie* a été signalée par Clay, Boinet, West, Kohler, Westedt, Kocher, Maude. Elle est, aussi, diffuse ou en plaques comme l'alopécie ; quelquefois elle apparaît très rapidement. Elle peut être discrète et atteindre isolément les cheveux, si bien qu'il faut la rechercher ; parfois le blanchiment est généralisé et tellement intense qu'il y a contraste frappant entre l'aspect jeune de la malade et sa chevelure blanche, paraissant poudrée à frimas. Fait curieux, le blanchiment prématuré des cheveux est loin d'être exceptionnel chez les ascendants des basedowiennes, alors qu'ils n'ont jamais été soignés pour des accidents imputables à un trouble de la glande thyroïde.

Dans un assez grand nombre de cas, les malades ont au

(1) Sabouraud. Pelade et hyperthyroïdisme. *La Médecine*. Novembre 1927.

(2) Sabouraud. Pelade et goitre exophtalmique. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1913.

milieu de cheveux légèrement grisonnants ou noirs, une mèche blanche, isolée que l'on peut appeler la *mèche basedowienne*.

c) *La décoloration et de la chute des poils* peuvent exister dans d'autres régions, aisselle, pli de l'aine, pubis, sourcil, cils. La leucotrichie existe à l'état isolé ou coïncide parfois avec des plaques de vitiligo auxquelles elle se superpose. D'autres fois le vitiligo est indépendant de toute altération du système pileux.

L'ensemble des aspects que nous avons décrits peut se rencontrer chez un seul malade. Tel était le cas de la malade, objet de la figure ci-contre (1). Il s'agit d'une femme de 46 ans, nerveuse

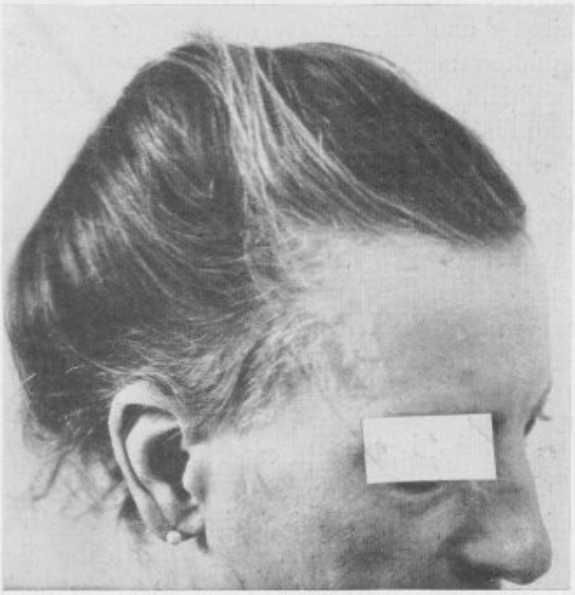


Fig. 1. — Mèche basedowienne.

depuis sa jeunesse, dont le syndrome basedowien est typique ; il consiste en exophtalmie prédominant à gauche, accompagnée de nombre d'autres signes oculaires (tremblement des paupières fermées, signe de Jellinec, léger signe de Mœbius, signe du frontal), tremblement généralisé, tachycardie à 120, hypertrophie thyroïdienne massive avec augmentation de la consistance, instabilité psychique, émotivité. Les cheveux ont tombé en

masse, ils sont tellement clairsemés en certains points, que le port d'une perruque est devenue nécessaire ; ils sont grisonnants avec la mèche caractéristique sur la région temporale. Les aisselles, les aines sont glabres ; les poils du pubis sont rares et blancs. Enfin il existe au front une petite plaque de vitiligo.

Tous les troubles dyschromiques cutanés et pileux se trouvent donc réunis.

B. — Les modifications des ongles ont été peu étudiées. Les auteurs qui les ont signalées (Kohn, Uphoff, Kocher, Riede) notent des altérations banales, aplatissement, crénelures, fragilité, beaucoup plus rarement chute. La leuconychie par petites taches est fréquente. Dans un cas personnel, les troubles trophiques étaient d'une intensité rare ; chute des ongles à deux orteils, amincissement de la moitié antérieure de l'ongle, chute de cette moitié, tendance à la transformation épidermique. Ces troubles, au dire de la malade, et comme j'ai pu le constater étaient plus ou moins marqués suivant l'intensité du processus basedowien.

C. — Les altérations dentaires consistent quelquefois en chute ; il faut noter surtout la grande fréquence de la carie, comme l'a signalé encore tout récemment Chatellier dans sa thèse sur le thyroïdisme et la carie dentaire.

II. — Les faits expérimentaux.

Giacomini, M. et Mme Parhon signalèrent les premiers que l'ingestion de corps thyroïde amène chez les gallinacés des modifications des phanères. Zawadowsky (1), d'une série de recherches faites sur un beaucoup plus grand nombre de sujets, conclut que l'ingestion d'un gramme de corps thyroïde par kilogramme d'animal provoque chez les gallinacés le déplumage et le remplacement des plumes tombées par des plumes blanches. Avec une dose unique de 50 grammes de corps thyroïde il obtenait le déplumage et le blanchiment en 16 jours.

(1) Zawadowski. The effects of feeding fowls on thyroïd gland. *Endocrinology*, 1925, p. 125 et The effect of single doses of thyroïd gland on fowls. *Endocrinology*, 1925, p. 233.

La greffe de corps thyroïde de chien n'amenait que le blanchiment des plumes sans déplumage.

Les recherches de Zawadowsky nous ont paru avoir une portée plus grande que celles envisagées par l'auteur au point de vue biologique pur. Les modifications des plumes, analogues à celles du système pileux, présentaient une telle similitude avec les modifications des phanères observées chez les basedowiens, que nous avons cherché à les reproduire non seulement chez les gallinacés, mais encore chez les mammifères, notamment chez le lapin.

1° Les gallinacés sur lesquels nous avons expérimenté ont été soumis à l'ingestion d'extrait thyroïdien à doses élevées, à l'injection d'extrait ou de thyroxine synthétique. Les photographies permettent de juger des résultats obtenus : nous ne résumerons que quelques observations démonstratives.

Hyperthyroïdisation. — Une poule adulte, pondeuse, complètement noire, pesant deux kilogrammes a été soumise à l'ingestion de quatre grammes d'extrait thyroïdien de Carrion, puis de deux grammes pendant une première période de cinq mois ; l'ingestion fut suspendue pendant six mois, puis reprise pendant six nouveaux mois. L'animal fut alors sacrifié.

Dès le 11e jour apparurent à l'extrémité des petites plumes du dos et du cou de petites zones blanches ; sous les ailes les plumes les plus fines étaient tombées et remplacées par des petites plumes blanches et rêches, les plumes de la queue tombaient une à une.

Au 5e mois de l'expérience l'animal présentait l'aspect de la figure 2. A ce moment le processus dépigmentaire était stabilisé ; les plumes des ailes étaient décolorées non seulement par groupes, mais encore chaque plume individuellement était dépigmentée par aires, de sorte que sur certaines il y avait de l'extrémité à la base une dégradation insensible des teintes, depuis le noir le plus foncé, au blanc le plus éclatant en passant par tous les intermédiaires (v. fig. 3 et 4). Le poids était tombé de 2.000 à 1.600 grammes ; le bec s'était incurvé, la crête s'était amoindrie en hauteur et en longueur, par contre les ergots, rudimentaires auparavant, avaient grandi. L'animal était irritable, agressif. La cachexie

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6 (Témoin).

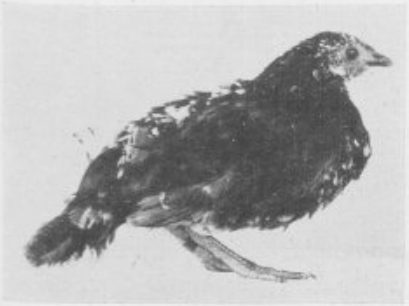


Fig. 7 (thyroïde).

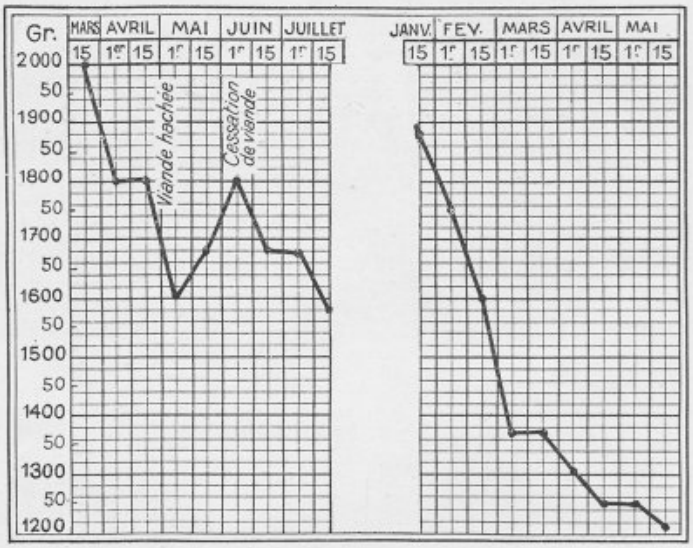
Fig. 8 (thyroxine).

était progressive ; l'ingestion quotidienne de 30 grammes de viande crue arrêta les troubles nutritifs.

Pendant 6 mois l'expérience fut suspendue ; l'animal reprit du poids, le blanchiment fut définitif tout au moins en certains points. Le poids remonta à 1.900 grammes (tracé n° 1).

La dose de 4 grammes d'extrait thyroïdien fut de nouveau administrée. L'aspect de l'animal changea, la dépigmentation persista et augmenta un peu, la crête s'atrophia de plus en plus, le cou fut garni de plumes abondantes, épaisses, formant un camail, comme chez le mâle, l'animal devint apathique, restant immobile à l'endroit où on le posait (fig. 5). Il avait pris

619 grammes d'extrait en quinze mois, soit au moins son poids de corps thyroïde. La dose quotidienne d'extrait ingéré a varié de 1 à 2 grammes par kilogramme.



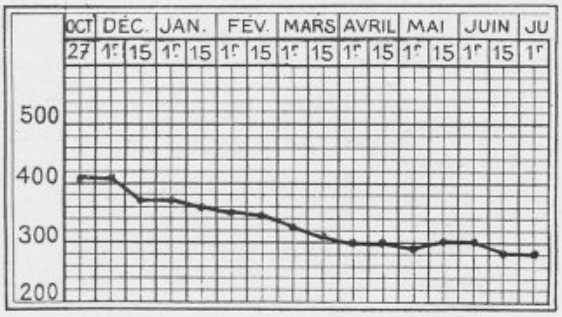
Tracé n° 1.

Citons encore un autre fait : une poule javanaise noire (fig. 7) du poids de 500 grammes a été soumise à l'ingestion de 0 gr. 20 d'extrait thyroïdien, soit 0 gr. 40 par kilogramme. L'amaigrissement a été lent et progressif comme en témoigne la courbe ; le blanchiment a été obtenu dans les mêmes conditions.

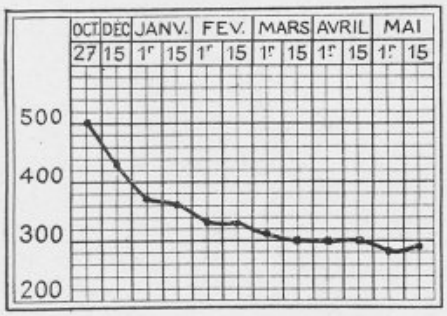
Des doses variables peuvent donc amener le même résultat, et il serait intéressant de savoir la dose liminaire exacte, qui provoque le phénomène.

Hyperthyroxinisation. — Il nous a paru intéressant de rechercher si la thyroxine synthétique amenait les mêmes modifications des phanères que l'extrait thyroïdien. Une poule de 400 grammes a été soumise à l'injection quotidienne d'un quart de milligramme de thyroxine synthétique, fournie par la maison Hoffmann La Roche et préparée suivant le procédé d'Harington. La chute des plumes, le blanchiment ont commencé dès le 7e jour, les plumes tombées ont repoussé dans les mêmes condi-

tions que précédemment. La courbe d'amaigrissement est superposable à celle de l'animal n° 2 (tracé n° 3). Une tentative faite à la dose d'un demi-milligramme chez un autre sujet a amené en 5 jours la chute presque totale des plumes et la mort avec des phénomènes convulsifs.



Tracé n° 2. — Extrait thyroïdien.



Tracé n° 3. — Thyroxine.

Ainsi donc qu'il s'agisse de thyroïde ou de thyroxine, blanchiment et chute des plumes en aires sont obtenus dans les mêmes conditions.

D'autres glandes endocrines réagissent-elles à la suite de l'hyperthyroïdisation ou de l'hyperthyroxinisation ? Il ne semble pas, d'après des constatations récentes, que l'ovaire soit très atteint : la ponte a persisté chez une des poules soumise à l'intoxication.

2° Chez les Mammifères l'hyperthyroïdisation provoque beaucoup plus difficilement des troubles des phanères.

Chez une *chatte*, l'administration d'extrait à la dose de 2 à 4 grammes *pro die* en injection pendant 2 mois, m'a paru amener le blanchiment de quelques poils isolés ; l'expérience n'a pu être continuée un temps suffisant. Notons cependant que l'hyperthyroïdisation a réalisé un syndrome basedowien incomplet : tachycardie considérable, tremblement et modifications du psychisme, instabilité remarquable surtout lorsque l'animal mangeait.

Chez le *lapin*, les modifications du système pileux ont été très

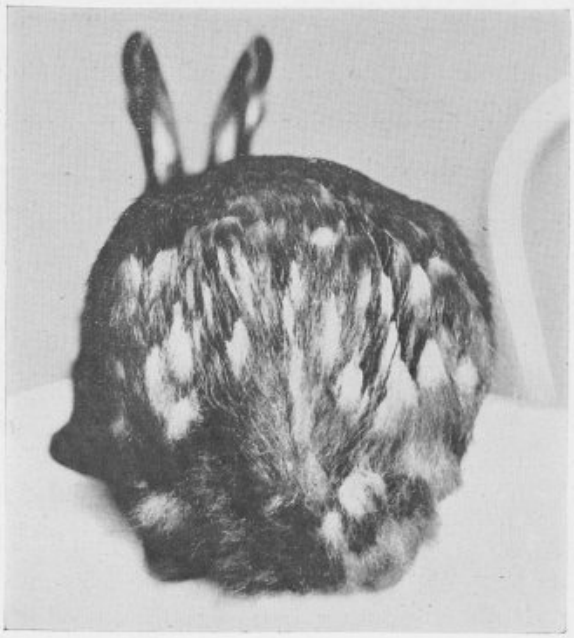


Fig. 9.

nettes, quoiqu'elles fussent longues à apparaître. Un animal noir, du poids de 2 kgr. 700 a reçu une injection intrapéritonéale journalière de 2 à 14 ampoules de perextrait thyroïdien de Carrion, si bien qu'il a reçu une dose totale de 1.603 centimètres cubes de perextrait thyroïdien de Carrion, soit l'équivalent de 800 gr. 50 de glande fraîche en 14 mois. Le sujet maigrit, quel-

ques poils isolés blanchirent dans le dos et surtout au niveau des oreilles; quand, le 7e mois de l'expérience, au moment où le poids était de 2 kgr. 10, se manifesta une tachycardie extrême, un tremblement généralisé intermittent, très manifeste lorsqu'on regardait les oreilles. On remarqua alors une plaque alopécique de 4 cm² consécutive à la chute d'une touffe de poils blancs

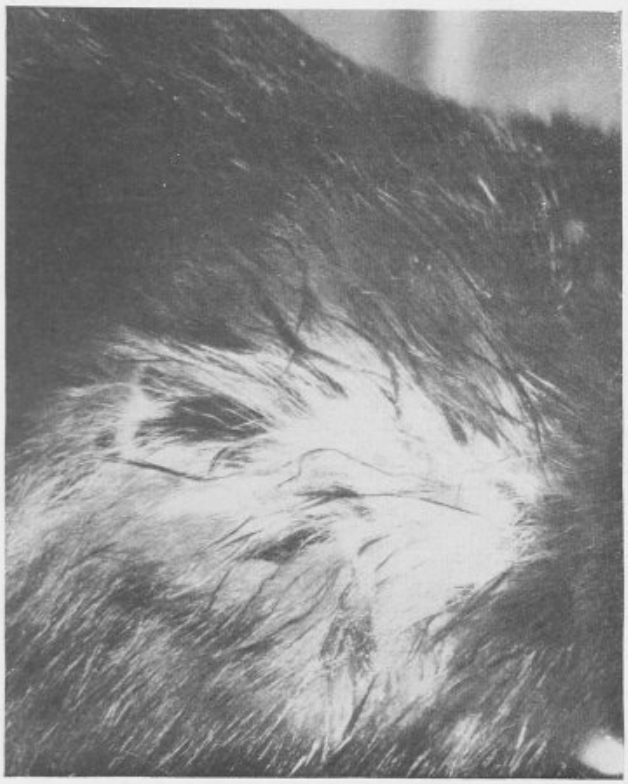
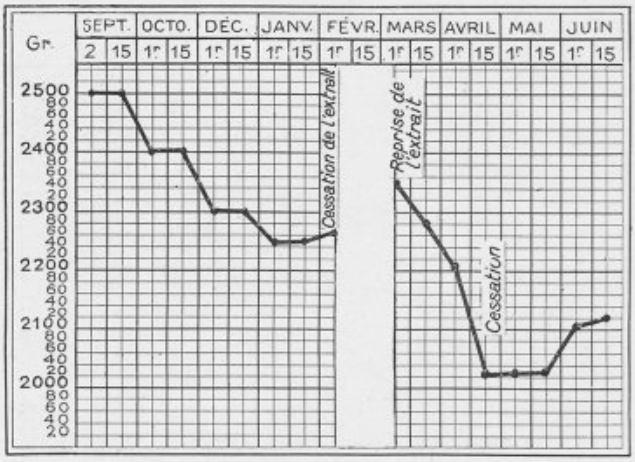


Fig. 10.

dans la région de l'épaule droite (fig. 10) en dessous on apercevait de petites touffes de poils noirs fins de repousse. Lorsque l'animal fut présenté à la Société de Dermatologie (1) sa teinte générale tournait vers le roux. Il existait une chute abondante

(1) Paul Sainton et Paul Véran. La réalisation expérimentale de la canitie et de l'alopécie en plaques par l'hyperthyroïdisation intensive et prolongée chez le lapin. *Bulletin de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 6, juin 1928.

des poils dans une zone allant de la partie latérale de l'épaule au train postérieur : sur toute cette surface les poils les plus longs sont devenus blancs par aires, il y a des poils de repousse qui donnent à toute la région atteinte un aspect tacheté, en plaques, tout particulier. Sur la photographie ces plaques se montrent plus nettes qu'à la simple inspection, comme cela a lieu chez les pela-



Tracé n° 4 (lapin).

diques. Dans ces aires surgirent des poils de remplacement, si bien que des zones d'hypertrichose se trouvent à côté de plaques de canitie et d'alopécie. Depuis que l'injection d'extrait a été suspendue, l'animal est redevenu noir, il est grisonnant aux oreilles et au dos, il a engraissé, pèse 2 kgr. 300, a autour du cou une collerette d'adipose.

III. — Interprétation des faits.

Les faits cliniques et les faits expérimentaux que nous venons de citer se juxtaposent nettement. D'un côté le syndrome basedowien chez l'homme provoque très fréquemment l'alopécie et la canitie, d'un autre côté l'hyperthyroïdisation et l'hyperthyroxinisation expérimentales provoquent : 1° chez les gallinacées, des phénomènes identiques, les plumes des oiseaux étant l'analogue des poils ; 2° chez le lapin, des troubles du système pileux iden-

tiques à ceux de l'homme. La caractéristique de cette canitie et de cette alopécie est d'être en plaques.

Les troubles expérimentaux des phanères peuvent-ils être attribués à l'amaigrissement ou à l'état cachectique, produit par l'ingestion ou l'injection de fortes doses d'extrait thyroïdien? Il n'en est rien, car ils n'existent jamais chez les animaux cachectisés par d'autres produits. C'est ainsi que nous avons cachectisé une poule de 2 kilogs en lui faisant ingérer tous les deux jours 0,02 centigrammes d'iode sous forme de solution de Lugol pendant un mois et demi ; l'amaigrissement fut du tiers du poids de l'animal, les plumes devinrent sèches et cassantes, mais ne tombèrent pas, la peau devint d'une minceur extrême, la crête se recroquevilla. La mort survint avec une diarrhée extrême.

La dénutrition et l'hyperiodisation ne produisent aucune modification des phanères analogue à celle qui résulte de l'hyperthyroïdisation et de l'hyperthyroxinisation.

Ces dernières ont une « action spécifique » suivant l'expression de Zawadowsky qui d'ailleurs a employé tous les procédés pour réaliser l'intoxication thyroïdienne et thyroxinique (ingestion, injection et greffes). Ces résultats sont à rapprocher à ceux que Bourguignon a obtenus à la suite de la ligature *temporaire* des pédicules vasculo-nerveux du corps thyroïde (alopécie en plaques chez le chien) et de ceux que Levy-Franckel et Juster (1) ont provoqués chez le lapin par l'ingestion ou l'injection d'acétate de thallium. Il est à noter que chez le lapin, nous n'avons pu obtenir que des modifications passagères des poils sauf un grisonnement très disséminé.

L'*hyperhématothyroïdisation* intensive chez les gallinacés n'a point agi sur le plumage, elle n'a provoqué qu'un épaississement du tissu adipeux sous-cutané.

Quelles sont les réactions provoquées dans la glande thyroïde par l'hyperthyroïdisation et l'hyperthyroxinisation intensives et prolongées chez les animaux?

Sont-elles des réactions d'hyperfonctionnement ou d'hypofonctionnement ? Autrement dit, hyperthyroïdisme et hyperthyroïdisation sont-ils synonymes ?

(1) V. Juster. Discussion. Séance de la Société de Dermatologie du 12 janvier 1928. *Bulletin*, p. 27, 1928.

Existe-t-il un critérium pour apprécier l'activité de la glande? R. Courrier (1) (d'Alger) dans son travail consacré à l'action de l'hyperthyroïdisation sur diverses glandes endocrines et sur la thyroïde elle-même conclut « qu'une thyroïde active est constituée par des vésicules peu volumineuses, leur épithélium est cylindrique, élevé, la colloïde est généralement pâle, elle existe en faible quantité, car les vésicules sont réduites. Une thyroïde déficiente renferme au contraire des vésicules très vastes, la colloïde est abondante, chromophile le plus souvent. L'épithélium vésiculaire est très aplati, les cellules ayant très peu de cytoplasme. »

D'une série d'examens histologiques faits sur divers animaux, rats, chiens et chats soumis à l'hyperthyroïdisation intensive et prolongée, il conclut qu'elle a pour conséquence la *mise au repos* de la glande caractérisée par la présence de vésicules vastes confluentes à épithélium très plat, très pauvres en cytoplasme évidemment non fonctionnel. Les cellules interfolliculaires de Weber ne sont pas atteintes par le processus involutif.

A l'examen histologique de la thyroïde de l'animal de notre première observation sacrifié au bout de 15 mois, nous avons constaté des modifications analogues à celles décrites par Courrier. Mais sur un autre animal ayant succombé au bout de trois semaines avec des convulsions, les images histologiques correspondaient à celles qui témoigneraient d'un état d'hyperactivité. Il y aurait donc lieu dans de nouvelles expériences, de sacrifier des animaux à des époques différentes de l'hyperthyroïdisation.

Si nous nous plaçons aussi bien au point de vue expérimental qu'au point de vue clinique, jamais le myxœdème n'a provoqué de troubles des phanères analogues à ceux de l'hyperthyroïdisation, il y a des poils clairsemés, jamais ils ne tombent, ni ne blanchissent en plaques. Les troubles observés ne sont pas dus à une insuffisance thyroïdienne.

Si au contraire, nous avons recours à la clinique pure chez l'homme et, chez l'animal, à la clinique comparée, nous voyons que le syndrome de Basedow chez l'homme, s'accompagne de troubles du système pileux, qui évoluent en même temps que la

(1) R. Courrier. Action de l'ingestion de corps thyroïde sur le thymus, sur le testicule et sur la thyroïde, *Revue française d'Endocrinologie*, février 1928.

poussée basedowienne; que l'hyperthyroïdisation chez l'animal provoque des phénomènes basedowiens et en même temps de la canitie et de l'alopécie par plaques. Ce n'est point d'ailleurs la première fois que des symptômes cliniques paraissent en désaccord avec les données physiologiques. Quelle que soit l'opinion que l'on aie sur la pathogénie du goitre exophtalmique, il est indéniable qu'il y a une hypersécrétion adultérée ou non. N'en est-il pas de meilleure preuve que le résultat de l'ablation d'une partie plus ou moins considérable de la glande, qui n'est vraiment tout à fait efficace, comme le pense Crile, que si le malade présente pendant quelques semaines des signes légers de myxœdème.

Si donc hyperthyroïdisation et basedowisme provoquent les mêmes symptômes, comment expliquer les divergences entre les faits cliniques et les faits histologiques, si la conception de Courrier est exacte? Chez l'homme, comme chez l'animal, les troubles du système pileux et les phénomènes basedowiens sont contemporains; tachycardie et amaigrissement coïncident avec les modifications des phanères. Celles-ci chez l'homme peuvent être définitives ou régresser, chez le lapin régresser, chez le gallinacé persister indéfiniment. Au cours de notre exposé de l'état de nos animaux, il est signalé que ceux qui ont été soumis à une hyperthyroïdisation longue, avaient eu des phénomènes rappelant le myxœdème : apathie, adiposité. Il est donc vraisemblable de conclure qu'à des *périodes différentes il y a eu des états différents de la glande.*

Cette conclusion s'accorde avec les idées de Lucien, Parisot et Richard que les deux syndromes (myxœdème et Basedow) ne sont que des moments d'une même affection (1).

Il est une conception récente qui pourrait éclairer ces faits endocrinologiques, c'est *celle de la pérennité de la sécrétion thyroïdienne.* P. Florentin (2) (de Nancy) pense que l'onpeut, tout au moins chez les animaux déceler deux modalités de sécrétion thyroïdienne « une sécrétion *mérocrine* analogue à celle que l'on enregistre dans les cavités des glandes exocrines et qui se rencontre dans les glandes thyroïdes au repos relatif et un mode de sécrétion *holocrine*, brutal traduisant nettement le fonctionne-

(1) Lucien, Parisot et Richard. *La Thyroïde*, p. 483.

(2) L. Florentin. Les manifestations histologiques de l'activité thyroïdienne chez les mammifères. *Revue française d'Endocrinologie*, août 1928.

ment intensif à plein rendement du parenchyme thyroïdien ». N'est-ce point à ces périodes de plein rendement que nous avons observé l'ensemble de troubles que nous avons décrit ? Le fait paraît évident. Le rendement de la glande n'a pas été le même aux différents moments de l'expérience et c'est pour cela que la clinique nous a montré à la phase de déplumage et de blanchiment actif des symptômes d'hyperactivité glandulaire, et pendant la phase d'inertie, peut être de déficit, des symptômes sinon d'hypofonctionnement marqué, tout au moins d'épuisement.

IV. — L'association des dyschromies pileuses et du vitiligo.

La clinique humaine nous a montré aussi que les troubles du système pileux peuvent s'accompagner, chez les basedowiens, de vitiligo; le fait au point de vue pathogénique vient à l'appui de notre conception.

Un des cas les plus typiques est celui de Clay qui observa chez un malade des plaques vitiligineuses distribuées sur le territoire des nerfs crural et cubital en même temps que les poils de cette région avaient perdu toute coloration. Boinet cite un cas de vitiligo généralisé avec décoloration de presque tout le système pileux. Peynet dans sa thèse donne 4 observations analogues. D'autres cas ont été observés par nous depuis.

Le vitiligo suit en général une marche parallèle à l'intensité du processus morbide, le blanchiment des poils apparaît en même temps que la plaque vitiligineuse. Mais il ne disparaît pas avec elle. Il est plus tenace. Quoique nous n'ayons observé au cours de nos expériences aucun trouble dyschromique de la peau, nos observations cliniques nous permettent de faire une place au vitiligo à côté de la leucotrichie des basedowiens et de penser avec Parhon et Désévici qu'il peut être d'origine thyroïdienne. Il est aussi à remarquer que chez nos animaux, à côté de la chute des phanères, nous avons observé une repousse remarquable de poils colorés, de même que dans le vitiligo il y a coïncidence de décoloration et de zones pigmentées.

(1) Parhon et Désévici (de Jassy). Sur un cas de mélancolie associée au vitiligo. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 21 janvier 1927, p. 39.

*
* *

Les conclusions que nous pouvons tirer des faits précédents sont que les troubles des phanères dus au syndrome basedowien sont identiques à ceux que provoquent l'hyperthyroïdisation et l'hyperthyroxinisation expérimentales, qu'ils sont liés à des poussées de l'hyperactivité glandulaire. La question n'a été étudiée par nous que du point de vue endocrinologique. Elle est plus complexe en réalité. On ne saurait méconnaître le rôle joué par le système organo-végétatif en liaison avec le trouble endocrinien. Il est considérable comme l'ont montré les travaux de Levy-Franckel et Juster; il n'est point douteux que le sympathique a une importance capitale sur la répartition en aires, qui est la caractéristique des troubles du système pileux, que nous avons réalisés chez les animaux.

DERMATOPHYTES ET DERMATOMYCOSES

Par Léon GRIGORAKIS
Docteur ès Sciences et en Médecine
Assistant de Parasitologie à la Faculté de Médecine de Lyon

Introduction. — Dans l'histoire des Dermatophytes c'est Remak élève de Schönlein (1837) et Gruby (1840-1844), qui furent les initiateurs de nos connaissances après la découverte faite quelques années auparavant par deux savants Italiens, Bassi et Balsamo, sur le Champignon de la muscardine du ver à soie. Le mérite de Gruby est d'avoir décrit la trichophytie de la barbe, celle du cuir chevelu, la microsporie et le favus d'une façon assez complète, dénonçant la contagiosité des teignes et leur guérison par la destruction des éléments parasitaires. Malheureusement Gruby fut découragé par les Médecins de l'Hôpital Saint-Louis notamment par Cazenave, Grisolle, Requin et se retirait 20 ans après, sans avoir pu imposer ses idées. Ainsi Grisolle, en 1847, dans son *Traité de Pathologie*, écrivait les phrases suivantes : « Prétendre qu'à l'aide du microscope on découvre dans la maladie tous les caractères des parasites cryptogames, c'est prouver jusqu'à quelle excentricité on peut aller lorsqu'on regarde certaines choses à travers un verre grossissant ».

De 1850 jusqu'à 1890 nous avons vécu dans la phase aiguë du polymorphisme des Champignons ; les conceptions des auteurs furent si erronées que les Champignons des teignes étaient considérés comme des *Penicillium*, des *Mucor*, des *Ustilago*, des *Torula*, etc...

C'est Grawitz, le 6 janvier 1886, à la Société de Médecine de Berlin et Duclaux, le 16 janvier 1886, à la Société de Biologie de Paris, qui ont établi les cultures pures des Champignons des teignes en utilisant des milieux stériles. C'est alors que les limites du polymorphisme furent réduites par l'application à la Mycologie des méthodes de la Microbiologie. Néanmoins, malgré les restrictions qu'a subies le polymorphisme, ses limites sont restées

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. X. No 1. JANVIER 1929.

encore très étendues aussi bien en Microbiologie qu'en Mycologie.

Nous atteignons ainsi l'époque ou Sabouraud et Bodin entreprirent leurs études sur les Champignons des teignes.

C'est en 1892 que Sabouraud a présenté son premier travail important sur les trichophyties. Après 20 ans de travaux il nous donna son traité remarquable sur les teignes, qui restera classique. Cet important travail constitue la base actuelle de nos connaissances, parce qu'il analyse d'une façon objective tout ce qui se rapporte aux teignes et à leurs parasites.

Le mérite de Bodin dans cette coopération, fut immense et il faut ignorer ses travaux pour ne pas reconnaître qu'ils constituent un énorme édifice. C'est vers la même époque que Matruchot et Dassonville ont également étudié la question au point de vue mycologique.

D'après ces travaux, pour établir actuellement la diagnose d'une espèce, nous nous servons aussi bien des caractères cliniques de la lésion que des formes que le parasite présente en culture artificielle ; malheureusement des observations cliniques successives ont prouvé qu'il n'y a pas toujours correspondance entre une lésion donnée et une espèce parasite, ainsi que cela s'observe plus constamment pour les maladies microbiennes et qu'en outre les formes qu'un parasite prend en culture artificielle se confondent avec les formes que d'autres espèces présentent dans les mêmes conditions de culture. Il en est résulté une confusion d'espèces, dont le nombre va tous les jours en augmentant.

D'autres auteurs ont cherché à déterminer les espèces en se basant sur des réactions sérologiques, mais ainsi que nous l'avons exposé dans notre travail (1), page 404 à 407, le séro-diagnostic ne présente pas de valeur spécifique et tous les travaux même récents confirment cette opinion.

Pendant ces dernières années un certain nombre d'auteurs Ota et Langeron (2), nous-même (3) et P. Vuillemin (4) ont cherché

(1) Grigorakis (L.). Recherches cytologiques et taxinomiques sur les Dermatophytes. *Annales Sciences Naturelles*, juillet 1925, pp. 165 à 444, pl. XXVIII.

(2) Ota et Langeron. Nouvelle classification des Dermatophytes. *Ann. de parasitologie*, 1923, pp. 305-336.

(3) Grigorakis (L.). Contribution à l'étude des Dermatophytes. *C. R. Acad. des Sciences*, CLXXIX, 1924, pp. 1423-1425.

(4) Vuillemin (P.). Classification normale, classement auxiliaire et groupement pratique des Champignons. *C. R. Acad. des Sciences*, CLXXX, 1925, pp. 102-106.

à établir des caractères mycologiques plus précis pour pouvoir faciliter la systématique et par conséquent le diagnostic des espèces.

Dans le même ordre d'idées nous avons publié des travaux plus récents soit seul, soit avec notre Maître M. le Professeur Guiart (1, 2). Nous avons adopté une classification des Dermatophytes que nous reproduisons à la fin de ce travail.

Mais avant d'exposer ces cadres nouveaux du classement des Dermatophytes, il faut éliminer deux ordres de difficultés, qui pèsent d'une façon atavique sur notre façon d'envisager leur étude.

Ces difficultés sont l'une d'ordre clinique, l'autre de nature purement mycologique. Ainsi après nous être dégagé des erreurs existantes sur l'interprétation des phénomènes observés, nous établirons les moyens par lesquels il nous semble qu'un médecin, sur une simple culture, doit faire la diagnose d'une espèce.

VALEUR DES CARACTÈRES CLINIQUES DES DERMATOMYCOSES

Peut-on, à l'heure actuelle, en se basant sur les caractères cliniques d'une lésion mycosique, diagnostiquer l'espèce parasite, ainsi que dans une gonococcie on trouve toujours le Gonocoque.

Malgré la réponse négative que comporte cette question on ne peut généraliser ; les lésions mycosiques doivent être considérées comme le résultat de plusieurs dominantes, dont les deux principales sont établies par le terrain et par l'agent parasitaire ; suivant donc l'état réceptif ou constitutionnel de ce terrain et l'action plus ou moins infectante du parasite, se produit le syndrome mycosique dont l'aspect est conditionné par ces facteurs primordiaux. La modification d'ailleurs du terrain apportée soit par l'âge, soit par l'action du lugol soit par la diathermie (angine mycosique) ou encore l'extraction du parasite sous l'action des rayons X favorisent le rétablissement de l'ordre naturel et par conséquent de la guérison. La microbiologie sur laquelle est basée la mycologie, a induit les auteurs en erreur, parce qu'ils

(1) Guiart et Grigorakis (L.). *La classification botanique des champignons des teignes*, 1er avril 1928.

(2) Grigorakis (L.). *Contribution à l'étude des Teignes et de leurs parasites*. Thèse de la Faculté de Médecine de Lyon, 30 mars 1928.

veulent trouver une espèce différente pour chaque type de lésion clinique. Il semble donc qu'il faut en matière de parasitologie abandonner ce principe et admettre qu'il y a une indépendance entre le type clinique des mycoses et l'agent parasitaire qui est en cause. Ce principe comporte des exceptions, parce que certains parasites, évoluant surtout d'une façon endémique, se trouvent adaptés pour certains syndromes, mais ceci n'empêche pas d'observer ces parasites dans d'autres types de lésions.

Pour mieux établir ce principe de l'indépendance entre la lésion et l'agent parasitaire nous allons donner un ensemble d'observations cliniques faites au cours de ces dernières années.

Levy-Franckel et Offret (*Bulletin Soc. derm. et syphil.*, 10 novembre 1921) ont observé, chez un jeune homme de 15 ans, un favus de la paupière avec trois godets et des lésions d'herpès autour de ces godets ; en même temps ils ont observé des lésions d'herpès, chez le même malade au niveau du menton ; il y a donc deux types de lésions dus à la même espèce.

Gougerot (*Bulletin Soc. derm. et syphil.*, 10 juin 1920, p. 185) décrit une affection ulcéro-gommeuse végétante, verruqueuse et squameuse, siégeant au niveau du pied et de l'aisselle due au *Mycoderma pulmoneum*. Or des lésions similaires sont causées par d'autres parasites.

Rivalier (*Bulletin Soc. derm. et syph.*, 1922, p. 128) présente un cas de teigne amiantacée du cuir chevelu chez une femme de 30 ans et qui d'après Sabouraud serait due au *Trichophyton fumatum*.

Pautrier et Rietman (*Réunion dermatologique de Strasbourg*, 9 juillet 1922, p. 99) ont décrit cent cas d'épidermomycoses dus au *Trichophyton granulosum* avec des formes cliniques différentes (type généralisé rappelant le psoriasis type érythémato-vésiculeux ou pustuleux, puis squameux et enfin type d'épidermophytie inguinale).

Des observations analogues ont été faites par Jacobi (1), Gutmann (2) et Fischer (3).

Bodin (*Bulletin Soc. derm. et syphil.*, 1925) décrit un kérion de l'enfant et une lésion eczématoïde présentée par une femme de 30 ans dus au même parasite, le Tr. faviforme (*album*).

Thibierge, Legrain et Leblois (*Société de Dermatologie de Paris*, 14 juin 1925) présentent sept cas de mycoses évoluant sur les parties glabres de l'homme sous l'aspect de plaques circinées, isolées ou groupées ou maculeuses et pityriasiformes ou polycycliques, ou bien encore sous l'aspect de petites bulles. Malgré leur diversité ces lésions,

(1) Une forme spéciale de Trichophytie. *Arch. derm. und Syph.*, 1907.

(2) Sur les dermatomycoses dues au *Tr. granulosum*. *Dermat. Wochen.*, 1919.

(3) 22 cas dus au *Tr. granulosum*. *Derm. Wochensc.*, 1917.

qui peuvent prendre parfois l'aspect du pityriasis rosé de Gibert, étaient dûes à un même parasite, le *Microsporum felineum*.

Dans la même séance Dubreuilh signale qu'il a observé deux cas de teignes du cuir chevelu où les plaques sont devenues quelques jours plus tard alopéciques ; or il eut été difficile d'établir leur nature parasitaire et de ne pas les confondre avec des plaques peladiques si le parasite n'avait pas été observé avant la chute des cheveux malades.

Pautrier et Rietman (*Société dermatologique de Strasbourg*, 24 juillet 1924 et 9 novembre 1924) ont rapporté des observations de kérion, de sycosis et d'onychomycose, dues à un même parasite, le *Tr. granulosum*. C'est cette même espèce qui deux ans auparavant a été observée dans une épidémie de la même région avec d'autres types de lésions, ainsi que nous l'avons rapporté plus haut.

Herxheimer et Burkmann (*Arch. für Dermatologie und Syphil.*, 1923, t. CXCII) décrivent des lésions papulo-pustuleuses dues à un *Blastomyces* (forme *Gilchristi*).

Fontoynont et Carougeaux (*Bull. Soc. pathol. exot.*, 14 juin 1922) font une étude sur le Hodiposty et ils décrivent une achromie parasitaire de la tête et du cou sans prurit, sans réaction ganglionnaire et à recrudescence estivale due à l'*Hormodendron Fontoynonti*.

Salbat et Fontoynont (*Bull. Soc. path. exot.*, 10 mai 1922) font une étude sur les Mycoses malgaches de forme gommeuse dues à un Champignon voisin de l'*Endomyces albicans* que les auteurs ont appelé *Endomyces Molardi*.

Arzt et Fuhs (*Acta dermato-venereologica*, 1923, t. III, p. 1) ont observé, dans une épidémie de microsporie, en dehors des formes typiques, des aspects atypiques se présentant sous forme de réaction aiguë avec extension à la peau glabre et même dans un cas, avec signes d'infection générale et présence de lichens trichophytiques.

Ils décrivent également des lésions allant de l'herpès simple jusqu'au kérion. Le séro-diagnostic fut neuf fois sur quarante-neuf faiblement positif à la trichophytine.

En ce qui concerne les lésions de lichen trichophytique Audry (de Toulouse) a signalé des cas identiques.

Heller (*Dermatologische Zeitschrift*, 1923, t. XXXVIII, p. 13) étudie des onyxis et constate qu'elles sont occasionnées par divers dermatophytes : *Mic. audouini*, *Tr. acuminatum*, *Tr. violaceum*, *Tr. cerebriforme*, *Tr. plicatile*, *Tr. crateriforme*. L'auteur néglige de signaler que dans les onychomycoses on a isolé également des *Aspergillus* des *Penicillium*, des *Scopulariosis* et des *Achorion*.

Seedmann (D.) et Rahika (E.) (*Arch für derm. und syph.*, 1923, t. CXLII, p. 9) signalent des cas d'onychomycoses graves avec des lésions superficielles des mains et des pieds dues au *Tr. gypseum*.

Dubreuilh (*Annales de Dermatologie*, février 1924) décrit un intertrigo mycosique dû à des Levures.

Favre et Ota (*C. R. Soc. biol.*, 25 janvier 1923) décrivent une Levure cutanée, pathogène isolée dans une lésion périanale.

Plaut (*Arch. für dermatol. und syph.*, 1921, t. CXXXI) a isolé dans un Kérion du cuir chevelu le *Microsporum furfur* (!)

Write et Greenwood (*The Journal of the American Med. ass.*, 22 octobre 1921, p. 1927) établissent une classification clinique des mycoses, parce qu'ils sont dans l'impossibilité de reconnaître d'emblée quels sont les Champignons en jeu. Ils distinguent ainsi : 1° le type maculeux ; 2° le type vésiculeux ; 3° le type hyperkératosique ; 4° le type papuleux et 5° les mycoses inguinales.

Miescher (*Dermatologische Wochenschrift*, 1921, p. 1265) a isolé dans un cas de miliaire rouge des Levures dont l'inoculation fut positive.

Ambrosoli (G. A.) (*Acta della Soc. Lombarda di scienze Mediche et biol.*, vol. X, fasc. 4) a observé du lichen trichophytique dû à *Tr. gypseum*.

Kambayashi (*Japanische Zeitschrift fur derm. und urologie*, 1919, t. XIX, fasc. 6, p. 30) étudie les trichophyties de la peau glabe au Japon et trouve 4 fois du *gypseum*, 1 fois du *cerebriforme*, 1 fois du *violaceum*, 4 fois des *Epidermophytons* et 2 fois du *Microsporum*. Au niveau du cuir chevelu il observe du *cerebriforme*, du *violaceum* et des variétés de *Microsporum*. Dans les ongles il isole du *gypseum*.

Tanner et Penner (*Arch. of derm. and syph.*, 1920, t. XXXVIII, p. 385) ont isolé des pustules entourant l'ongle l'*Endomyces albicans*.

Lombardo (*XVII^e Réunion ital. de Dermatologie*, p. 243, 1920) a présenté le cas d'une petite fille atteinte de muguet, d'une lésion de la face et de lésions d'onyxis dus à l'*Endomyces albicans* avec filaments et Levures dans les squames.

Kumer (*Arch. für Dermatologie und syph.*, 1922, t. CXLP, p. 105), en décrivant les blastomycoses, distingue celles du type érythémateux, évoluant au niveau de l'anus et de la région génitale ; celles évoluant au niveau de la mamelle (Eymann, Dubreuilh et Zoulia) ; celles du type intertrigo mycosique de Dubreuilh et Zoulia ; la dermatomycose interdigitale de Kaufmann-Wolf ; celles évoluant au niveau des plaies recouvertes d'un pansement humide ; celles des ongles, et enfin celles qui naissent sur des épidermes ayant subi des bains prolongés.

Artz et Fuhs (*Arch. fur derm. und syph*, 1921, t. CXXXVI, p. 339) en décrivant les infections mycosiques généralisées signalent des formes *exanthématiques*, *scarlatiniformes*, *lichénoïdes*, eczémateuses, vésiculo-pustuleuses et érythémateuses.

Rasch (*The Journ. of derm.*, janvier 1922, p. 1) décrit une affection de la peau et du cuir chevelu du type kérion, d'où il a isolé l'*Achorion gypseum*.

Mitchell (*Arch. of derm. und syph.*, 2 février 1922, p. 174) déclare qu'il est impossible par la clinique de différencier les mycoses des autres dermatoses qu'elles simulent, telles que l'eczéma, les dermites artificielles, les érythèmes toxiques, etc...

Sidlick et Corson (*Arch. of derm. and syph.*, mai 1922, p. 604)

décrivent des cas de *pityriasis versicolor* de la face s'observant fréquemment aux Indes contrairement à ce qu'on observe en Europe.

Porceli (R.) (*Ziorn. Ital. della mal. ven. e della pelle*, fasc. II, 1922, p. 698) décrit une lésion nodulo-gommeuse due à l'*Hemispora stellata*.

Jessner (M.) (*Arch. fur derm. und syph.*, 1922, t. CXLI, p. 1) décrit des taches blanches, lisses, infiltrées de Champignons (*Tr. asteroïdes* et *Tr. equinum*) et localisées sur les ongles.

De Bello et Marengo (*Journ. Italia della Mal. Ven. e della pelle*, fasc. II, 1922, p. 690), décrivent un nouveau Champignon qu'ils classent dans le genre *Haplographium* et qu'ils isolent d'une lésion nodulaire de la face.

Castellani et Wilkinson (*Britisch Journal of derm.*, 1922, août-septembre, p. 255) en décrivant des trichomycoses axillaires jaunes, rouges et noires, signalent la présence d'un *Actinomyces* associé à des *Coccus*, qui produisent les différents pigments.

Ribeyro (E.) (*Laboratorio*, 3e année, n° 22, p. 49, 1920) décrit une lésion de la lèvre succédant à un traumatisme et dont il a isolé un *Saccharomyces* (!)

Richl (G.) (*Dermatol. Zeitschrift*, 1920, n° 21, p. 428), décrit des lichens observés au cours d'un kérion, ainsi que des lésions papuleuses et nodulaires.

Stickel (J.) (*Dermatologische Wochenschrift*, 1921, p. 257) isole d'une lésion érosive interdigitale une Levure.

Ravaut et Rabeau (*Ann. derm*, 6e série, t. II, août-sept. 1921) décrivent une trichophytie inguinale, qui apparaît sous la forme d'une tache colorée sur la matrice blanche.

Castellani (*Th. Journal of trop. med. and Hygiene*, XXII, 1919, p. 173) isole sur des lésions de type pityriasique un Champignon à culture cérébriforme qu'il désigne sous le nom de *Trichophyton balcaneum*.

Nicolas, Gaté et Massia (*Congrès Dermatol. de Bruxelles*, juillet 1926) signalent le cas d'une folliculite agminée de Leloir de caractère atypique non suppurée avec coexistence d'une lésion érythémato-squameuse et qui était due au *Tr. radiolatum*.

Fonseca (O. da) (*Comptes rendus Soc. biologie*, 31 août 1927) décrit une mycose de type ulcéro-nodulaire semblable à la sporotrichose et produite par *Hormondendrum Langeroni*.

Brocq-Rousseu (*Académie de Médec.*, 9 mars 1926) décrit dans une revue des teignes des animaux les diverses espèces isolées et il semble bien qu'il n'y ait pas correspondance entre les lésions types et les espèces habituellement admises.

Jeanselme (*Bull. de la Soc. dermatologie et syph.*, 1926) signale une localisation anormale de trichophytie suppurée au niveau de la fesse.

Nous avons rapporté nous-même (1), (2), (3), (4), des observations où nous avons isolé trois espèces différentes du genre *Aleurisma* sur des lésions qui ne diffèrent pas de celles occasionnées par d'autres espèces botaniques.

Certaines observations exposées précédemment sont quelque peu douteuses, notamment les lichens généralisés ou les érythèmes généralisés de nature mycosique. De même il nous semble que le rôle pathogène des Levures a été exagéré, surtout quand les auteurs n'ont pas observé le parasite dans les squames. Nous avons décrit nous-même, en effet, un grand nombre de Levures évoluant sur l'homme, mais sans rôle pathogène (5), (6), (7).

Malgré ces réserves nous croyons pouvoir admettre que dans les dermatomycoses, il y a une indépendance entre le type clinique de la lésion et l'espèce parasite qui est en cause.

Des phénomènes d'ailleurs analogues ont été observés pour les splanchnomycoses. Ainsi dans les mycoses pulmonaires on a isolé plusieurs espèces différentes. De même dans la sporotrichose on a isolé des *Rhinocladium*, des *Sporotrichum*, des *Actynomyces*, des *Dematium* (8) et l'*Hormodendrum*.

Dans le pied de Madura on a isolé des *Aspergillus*, des *Penicillium*, des *Sterigmatocystis*, des *Madurella*, des *Aleurisma*. Nous croyons d'ailleurs que des syndromes mycosiques les plus classiques on peut isoler des espèces tout à fait différentes

(1) Grigorakis, Fayet et Magrou. Sur un nouveau dermatophyte du genre *Aleurisma* *C. R. Soc. Biol.*, 24 juillet 1927, t CXV, p. 649.

(2) Grigorakis (L.). Sur un nouveau Dermatophyte du genre *Aleurisma*. *C. R. Soc. Biol.*, t. XCVII, p 492, 1927.

(3) Massia et Grigorakis. Sur une épidermophytie occasionnée par une espèce nouvelle, *Aleurisma lugdunense*. *C. R. Soc. Biol.*, t. XCL, décembre 1924.

(4) Les dermatophytes du genre *Aleurisma*. *Congrès de l'Assoc. fr. pour l'avanc. des Sciences* (sect. botanique), Lyon, 1926.

(5) Grigorakis et Peju. Quelques nouvelles espèces de Torula. *Bullet. Soc Mycol.*, t. XXXVIII, fasc. 3, 1922.

(6) Grigorakis (L.) Etude de quelques espèces nouvelles de levures isolées de certains exsudats pathologiques de l'Homme. *Bullet. Soc. Mycol.*, t. XXXVII, fasc. 3, 1922.

(7) Grigorakis (L.). Sur une nouvelle espèce du genre *Debaryomyces*, *C. R. Soc. Biol.*, 4 juillet 1924.

(8) Grigorakis (L.) Les Champignons parasites du Syndrome de Beurmann et Gougerot et l'espèce *Dematium Gougeroti* (*Bul. Soc. Mycolog.*), t. XL, fasc. 3, 1924.

et que la même espèce peut donner des types différents de lésions.

Dans les syndromes mycosiques les plus classiques on ne devra donc pas présumer du simple aspect de la lésion à la nature botanique de l'espèce parasite. Ainsi avec le Champignon du favus classique, Dubreuilh, dans une épidémie de Bordeaux, a observé des lésions de type clinique différent sur divers malades, occasionnées par l'*Achorion Schœnleini* et Sabouraud rapporte le cas d'un homme de 60 ans atteint de favus. A ce propos nous citons l'observation de Veruszki parce qu'elle est très ancienne : à la page 383 de l'étude qu'il a faite dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, en 1889, il signale qu'il a isolé l'*Achorion Schœnleini* de deux malades, dont l'un présentait une tondante trichophytique et l'autre un godet favique.

Nous voudrions rappeler également le travail de M. Ota sur le *Mic. ferrugineum*, paru dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* de juillet 1922 ; cette espèce ayant occasionné des microspories typiques, ressemble en effet mycologiquement à l'*Achorion Schœnleini*.

On a admis également que le mode d'envahissement du cheveu par les parasites ou les caractères que présente celui-ci dans les cheveux et dans les squames peuvent constituer un élément de diagnostic mycologique de l'espèce ; ainsi on a établi les termes *ectothrix*, *endothrix*, *endo-ectothrix*, *pseudo-ectothrix*, microïdes ou mégaspores, pour servir à la distinction des groupements d'espèces botaniques. Nous croyons que même si le mode d'envahissement des poils était stable pour un ensemble d'espèces, ceci ne saurait constituer une base scientifique pour la distinction des genres mycologiques. En effet ces mêmes espèces évoluant sur un autre terrain occasionneraient un autre type de lésion et dans ce cas la distinction serait impossible ou alors elle permettrait la création de nouvelles espèces. Il en résulte continuellement que des espèces connues sont décrites comme étant des espèces nouvelles. Ainsi le *Mic. lanosum*, le *Mic. felineum* et le *Mic. pubescens* paraissent absolument semblables ; de même on n'observe aucune différence mycologique entre le *Mic. fulvum* et l'*Achorion gypseum*, entre le *Tr. asteroïdes* et le *Tr. radiolatum* entre le *Mic. ferrugineum* et l'*Achorion Schœnleini*.

Cette ressemblance est certainement plus grande pour des

espèces moins différenciées et beaucoup d'espèces déjà décrites doivent disparaître.

En somme il en est comme pour les autres caractères cliniques des mycoses ; l'endothricité, l'ectothricité ou toute autre forme du parasite dans les lésions doivent être décrites comme nous le faisons pour un tubercule, pour une cellule géante ou pour des grains de mycétome, mais sans pouvoir servir de base à la systématique des espèces parasites.

Malgré ces réserves nous ne voulons pas dire que les caractères cliniques ne peuvent pas servir du tout au diagnostic mycologique de l'espèce parasite en cause. Le terrain surtout où évolue la lésion peut avoir une importance et nous permettre dans beaucoup de cas, avec l'aide d'autres caractères cliniques, de présumer la nature mycologique de l'espèce. Nous voulons simplement dire que cette façon de procéder est antiscientifique et ne correspond pas à la réalité des phénomènes observés, comme un grand nombre d'exemples en ont été rapportés plus haut. Ce sont ces raisons qui nous ont permis de présenter une note à l'Académie des Sciences en décembre 1924, note où nous résumions nos idées de la façon suivante :

Divers Champignons parasites appartenant à des espèces, genres et groupes très différents, peuvent être la cause d'un même syndrome mycosique, de même une seule espèce peut assurer plusieurs types de lésions. Les mycoses, en effet, ne sont pas des microbioses, mais de simples syndromes sur lesquelles le terrain joue un rôle important. Si certaines espèces semblent plus adaptées à un seul type de lésion, l'exception ne doit pas constituer la règle. Au point de vue médical nous devons décrire un godet favique, les caractères d'une microsporie, d'une trichophytie, d'une epidermomycose ou d'une dermomycose, ainsi que l'endothricité, l'ectothricité ou les caractères du parasite au niveau des poils ou des squames, comme on décrit le grain mycosique du pied de Madura ou d'une cellule géante, mais sans rien présumer sur la nature botanique de l'agent parasitaire.

Ce premier principe établi nous allons exposer la deuxième difficulté qui induit en erreur dans le classement des dermatophytes et qui est de nature purement mycologique.

CARACTÈRES MYCOLOGIQUES DES DERMATOPHYTES EN CULTURE

Polymorphisme, Pléomorphisme, Monomorphisme.

L'étude mycologique d'un Dermatophyte se base actuellement sur la description des caractères macroscopiques de la culture et sur les diverses formes que présentent l'appareil végétatif et l'appareil reproducteur. L'ensemble de ces formes microscopiques constitue ce qu'on appelle le *polymorphisme*.

Un grand nombre de Champignons parasites présentent après un certain nombre d'ensemencements et d'autres dès la culture initiale un aspect macroscopique duveteux. La présence de ce duvet constitue pour les auteurs un signe de dégénérescence du Champignon qu'on a désigné sous le nom de *pléomorphisme*.

Ce terme était déjà employé en microbiologie et fut introduit dans l'étude des Champignons parasites par M. Sabouraud.

Pour mieux étudier les diverses formes que prennent les Champignons parasites en culture artificielle on a employé un grand nombre de milieux ; pour parer à cette influence des milieux et fixer mieux les caractères des espèces on a convenu d'étudier les Dermatophytes sur un seul milieu qu'on appelle le milieu d'épreuve de Sabouraud.

Par contre pour éviter aux Dermatophytes l'influence du pléomorphisme on a eu recours à un milieu sans sucre qu'on appelle milieu de conservation de Sabouraud. Voilà en somme l'ensemble de notions qui dictent actuellement la conduite d'un dermatologue procédant à l'étude d'un Dermatophyte.

Nous allons analyser les phénomènes de polymorphisme et pléomorphisme, ainsi que l'influence des milieux employés et l'interprétation qu'on doit donner aux aspects macroscopiques ou aux diverses formes microscopiques présentées par les Dermatophytes cultivés en milieux artificiels. Cette analyse progressive que nous allons faire nous permettra d'éliminer les aspects du problème qui nous semblent erronés et nous nous avancerons petit à petit vers l'établissement des caractères pouvant servir de base à la constitution des groupements mycologiques des Dermatophytes en dehors de toute considération clinique et par conséquent en vue de leur classement et de leur diagnose.

POLYMORPHISME DES DERMATOPHYTES

Avant l'introduction des cultures aseptiques pour l'étude des Champignons parasites faite par Grawitz et Duclaux en 1886, le polymorphisme était une notion très étendue, qui permettait la confusion entre Champignons appartenant à des familles même différentes. Depuis lors l'introduction de méthodes de la microbiologie dans l'étude de la mycologie put en restreindre les limites, mais nous croyons qu'elles sont encore très étendues par défaut d'interprétation des caractères observés.

Ainsi en ce qui concerne les Champignons des teignes on décrit, actuellement pour désigner les espèces, un grand nombre de formes soit de l'appareil végétatif, soit de l'appareil reproducteur.

En ce qui concerne l'appareil végétatif des Dermatophytes ces formes ont été décrites sous les noms suivants : cellules en raquette, allongées, globuleuses, filamenteuses, minces, stériles, corps denticulés, corps pectinés, buissons mycéliens, vrilles, spirales molles, chandeliers faviques, clous faviques, corps amiboïdes, etc... De même l'appareil reproducteur a été décrit sous les noms suivants : conidies, endoconidies, oïdies, hyphes sporifères, simples ou complexes, grappes sporifères, corps nodulaires, hyphes acladium, chlamydospores, aleuries, fuseaux, arthrospores, etc...

Il est certain que la classification des Dermatophytes et par conséquent leur détermination mycologique seraient grandement facilitées si pour chaque espèce ou au moins pour chaque genre on avait un ensemble de caractères précis. Malheureusement il n'en est rien et dans les livres classiques, voire même dans les études les plus récentes ces diverses formes mycologiques se trouvent répétées pour la plupart et presque toujours les mêmes pour la description mycologique de chaque espèce. De même les descriptions données en ce qui concerne l'aspect macroscopique des cultures, présentent presque la même confusion ; ce sont toujours des cultures plus ou moins poudreuses et toujours duveteuses ou des cultures glabres et humides qu'on explique par l'absence de milieux favorables au développement du Champignon.

Cet ensemble de raisons constitue la cause actuelle de la confusion et ce qui a obligé les dermatologistes à s'adresser aux

caractères cliniques des lésions pour faciliter la détermination des espèces. La coïncidence d'ailleurs entre certains types de lésions et certaines espèces particulièrement fixées pour la production de ces lésions ont généralisé le principe de la fixité entre syndrome mycosique et espèce parasite malgré les faits observés que nous avons signalés dans le chapitre précédent.

D'un autre côté les mycologues et les botanistes imbus des idées sur le polymorphisme et sur l'influence du milieu persistaient à appliquer aux études des Champignons parasites les mêmes bases que pour les Champignons non parasites. Ils décrivaient les diverses formes des Dermatophytes dans leur étude mycologique, mais ils niaient la valeur des genres mycologiques, *Trichophyton*, *Microsporum*, *Achorion*, *Epidermophyton* et les considéraient comme de simples étiquettes réunissant des choses très différentes.

Les études que nous poursuivons depuis 1920 nous ont permis d'établir un ensemble de principes mycologiques concernant les Dermatophytes que nous exposerons très brièvement ici.

Un Champignon parasite en culture artificielle et par conséquent en vie saprophytique subit un ensemble de modifications d'ordre *cytologique*, *morphologique* et *macroscopique* et ceci indépendamment du milieu de culture employé. Nous allons donc procéder à l'étude de ces modifications.

A. — *Modifications d'ordre cytologique.*

Les articles (cellules polynucléées) de l'appareil végétatif de la culture initiale d'un Dermatophyte de constitution supérieure présentent un cytoplasme très dense, un grand nombre de noyaux à nucléoles fortement colorés, un chondriome sous forme de filaments épais, un système vacuolaire composé de petites vacuoles à contenu semi-fluide et à l'intérieur desquelles on précipite sous l'influence des colorants vitaux un grand nombre de corpuscules métachromatiques, enfin du glycogène sous forme de plages envahissant le cytoplasme et remplissant presque totalement les corps reproducteurs de l'espèce.

Sous l'influence de la nutrition en vie saprophytique les vacuoles grossissent petit à petit et leur contenu devient plus clair; dans un degré de vie saprophytique très avancé les granulations

métachromatiques mises en évidence par les travaux de GUILLIERMOND deviennent beaucoup plus petites et plus rares.

L'ensemble du cytoplasme également devient de moins en moins dense et par la suite limpide et finalement très clair. La pauvreté de ce cytoplasme explique le phénomène des rétractions cytoplasmiques auxquels le Champignon a recours pour former les corps de résistance que SABOURAUD a très bien décrits dans son livre classique sur les teignes.

En même temps que cette liquéfaction du cytoplasme produite par une sorte de cytolyse hydraulytique, le chondriome se réduit à de simples granulations (chondriosomes en grains de GUILLIERMOND) ou à des filaments (chondriosomes filamenteux du même auteur) très minces et courts ; les noyaux diminuent également de nombre et les nucléoles paraissent beaucoup plus petits ; ainsi dans les filaments qui ont subi un très grand nombre d'ensemencements on observe un à trois noyaux par article, tandis que dans les cellules de la culture-mère on observe un très grand nombre de noyaux (jusqu'à 15 par article). De même dans les corps reproducteurs de la culture-mère tels que les fuseaux ou les grosses chlamydospores on observe plusieurs noyaux, tandis que dans les corps de résistance qu'on appelle conidies ou aleuries (1) et qu'on observe dans les cultures dégénérées il y a un seul noyau par cellule et rarement deux ou trois. D'ailleurs leur grosseur semble déterminer le nombre des noyaux. De même le glycogène disparaît petit à petit et quand une culture est devenue pléomorphique on ne trouve pas trace de glycogène, soit dans l'appareil végétatif, soit dans les éléments de l'appareil reproducteur.

L'ensemble de ces modifications cytologiques constitue une dégradation, que l'espèce subit sous l'influence de la vie saprophytique et dont la marche peut être accélérée par la présence de milieux riches en hydrates de carbone, mais il ne peut être nullement arrêté par aucun autre milieu, quelle que soient sa nature et sa constitution physico-chimique. En somme la marche de cette dégénérescence progressive peut être plus ou moins rapide et

(1) On appelle *conidie* un élément attaché au filament par l'intermédiaire d'une pétiole ou *conidiospore* comme dans le *Sporotrichum*. Par contre chez les Dermatophytes des teignes les spores sont attachées aux filaments directement et survivent à la destruction de ces derniers. Elles correspondent donc mycologiquement à des *aleuries*.

s'effectuer dans un temps plus ou moins long, mais cette dégradation est toujours constante et progressive.

Avant de terminer cet exposé de l'influence de la nutrition sur la constitution intime du Champignon nous voudrions ajouter l'observation suivante. Il est aisé de comprendre qu'une espèce produite par un corps reproducteur ne peut présenter la même stabilité dans ses formes à cause de la valeur inégale des corps reproducteurs.

En effet si on examine les corps reproducteurs d'une espèce au cours de son évolution en vie saprophytique, on observe que la quantité de cytoplasme contenue dans un corps reproducteur est tout à fait différente et inégale suivant l'état évolutif du Champignon parasite au moment de la production de ce corps reproducteur ; ainsi un corps reproducteur d'une culture initiale d'un Dermatophyte comme le *Mic. lanosum* est un fuseau, mais par la suite ces fuseaux ne se produisent plus et on n'observe que de grosses chlamydospores ; plus tard enfin ces derniers corps reproducteurs disparaissent également et il n'y a plus que de petites chlamydospores dites *aleuries*. L'étude cytologique de ces trois corps successivement produits par la même espèce nous permet de constater que la quantité de cytoplasme, ainsi que sa vitalité sont différentes ; en effet un fuseau contient beaucoup plus de cytoplasme qu'une grosse chlamydospore et celle-ci beaucoup plus qu'une aleurie. Il est également admis que les cultures pléomorphiques ne sont pas inoculables aux animaux et que le retour d'une espèce à son état initial de culture en partant des cultures pléomorphiques est impossible. Ce phénomène a été également étudié par Matruchot (1) qui a observé chez les Mucédinés que le retour de la forme conidienne à la forme périthèce est impossible, tandis qu'on atteint très facilement la forme conidienne en partant des Champignons qui présentent un périthèce.

Il est donc naturel de concevoir que si les trois corps reproducteurs (fuseaux, grosses chlamydospores et aleuries) contribuent à la dissémination du *Mic. lanosum*, les espèces qui se reproduiront par la suite en partant de ces trois corps reproducteurs auront une valeur biologique différente et par conséquent morphologique.

(1) Matruchot. Recherches sur le développement de quelques Mucédinés, *Thèse de doctorat*, 1892, Paris.

Cette conception, tout en constituant une hypothèse, n'en est pas moins basée sur l'ensemble des faits présentés par la vie saprophytique des Champignons et explique en même temps les rapports intimes que présentent les Dermatophytes entre eux en culture artificielle, ainsi que les caractères pléomorphiques présentés par beaucoup de Dermatophytes dès leur culture primitive.

Nous allons examiner maintenant les changements de formes présentés par les Dermatophytes en vie saprophytique.

B. — *Modifications d'ordre morphologique.*

Dans l'étude des différentes formes présentées par les Dermatophytes il y a lieu d'observer celles présentées par l'appareil végétatif et celles présentées par l'appareil reproducteur. Pour bien comprendre l'analyse de ces diverses formes nous allons prendre comme exemple une des espèces les plus parfaites et qui subit une modification assez rapide sous l'influence du milieu le *Mic. lanosum*.

a) *Appareil végétatif.* — Si on examine le mycélium dès la culture-mère, on observe qu'il est constitué par des cellules en raquette ou de très grosses cellules bosselées et larges à cytoplasme très dense. Au fur et à mesure que les cultures vieillissent et qu'on pratique de nouveaux ensemencements les cellules s'amincissent, leur paroi devient plus régulière et elles s'allongent ; par la suite les filaments deviennent de plus en plus minces et finalement on n'observe plus que le mycélium très mince ne produisant plus de corps reproducteur qu'on a désigné pour cette raison sous le nom de *mycélium stérile*. Pour faciliter la compréhension de ces formes successives on a distingué 5 phases successives de dégradation de l'appareil végétatif que nous avons désignées de la façon suivante : 1° phase initiale des cellules en raquette ; 2° phase des filaments à cellules rubanées et larges ; 3° phase des filaments à cellules cylindriques allongées ; 4° phase des filaments minces et très allongés ; 5° phase des filaments très minces et stériles.

Il est entendu que quand on examine une culture on peut observer des filaments appartenant à deux ou trois des phases décrites précédemment, parce que la dégradation des divers filaments est tout à fait inégale ; ce n'est donc que la quantité de

filaments appartenant à un type par rapport à un autre qui nous permettra de déterminer l'état de la culture.

b) *Appareil reproducteur.* — De même que le mycélium, les corps reproducteurs subissent une dégradation progressive. Ainsi dans la même espèce *Mic. lanosum* les corps reproducteurs de la culture-mère sont représentés par des fuseaux divisés en loges dont le nombre varie de 8 à 12 et d'une forme caractéristique plus large que haute. Sous l'influence de la vie saprophytique le cytoplasme ne peut plus donner de fuseaux avec un aussi grand nombre de loges, mais produit des fuseaux dont le nombre de loges est inférieur à celui initialement observé et qui peut varier de 1 à 7 loges. Par la suite et à mesure que la dégradation avance les fuseaux disparaissent et on n'observe plus que de grosses chlamydospores qui peuvent se produire, soit sur la partie extérieure du filament sous une forme arrondie ou polygonale ou même fuselée, soit à l'intérieur du filament (une chlamydospore correspond d'ailleurs à une loge de fuseau).

Enfin le cytoplasme dans un stade plus avancé de dégradation ne peut plus même donner de grosses chlamydospores, mais seulement de petites chlamydospores que les auteurs décrivent sous le nom de conidies ou aleuries. Par la suite même le cytoplasme pour arriver à former ces petits corps de propagation est obligé de se rétracter à l'intérieur des filaments. Vers la fin de l'évolution du Dermatophyte les filaments deviennent très minces et on n'observe plus aucun type de fructification. C'est la phase stérile des filaments.

Cette dégradation progressive de l'appareil reproducteur a été décrite par nous dans des travaux antérieurs sous le nom de phases successives suivantes : 1° phase initiale de l'appareil reproducteur, constituée par des fuseaux parfaits ; 2° phase des fuseaux dégradés ; 3° phase des grosses chlamydospores ; 4° phase des petites chlamydospores ou aleuries ; 5° phase des filaments stériles.

Les explications données ci-dessus nous permettent de comprendre également les aspects présentés par la culture macroscopique.

C. — *Aspect macroscopique des cultures.*

1. — La dégradation n'est pas certainement aussi rapide pour tous les Dermatophytes ; ainsi les espèces se reproduisant par

fuseaux comme les *Mic. lanosum*, *Mic. felineum* et *Mic. pubescens*, qui présentent d'ailleurs de très grandes ressemblances entre elles, dégénèrent presque complètement dans un temps qui dépasse rarement une année. Par contre d'autres espèces se reproduisant également par fuseaux, comme l'*Achorion gypseum*, le *Mic. fulvum* et l'*Epidermophyton inguinale* mettent beaucoup plus longtemps (jusqu'à 3 ans) pour subir une dégradation très accusée et on observe même encore en dehors des formes de dégradation un petit nombre d'éléments parfaits, tels qu'on les observe dans la culture-mère. D'autres espèces présentant également des fuseaux, comme le *Tr. asteroïdes* et le *Tr. radiolatum*, subissent une dégradation très rapide et les fuseaux disparaissent presque en totalité dès la culture-mère ; on assiste alors à une énorme production d'aleuries constituant les grappes sporifères de Sabouraud, qui se produisent par une sorte de bourgeonnement, mais qui n'en sont pas moins des corps d'involution. Ces éléments persistent d'ailleurs très longtemps sous cette forme quoiqu'un grand nombre d'autres éléments dégénèrent assez rapidement et atteignent la phase des filaments stériles, qui se traduit macroscopiquement par l'apparition d'un duvet blanc pléomorphique.

L'ensemble de ces espèces se reproduisant par fuseaux présente des cultures macroscopiques initiales d'un aspect poudreux, qui devient plus ou moins vite duveteux suivant que la dégradation de l'espèce étudiée est plus ou moins rapide comme nous l'avons expliqué plus haut.

2. — Un ensemble d'autres Dermatophytes se présente dès leur culture initiale avec un aspect duveteux. Il est aisé de comprendre, d'après ce qui a été décrit plus haut, que ces Dermatophytes se présentent dès le début avec des formes dégradées, ainsi d'ailleurs que l'étude microscopique de l'espèce nous permet de le constater. En effet l'état de l'appareil végétatif et de l'appareil reproducteur correspond à une des phases de dégradation signalées plus haut à propos de l'évolution du *Mic. lanosum* Si nous voulions donner un exemple nous pourrions prendre le *Mic. Audouini*, qui correspond tout à fait à la deuxième phase de dégradation signalée plus haut à propos du *Mic. lanosum*. L'ensemble d'ailleurs des caractères présentés par le *Mic. Audouini* correspond à une forme dégénérée du *Mic. lanosum* et fixée dans cet état.

Donc toute culture se présentant avec un duvet correspond à une espèce dégradée et sa culture-mère présente les caractères d'une des phases de dégradation décrite plus haut pour le Mic. lanosum ; *l'évolution en vie saprophytique suit le même chemin de dégénérescence progressive aboutissant à la disparition de tout corps reproducteur et à la constitution d'un mycélium stérile et cela indépendamment des conditions physico-chimiques du milieu.*

3. — Un troisième type de cultures macroscopiques des Dermatophytes est constitué par un aspect glabre et humide. Les espèces appartenant à ce type sont représentées par les *Trichophyton faviformes*, l'*Achorion Schœnleini*, le *Microsporum ferrugineum*, etc... Ces espèces à culture glabre et humide sont tout à fait différentes, parce que les corps reproducteurs observés dans la culture-mère ne sont, ni des chlamydospores, ni des aleuries, ni des fuseaux, mais des *arthrospores*.

Si on examine comme type de ce groupe l'*Achorion Schœnleini* on observe que le mycélium de la culture-mère est constitué par des éléments globuleux ou polyédriques attachés les uns aux autres comme les grains d'un chapelet. Quand la culture vieillit les articles de ce mycélium se détachent les uns des autres, se rendent indépendants et placés dans un nouveau milieu germent en émettant un à cinq tubes germinatifs suivant la grosseur de l'arthrospore. Ces corps reproducteurs observés cytologiquement soit à l'état filamenteux, soit à l'état libre présentent un cytoplasme dense plein de glycogène avec un grand nombre de noyaux (jusqu'à 20).

Le pléomorphisme de ces Champignons, en vie saprophytique évolue au point de vue cytologique, morphologique et macroscopique de la même façon que dans les espèces précédemment décrites. Ainsi à mesure qu'on pratique de nouveaux ensemencements les cellules s'allongent de plus en plus, le cytoplasme devient plus clair, le glycogène disparaît, et le nombre des noyaux diminue. Par la suite les cellules deviennent très longues, sauf un certain nombre qui persistent sous la forme arrondie et dans ce cas évoluent comme des chlamydospores intercalaires et finalement à un degré de pléomorphisme très avancé le mycélium est constitué par des filaments longs et minces, avec un cytoplasme clair, plein de vacuoles, avec peu de noyaux et sans glycogène. On assiste alors à la production de petits corps repro-

ducteurs soit extérieurs à la paroi des filaments, soit situés à leur intérieur et c'est ce qui explique la description des hyphes sporifères observées par certains auteurs dans la description des formes mycologiques de cette espèce.

Cette dégradation progressive ne semble pas être influencée par les différents milieux et il nous semble que cette espèce subit les mêmes conditions d'évolution que les espèces précédemment décrites. Néanmoins ce qui est particulier pour ces espèces à culture glabre et humide c'est que leur dégradation est très lente et met plusieurs années pour se produire, sauf en ce qui concerne certaines espèces qui semblent moins vivaces et qui, dans ce cas, se dégradent plus rapidement. Cette dégénérescence des cultures se traduit macroscopiquement par l'apparition de petites taches blanches légèrement duveteuses qu'on observe à la surface des cultures.

Avant de terminer cette description nous devons signaler que la dégénérescence du Champignon en vie saprophytique fait disparaître tous les pigments. Ainsi s'explique la disparition des pigments qu'on observe notamment dans le *Tr. violaceum* et la constitution de duvet blanc pléomorphique qui s'observe sur les cultures dégradées, qui initialement se présentaient avec un aspect pigmenté.

En résumé les espèces présentant des cultures glabres et humides seront diagnostiquées par l'observation des arthrospores que présentent les cultures-mères. Leur pléomorphisme est très lent et demande souvent plusieurs années pour se produire.

Conclusions. — Il résulte de l'ensemble des observations exposées ci-dessus que pour les Dermatophytes il n'y a pas de polymorphisme (plusieurs formes) ni de pléomorphisme (formes en plus), mais une dégénérescence progressive de la culture initiale établie par un certain nombre de changements de formes et qui aboutissent au *monomorphisme* des espèces (1).

Nous pouvons résumer cette influence de la nutrittion sur les formes mycologiques des Dermatophytes de la façon suivante.

(1) Ces interprétations ne nous paraissent pas être particulières aux Champignons parasites, mais s'observent également pour d'autres Mucédinés ; ainsi MATRUCHOT, dans ses recherches sur le développement des Mucédinés (*Thèse de Paris*, 1892) décrit les passages de la forme parfaite à la forme conidienne et inversement. Le passage de la forme parfaite à la forme conidienne est très facile, mais il n'en est pas de même pour le

Il n'y a pas polymorphisme, mais pléomorphisme des Dermatophytes dans le sens de la dégénérescence aboutissant par des formes intermédiaires à la constitution de formes stériles. C'est en somme une sorte de monomorphisme de ces Champignons parasites par une dégradation constante et progressive du cytoplasme se traduisant par une simplification des formes du mycélium et des corps reproducteurs et un changement d'aspect de la culture macroscopique qui donne un duvet blanc. Cette dégradation est plus ou moins longue à apparaître suivant les milieux et suivant les espèces, elle se manifeste soit dès les premières cultures, soit à la suite d'un grand nombre d'ensemencements et dans un temps qui varie de trois mois à trois ans. Des facteurs biochimiques ou physiques influent sur le temps de son apparition, qui peut devenir ainsi plus ou moins long, mais néanmoins cette dégradation est constante et se manifeste toujours dans n'importe quelles conditions. La virulence des espèces dégradées semble faible et n'occasionne que des lésions superficielles, par contre les formes plus parfaites sont plus virulentes. Le pléomorphisme diminue donc la virulence des espèces et l'inoculation des cultures à l'animal est souvent négative.

En ce qui concerne les Champignons parasites il n'y a donc

retour de la forme imparfaite à la forme ascophore. Aussi le nombre des Mucedinés dont on a pu faire naître la forme parfaite est très restreint et les exemples authentiques constatés sont rares.

M. le professeur Beauverie dans une étude sur le Polymorphisme des Mucédinés (*Thèse de Sciences*, 1900) étudie le mycélium stérile constituant la maladie de la toile. Il montre que la transformation du *Botrytis cinerea* en toile s'est produite dans certaines conditions et que cette forme est indéfiniment fixée. L'auteur observe également des formes intermédiaires entre le *Botrytis* et la toile : cela indique que le mycélium mince stérile de la toile provient d'une transformation successive des éléments du *Botrytis*, ainsi que cela s'observe pour les Champignons parasites.

Avec mon maître M. le professeur Guilliermond nous avons observé souvent des Levures qui perdent leur pouvoir de sporulation à mesure qu'on les cultive sur de nouveaux milieux et cette faculté une fois perdue ne se reproduit jamais.

Dans une étude que nous avons faite nous-même sur la sexualité de certaines Gymnoascées (*Gymnoascus candidus*, *G. Ressii*, *G. Umbrinus*) nous avons observé que les cultures, à mesure de leurs ensemencements sur de nouveaux milieux, perdent complètement leur périthèce et on n'observe plus que des formes conidiennes.

M. le professeur Pinoy a signalé également au Congrès français de médecine de Paris en octobre 1927, que l'*Aspergillus nidulans* observé en culture depuis 1907 finit par ne plus donner de formes conidiennes et se reproduit par arthrospores comme un *Madurella*.

pas de polymorphisme au sens de la présentation de plusieurs formes microscopiques : ce sont en réalité les mêmes éléments initiaux qui, au cours de leur évolution, se dégradent et prennent des aspects différents. Macroscopiquement cette dégradation se manifeste par le duvet pléomorphique constitué par les filaments amincis de l'appareil végétatif.

Au point de vue mycologique la diagnose de l'espèce sera basée sur l'aspect que présentent les corps reproducteurs de la culture-mère ou de la culture non dégradée. Les formes mycéliennes sont très plastiques et varient énormément de sorte qu'on ne peut pas les prendre comme base dans le classement des espèces ou dans leur détermination. De même on ne tiendra compte que de l'aspect macroscopique des cultures-mères ou non encore dégradées. Les cultures pléomorphiques duveteuses ne peuvent que conduire à des erreurs.

En se basant sur l'ensemble de ces considérations nous établissons trois groupes de Dermatophytes.

Diagnostic mycologique des dermatophytes et leur classification.

Il existe actuellement quatre classifications connues pour les champignons parasites des teignes.

1° Celle de M. Sabouraud dont on se sert encore le plus souvent et qui est basée sur les caractères cliniques des lésions et sur l'ensemble des caractères mycologiques présentés par les Dermatophytes.

Nous ne voulons pas critiquer les travaux remarquables faits par M. le docteur Sabouraud, mais nous voulons simplement dire qu'à l'époque où ces travaux ont été faits il était impossible d'analyser mieux les phénomènes observés, soit sur le syndrome mycosique, soit sur les formes mycologiques présentées par les espèces parasites. Elles resteront d'ailleurs longtemps comme bases de nos connaissances, parce que tout ce qui a été décrit est précis et exact.

Ce n'est donc que l'accumulation d'un grand nombre d'observations cliniques, ainsi qu'une étude cytologique et morphologique des espèces par des moyens microscopiques plus perfection-

nés qui nous ont permis de faire une synthèse des caractères que M. Sabouraud a si bien établis.

Il nous semble que cette synthèse des caractères mycologiques rendra le diagnostic des espèces très facile et éliminera la confusion qui s'est produite par une description d'un nombre d'espèces augmentant constamment.

2° La deuxième classification a été proposée par MM. Ota et Langeron et a été publiée dans les *Annales de parasitologie* en octobre 1923. A propos de cette classification nous écrivions ce qui suit à la page 408 de notre travail paru dans les *Annales des Sciences naturelles* (botanique) en juillet 1925.

« Cette classification à notre avis a le tort de ne tenir aucun compte du pléomorphisme, qui, d'après les recherches de M. Sabouraud et les nôtres, joue cependant un rôle considérable en modifiant les organes de ces Champignons. Aussi Ota et Langeron qui donnent d'excellentes descriptions des organes de reproduction de ces Champignons paraissent méconnaître parfois leur valeur exacte.

« C'est ainsi qu'ils n'ont pas remarqué que les fuseaux disparaissent à la suite d'une série plus ou moins longue de générations en cultures artificielles, que leur disparition est précédée par une sorte de dégradation qui les transforme peu à peu en chlamydospores et que les aleuries elles-mêmes semblent résulter de leur simplification.

« La classification de Ota et Langeron a en outre l'inconvénient d'être fort compliquée et d'établir un grand nombre de genres et de sous-genres pour distinguer des Champignons pourtant pour la plupart si étroitement apparentés. C'est pour ces raisons que nous proposons une autre classification plus simple reposant sur les résultats de nos recherches, qui tient compte du pléomorphisme et que nous avions déjà établie dans notre esprit avant la publication de celle de Langeron et Ota ».

Depuis cette époque notre éminent confrère M. Langeron nous a fait certaines critiques dont nous nous sommes justifiés dans un travail que nous avons présenté en mars 1928 comme thèse devant la Faculté de Médecine de Lyon.

3° La troisième classification est celle que nous avons proposée en décembre 1924 dans les *Comptes rendus de l'Académie des Sciences* et dont les bases sont les mêmes que pour le travail que nous exposons dans cet article.

4° Celle de M. le professeur Vuillemin parue en avril 1925 dans les *Comptes rendues de l'Académie des Sciences* et dont les bases de classification sont les mêmes que les nôtres. Nous différons seulement sur les noms de genres employés.

5° La classification que nous proposons aujourd'hui est celle que nous avons publiée avec notre maître M. le professeur Guiart dans le *Lyon médical* du 1er avril 1928 et pour laquelle nous nous servons des bases établies par nous, avec cette différence que nous avons adopté comme noms de genres ceux déjà employés par Sabouraud (sauf le genre Epidermophyton que nous assimilons au genre *Microsporum*. Cette classification est établie sur les bases que nous allons exposer ci-dessous.

Diagnostic des Dermatophytes d'après leur culture.

Peut-on faire le diagnostic d'une espèce en se basant sur la culture seulement et sans avoir recours aux caractères cliniques? C'est ce que nous croyons avoir établi par nos travaux. Nous conservons pour les Dermatophytes les trois anciens genres, *Microsporum*, *Trichophyton* et *Achorion*, mais en changeant leur diagnose sur les bases suivantes :

A. Genre « Microsporum »

Nous faisons rentrer dans ce genre Microsporum *toutes les espèces dont les cultures-mères sont poudreuses et présentent des fuseaux.*

Nous distinguons pour ce genre deux sous-genres : *Closterosporia* et *Closteroaleurosporia* (closter = fuseau) :

a) le sous-genre *Closterosporia comprend toutes les espèces dont les cultures-mères sont poudreuses et présentent un grand nombres de fuseaux* (type *Mic. lanosum*).

b) le sous-genre *Closteroaleurosporia comprend toutes les espèces dont les cultures-mères sont très peu poudreuses et deviennent rapidement duveteuses et présentent un petit nombre de fuseaux et des chlamydospores de grosseur variable que nous assimilons aux aleuries ou conidies de* Sabouraud (esp. type *Microsporum Audouini*).

L'aspect rapidement duveteux de ces cultures, le petit nombre de fuseaux et la présence des chlamydospores indiquent que les espèces formant le sous-genre *Closteroaleurosporia* se présentent avec une forme dégradée.

Nous reproduisons ci-dessous un petit tableau indiquant ces divisions :

Genres	Sous-genres	Espèces	
Microsporum	*Closterosporia*	*Mic. lanosum (Mic. lanosum)*	fuseaux 8 à 12 loges
		— *felineum (Mic. felineum)*	
		— *pubescens (Mic. pubescens)*	
		— *fulvum (Mic. fulvum)*	fuseaux 5 à 6 loges
		— *gypseum (Achorion gypseum)*	
		— *inguinale (Epid. inguinale)*	fuseaux 3 à 5 loges
		— *clypeiforme (Ep. clypeiforme)*	
		— *astéroides (Tr. astéroides)*	fuseaux 4 à 5 loges
		— *radiolatum (Tr. radiolatum)*	
	Closteroaleurosporia	*Mic. Audouini (Mic. Audouini)*	
		— *quinckeaneum (Ach. quinckeanum)*	
		— *gallinae (Ach. gallinae)*	
		— *tardum (Mic. tardum)*	
		— *umbonatum (Mic. umbonatum)*	
		— *persicolor (Tr. persicolor)*	
		— *farinulentum (Tr. farinulentum)*	

Explication des planches des espèces appartenant au genre « Microsporum »

Planche 1. — Cette planche reproduit l'aspect, que présentent les cultures âgées des *Mic. lanosum*, *Mic. pubescens* et *Mic. felineum*. On observe que les fuseaux qui servent de base pour la distinction de ces trois espèces sont tout à fait caractéristiques ; ils présentent 8 à 12 loges plus larges qu'épaisses et les fuseaux sont pointus vers leurs deux extrémités et présentent des aspérités, ainsi qu'on l'observe sur la figure 4 faite d'après un fort grossissement.

Planche 2. — On observe ici les mêmes fuseaux du n° 1 au n° 7. Dans les figures suivantes on voit la dégradation progressive de ces fuseaux dont le nombre des loges diminue petit à petit et finalement elles disparaissent de sorte que de la figure 16 à la figure 21 on

n'observe plus que de grosses chlamydospores ; par la suite la grosseur de ces chlamydospores diminue et le cytoplasme étant très pauvre ne forme plus que de petites chlamydospores qu'on désigne sous le nom d'aleuries (synonyme du mot conidie employé par Sabouraud). Plusieurs de ces aleuries, quand elles sont encore attachées aux filaments, forment ce que les auteurs ont décrit sous le noms d'hyphes sporifères.

Planche 3. — On a reproduit dans les figures 1, 2 et 3 les fuseaux de trois espèces : *Microsporum fulvum*, *Mic. gypseum* (ancien *Achorion gypseum)* et *Mic. inguinale* (ancien *Epidermophyton inguinale*).

On voit que les fuseaux du *Microsporum fulvum* et de l'*Achorion gypseum* sont semblables ; ils présentent 5 à 6 loges rarement 7, tétragonales, à angle obtus, et sans aspérités. Dans les figures 4, 5 et 6 on reproduit un fuseau à un très fort grossissement et deux fuseaux en état de germination.

Les fuseaux reproduits dans la figure 3 présentent 3 à 5 loges qui ne sont pas d'une forme toujours égale et n'ont pas de parois communes ; ils caractérisent le *Mic. inguinale* (ancien *Epidermophyton inguinale*). La ressemblance qui existe entre le *Mic. fulvum* et le *Mic. gypseum* (ancien *Achorion gypseum*) à tous points de vue nous permet de considérer ces deux espèces comme très proches entre elles et il nous semble même qu'elles sont identiques. Les mêmes réflexions d'ailleurs peuvent être faites pour le *Mic. lanosum*, le *Mic. felineum* et le *Mic. pubescens*.

Planche 4. — Nous reproduisons ici les phases diverses de dégradation des fuseaux de l'*Achorion gypseum*. On observe d'après ces figures comment le nombre des loges de ces fuseaux diminue petit à petit pour ne produire finalement que de grosses chlamydospores ou de petites chlamydospores dites aleuries ou conidies. De même que pour les espèces précédentes quand ces aleuries sont encore attachées aux filaments elles prennent dans leur ensemble l'aspect d'une hyphe sporifère.

Planche 5. — Les figures 1 à 14 reproduisent les stades de dégradation plus accusés dans les fuseaux du *Mic. gypseum* (ancien *Achorion gypseum)*.

On observe la façon dont le nombre des loges diminue de sorte qu'une seule loge (fig. n° 17) peut prendre la forme de grosses chlamydospores et finalement de petites chlamydospores qu'on désigne sous le nom d'aleuries ou conidies. Dans les figures 15 à 46 de la même planche on observe les mêmes phénomènes de dégradation successive des corps reproducteurs dans le *Mic. inguinale* (ancien *Epidermophyton inguinale)*.

Planche 6. — Dans les figures 1, 2, 3, 4 on observe des cellules en raquette avec leurs noyaux et leurs vacuoles qui se remplissent petit à petit de glycogène. Dans les figures 5 à 11 on observe la façon dont un fuseau se forme, la division des noyaux qui deviennent très nombreux et la division du cytoplasme en loges. Dans les

figures 12 et 13 on a figuré en dehors des noyaux de gros chondriosomes filamenteux.

Planche 7. — On reproduit dans cette planche des fuseaux en germination avec un cytoplasme très épais et un grand nombre de noyaux par loge.

Planche 8. — On observe ici dans les figures 1 à 5 les formes des fuseaux dans le *Trichophyton asteroides* et le *Tr. radiolatum*. On a décrit dans le chapitre du pléomorphisme que les fuseaux présentés par ces espèces disparaissent très rapidement de la culture initiale. Quand on examine des cultures de 3, 4 jours provenant directement de poils malades on assiste en effet à la formation d'un grand nombre de fuseaux, mais qui germent de suite et produisent un grand nombre d'aleuries, soit par l'intermédiaire de filaments comme on l'observe dans les figures 8, 9 et 13 soit directement des fuseaux ou des chlamydospores (fig. 6, 10 et 17).

Dans les figures 11 et 12 on a représenté une chlamydospore qui se forme par le cytoplasme de deux filaments venant s'y déverser. Dans les figures 16 à 22 on représente les vrilles qu'on observe en très grand nombre dans ces deux espèces et qui peuvent servir au diagnostic de ces Dermatophytes. En effet ces vrilles persistent pendant toute l'évolution des cultures malgré le pléomorphisme et la disparition des fuseaux dont on n'observe qu'un tout petit nombre.

Planche 9. — On observe dans cette planche un stade très avancé de dégradation du *Mic. fulvum* et du *Mic. gypseum* (ancien *Achorion gypseum*). On distingue la grande formation d'aleuries dont l'ensemble constitue l'hyphe sporifère des auteurs. On voit également de quelle façon cette grande production d'aleuries (de la figure 1 à 27) détermine l'appauvrissement des cellules en cytoplasme.

Planche 10. — On distingue la formation du glycogène au niveau des fuseaux. Il apparaît d'abord dans les figures 11, 14 et 10 sous forme de plages au niveau des cellules en raquette Dans les figures 9, 8, 7, 6 on assiste à l'accumulation progressive de ce glycogène qui finit par remplir les loges des fuseaux parfaits qu'on distingue dans les figures 1, 2, 3, 4 et 5.

Planche 11. — On reproduit cette planche pour donner la disposition des vacuoles au milieu desquelles on distingue des corpuscules métachromatiques précipités par les colorants vitaux ou colorés par l'hémalun après fixation au formol. Dans la figure 1 on représente un jeune fuseau avec de toutes petites vacuoles au milieu desquelles existe une granulation métachromatique. Dans la figure 5 on assiste à la rétraction du cytoplasme en deux points du filament et à la formation d'aleuries.

Planche 12. — On voit des corpuscules de graisse à l'intérieur du cytoplasme ; les figures 1, 2 et 3 représentent des fuseaux dont les loges se trouvent en voie de dégénérescence graisseuse.

B. — Genre « Trichophyton »

Dans le genre Trichophyton *nous faisons rentrer toutes les espèces à culture duveteuse ayant comme organe reproducteur dans la culture-mère des chlamydospores et des aleuries* ; l'espèce type est le *Trichophyton crateriforme* de Sabouraud. Nous divisons ce genre en deux sous genres :

a) Le sous-genre *Chlamydoaleurosporia* dont les espèces présentent dans les cultures-mères de grosses chlamydospores et de petites chlamydospores ou aleuries (espèce type *Trichophyton crateriforme*) ;

b) Le sous-genre *Aleurosporia* qui comprend toutes les espèces dont les cultures-mères également duveteuses présentent de petites chlamydospores dites aleuries ou conidies de Sabouraud (espèce type *Trichophyton acuminatum* de Sabouraud).

Pléomorphisme. — La dégradation de ces espèces en ce qui concerne l'appareil reproducteur fait disparaître d'abord les grosses chlamydospores, puis les petites chlamydospores dites aleuries ou conidies de Sabouraud et finalement ne persistent que des filaments minces stériles. Néanmoins la culture se présente dès le début avec un grand nombre de filaments stériles et c'est ce qui explique la nature duveteuse de la culture initiale. Nous reproduisons ci-dessous la division de ce genre *Trichophyton* avec la distinction des sous-genres et des espèces. Nous ne signalons qu'un certain nombre d'espèces, parce que nous considérons qu'un très grand nombre d'entre elles ne constituent que de simples variétés et doivent être révisées complètement.

Genre	Sous-genres	Espèces
Trichophyton	*Chlamydoaleurosporia*	*Trichophyton crateriforme (Tr. crater.).*
		— *lacticolor (Tr lacticolor).*
		— *fumatum (Tr. fumatum).*
		— *granulosum (Tr. granulosum).*
		— *umbilicatum (Tr. umbilicatum)*
	Aleurosporia	*Trichophyton acuminatum (Tr. acuminatum).*
		— *effractum (Tr. effractum).*
		— *plicatile (Tr. plicatile).*
		— *radians (Tr. radians).*
		— *denticulatum (Tr. denticulat.).*
		— *rosaceum (Tr. rosaceum).*
		— *velveticum (Tr. velveticum).*

Explication des planches

Planche 13. — Nous reproduisons dans cette planche (fig. 1 à 10) de grosses chlamydospores et dans les figures 11 à 31 des petites chlamydospores ou aleuries.

Les aleuries constituées (fig. 18 et 19) présentent un seul noyau. Quand elles se mettent à germer (fig. 14, 22, 23, 25 et 30) les noyaux se mettent à se diviser ainsi qu'on les voit dans les figures 21 à 25. Les filaments qui résultent de la germination de ces aleuries sont très minces et leur cytoplasme très clair.

Planche 14. — On distingue dans les figures de cette planche des aleuries formées à la suite de rétractions cytoplasmiques. Dans les figures 1, 3 et 6 elles sont extérieures aux filaments ; par contre dans les figures 2, 4, 8 et 11 elles sont intercalaires ; dans la figure 11 le cytoplasme après avoir constitué l'aleurie se met à germer en donnant un filament très mince. Dans la figure 9 on représente une aleurie et un noyau en division. Les figures 1 et 6 indiquent comment les aleuries disposées sur les filaments peuvent prendre la forme d'une hyphe sporifère.

C. — Genre « Achorion »

Dans le genre Achorion *on fait rentrer toutes les espèces qui se présentent avec des cultures glabres et humides et dont les cultures-mères se reproduisent par arthrospores.* L'espèce type sera l'*Achorion Schœnleini*. Nous subdivisons ce genre en deux sous-genres : *Grubyella* et *Bodinia*, d'après les genres d'Otà et Langeron. Nous les ramenons donc au rang de sous-genres et nous modifions leur diagnose en changeant la place des espèces.

a) Le sous-genre *Grubyella* aura comme type l'*Achorion Schœnleini* et sera caractérisé par des arthrospores présentant un grand nombre de noyaux et pleines de glycogène, ainsi que nous l'avons reproduit dans la planche 28 du travail que nous avons fait paraître dans les *Annales des Sciences Naturelles* en juillet 1915 ; la culture macroscopique glabre et humide est jaunâtre ;

b) Le sous-genre *Bodinia* comprend les espèces dont les cultures sont beaucoup plus petites, glabres et humides et se pléomorphisent plus rapidement. Les arthrospores contiennent un

petit nombre de noyaux, l'espèce type est le *Trichophyton violaceum* (1).

Nous donnons ci-dessous un tableau avec les principales espèces :

Genre	Sous-genres	Espèces
Achorion	*Grubyella*	*Achorion Schœnleini*.
		— *ferrugineum (Mic. ferrugineum)*.
		— *indicum (Endodermophyton tropicale)*.
	Bodinia	— *violaceum (Tr. violaceum)*.
		— *album (Tr. album)*.
		— *ochraceum (Tr. ochraceum)*.

Explication des planches

Planche 15. — Dans la figure 1 on représente les arthrospores isolées d'une culture âgée d'*Achorion Schœnleini*. Les figures 2 à 6 représentent le mycélium jeune en voie de formation, constitué par des éléments globuleux qui se détachent par la suite pour constituer des arthrospores.

La figure 7 représente un premier stade de dégradation où la plupart des cellules globuleuses s'allongent, tandis que quelques-unes persistent sous l'aspect de chlamydospores intercalaires; les figures 9 et 10 représentent un stade de dégradation plus avancé et dans les figures 13 à 19 on observe la formation d'aleuries sur des cultures très dégradées et qui dans la figure 15 prennent l'aspect d'une hyphe sporifère.

Planche 16. — Dans la figure 1 on reproduit un mycélium avec des cellules globuleuses présentant plusieurs noyaux. Dans les figures 2 à 21 on observe des arthrospores avec un très grand nombre de noyaux et dont certains présentent un cytoplasme moins abondant et un petit nombre de noyaux. Il en est de même dans les figures 18, 19 et 20.

(1) Nous croyons que les Champignons parasites se reproduisant par aleuries doivent former une famille à part, placée entre les Arthrosporées et les Conidiosporées de la classification de Vuillemin. En effet, l'aleurie se distingue de la conidie et de l'arthrospore et constitue un élément mycologique tout à fait caractéristique. Nous pensons du reste revenir plus tard sur la constitution de cette famille des Aleuriosporées, qui mérite une étude plus complète et doit être placée entre les Conidiosporés plus parfaits qu'elle et les Arthrosporés moins parfaits. Nous les assimilerons pour le moment aux Arthrosporés parce que l'aleurie est plus une arthrospore qu'une conidie.

Ainsi établie la classification des Dermatophytes nous semble être beaucoup plus simple et permet la diagnose des espèces par la simple étude de la culture.

Pour la place que nous devons donner à ces Dermatophytes parmi les autres Hyphomicés nous devons prendre en considération, étant donné qu'il y a absence de sexualité, les caractères des fructifications asexuées. Du fait que tous les Dermatophytes au cours de leur développement présentent des aleuries, nous considérons avec VUILLEMIN qu'ils doivent être placés parmi les Arthrosporées dans le tribu des Aleurismées et des Mycodermées (1).

MATRUCHOT et DASSONVILLE ont étudié l'*Eidamella spinosa* chez laquelle ils ont observé des périthèces. En outre, un auteur italien M. POLACCI, aurait obtenu des périthèces en cultivant des Dermatophytes sur des poils, des os, etc...

L'assimilation des hyphes pectinées, des corps nodulaires, des vrilles et d'autres organes à des ornements de périthèces a permis à MATRUCHOT et DASSONVILLE de considérer les Champignons des teignes comme des Gymnoascées imparfaits. Nous admettons cette opinion comme hypothèse, surtout en ce qui concerne la philogénie des Dermatophytes, mais ceux-ci tels qu'on les observe avec leur appareil fructifère asexué doivent être placés parmi les Arthrosporées. La forme sexuée nous paraît difficile à produire, malgré les résultats de POLACCI.

Nous donnons ci-dessous un tableau résumant la classification des Dermatophytes, ainsi qu'un tableau qui résume la division des dermatomycoses suivant les terrains ou l'organe atteint et indépendamment du classement des Dermatophytes.

(1) L'étude du genre *Achorion* doit être reprise surtout pour les espèces du genre *Bodinia* que nous n'avons pas étudié d'une façon très précise. En outre, le maintien d'un sous-genre *Endodermophyton* ne semble pas complètement justifié parce que les arthrospores sont pleines de glycogène et présentent plusieurs noyaux comme les espèces du sous-genre *Grubyella*. Par une confusion avec les arthrospores du genre *Madurella* nous avons cru que l'*Endodermophyton* présentait un seul noyau. C'est la raison qui nous a incité à admettre le sous-genre *Endodermophyton* dans une étude récente que nous avons faite; ces raisons ne nous permettent pas de le maintenir et nous faisons rentrer les *Endodermophyton* dans le sous-genre *Grubyella*, parce que même macroscopiquement ils n'ont pas des différences très marquées.

TABLEAU A. — CLASSIFICATION DES DERMATOPHYTES

ORDRE	FAMILLE	TRIBUS	GENRES	SUB-GENRES	ESPÈCES
ARTHROSPORÉES	MYCODERMACÉES	ALEURISMÉES	MICROSPORUM	*Closterosporia*	Microsporum lanosum (Mic. lanosum) fuseaux 8 à 12 loges — felineum (Mic. felineum) — — — pubescens (Mic. pubescens) } fuseaux 5 à 6 loges — fulvum (M. fulvum) } — gypseum (Achorion gypseum) } — inguinale (Epid. inguinale) fuseaux 3 à 5 loges — asteroides (Trich. astéroïdes) } fuseaux 4 à 5 loges — radiolatum (Tr. radiolatum) }
				Closteroidea-rosporia	Microsporum Audouini (Mic. audouini) — quinckeanum (Ach. Quinckeanum) — Gallinae (Ach. gallinae) — tardum (Mic. tardum) — umbonatum (Mic. umbonatum) — persicolor (Tr. persicolor) — farinulentum (Trich. farinulentum)
				Chlamydoidea-rosporia	Trichophyton granulosum (Trich. granulosum) — lacticolor (Tr. lacticolor) — fumatum (Trich. fumatum) — crateriforme (Tr. crateriforme) — umbilicatum (Tr. umbilicatum)
			TRICHOPHYTON	*Aleurosporia*	Trichophyton acuminatum (Tr. acuminatum) — effractum (Tr. effractum) — plicatile (Tr. plicatile) — radians (Tr. radians) — denticulatum (Tr. denticulatum) — rosaceum (Trich. rosaceum) — velveticum (Mic. velveticum)
	MYCODERMÉES		ACHORION	*Grubyella*	Achorion Schoenleini (Ach. schoenleini) — ferrugineum (M. ferrugineum) — indicum (Endodermoph. indicum) — tropicale (Endoderm. tropicale)
				Bodinia	Achorion violaceum (Trich. violaceum) — album (Trich. album) — ochraceum (Trich. ochraceum)

TABLEAU B

CLASSIFICATION ET TERMINOLOGIE DES SYNDROMES MYCOSIQUES

DERMATOMYCOSES

1° Folliculomycoses	1. Kérion de Celse 2. Sycosis mycosique ou Folliculite agminée mycosique 3. Folliculite agminée de Leloir
2° Trichomycoses	1. Syndrome mycosique de Gruby (Microsporie) 2. Syndrome mycosique de Sabouraud (Trichophytie) 3. Trichomycose nodulaire (Trichosporie) 4. Favus
3° Onychomycoses	Mycoses des ongles à Champignons parasites divers
4° Epidermomycoses	1. Erythrasma 2. Eczéma marginé de Hebra 3. Intertrigo mycosique de Dubreuil 4. Herpès circiné 5. Tokelau 6. Pityriasis versicolor 7. Epidermophytie interdigitale 8. Epidermomycoses atypiques : Dysidrosiformes ; Eczématoïdes ; Pityriasiques ; Ichtyosiformes ; Vésiculeuses ; Vésiculo-pustuleuses ; Lichénoïdes 9. Caratés
5° Mycoses gommeuses et pustuleuses	1. Syndrome de de Beurmann et Gougerot (Sporotrichose) 2. Mycoses atypiques cervico-faciales
6° Tumeurs mycosiques ou mycétomes	1. Pied de Madura 2. Actinomycoses
7° Mycoses kératosiformes et végétantes	1. Dermatite végétante mycosique 2. Syndrome kératomycosique de Dubreuil

Explication des Planches

PLANCHE I

Fuseaux de diverses espèces du genre *Microsporum* (sous-genre *Closterosporia*).
Fig. 1. — Fuseaux de *Mic. lanosum* en culture âgée.
Fig. 2. — Fuseaux de *Mic. pubescens*.
Fig. 3. — Fuseaux de *Mic. felineum*.
Fig. 4. — Fuseaux de *Mic. lanosum* à un très fort grossissement (2.000 environ).

PLANCHE II

Diverses formes de dégradation des corps reproducteurs du *Microsporum lanosum*.

Fig. 1 à 7. — Fuseaux parfaits de la culture initiale.
Fig. 8 à 15. — Fuseaux dégradés d'une culture au début de pléomorphisme.
Fig. 16 à 21. — Transformation des fuseaux en chlamydospores.
Fig. 22 à 30. — Transformation des chlamydospores en aleuries.

PLANCHE III

Divers types de fuseaux du genre *Microsporum* (sous-genre *Closterosporia*).
Fig. 1. — Fuseaux de *Mic. fulvum* dans une culture âgée de 45 jours.
Fig. 2. — Fuseaux d'*Achorion gypseum* dans une culture âgée de 30 jours.
Fig. 3. — Fuseaux d'*Epidermophyton inguinale* dans une culture âgée de 30 jours.
Fig. 4. — Fuseau de *Mic. fulvum* à un très fort grossissement (1.500 à 2.000).
Fig. 5. — Fuseaux de *Mic. fulvum* en voie de germination (en cellule Van Tieghem).
Fig. 6. — Fuseaux d'*Achor. gypseum* en voie de germination (en cellule Van Tieghem).

PLANCHE IV

Diverses phases de dégradation de l'*Achorion gypseum*.

Fig. 1 à 10. — Diverses formes de fuseaux parfaits.
Fig. 11 à 21. — Dégradation des fuseaux et leur transformation en chlamydospores.
Fig. 22 à 33. — Formation de chlamydospores et d'aleuries.

PLANCHE V

Phase de dégradation des fuseaux dans l'*Achorion gypseum* et l'*Epidermophyton inguinale*.

Fig. 1 à 14. — On observe que les fuseaux dégénèrent et que certaines loges deviennent très grosses en prenant l'aspect de grosses chlamydospores ; c'est, en somme, la phase de chlamydosporisation chez l'*Achorion gypseum*.
Fig. 15 à 46. — Ce sont les mêmes phénomènes de transformation des fuseaux en chlamydospores ou en petites chlamydospores dites aleuries, qu'on observe dans les cultures très longtemps conservées de l'*Epidermophyton inguinale*.

PLANCHE VI

Microsporum fulvum (fixation au formol et coloration à l'hématoxyline ferrique).

Fig. 1 à 4. — Cellules en raquettes.
Fig. 5 à 11. — Diverses phases de formation des fuseaux avec division nucléaire.
Fig. 12. — Fuseaux jaunes avec noyaux et mitochondries.
Fig. 13. — Filaments avec mitochondries.

PLANCHE VII

Germination des fuseaux (fixation au formol et coloration à l'hématoxyline ferrique) (Gross. 1.500).

Fig. 1. — Fuseaux d'*Achorion gypseum*.
Fig. 2. — Fuseaux de *Microsporum fulvum*.
Fig. 3 et 4. — Germination des fuseaux d'*Achorion gypseum*.
Fig. 5 à 7. — Germination des fuseaux de *Microsporon fulvum*.

PLANCHE VIII

Aspect des fuseaux, mode de formation des aleuries et des vrilles chez *Tr. asteroides* et *Tr. radiolatum*.

Fig. 1 à 5. — Formes diverses des fuseaux imparfaits chez *Tr. asteroides*.
Fig. 6 à 10. — Aleurisation chez *Tr. radiolatum*.
Fig. 11 à 12. — Deux chlamydospores formées en sorte de hernie aux dépens d'un filament courbé avant la production d'aleuries chez *Tricophyton asteroides*.
Fig. 13 à 15. — Ebauches de vrilles chez *Tr. asteroides*.
Fig. 16 à 18. — Formation de vrilles à un stade plus avancé dans la même espèce.
Fig. 19 à 22. — Vrilles arrivées à leur complet développement dans la même espèce.
Fig. 23 à 26. — Très petites aleuries en voie de formation et isolées, dans la même espèce.

PLANCHE IX

Phase d'aleurisation dans diverses espèces à fuseaux plus ou moins dégradés.

Fig. 1 à 28. — Phase d'aleurisation du *Mic. fulvum*.
Fig. 29 à 38. — Phase d'aleurisation et aleuries détachées chez l'*Achorion gypseum*.
Fig. 39 à 44. — Phase des filaments stériles chez *Microsporum lanosum*.
Fig. 45 à 46. — Phase d'aleurisation chez *Tricophyton asteroides*.

PLANCHE X

Glycogène chez divers Champignons traités par le réactif iodo-ioduré.

Fig. 1. — Fuseaux du *Mic. lanosum*.
Fig. 2. — Fuseaux du *Mic. fulvum*.
Fig. 3. — Fuseaux d'*Epidermophyton inguinale*.
Fig. 4 et 5. — Fuseaux d'*Achorion gypseum*.
Fig. 6 à 9. — Fuseaux en voie de formation chez *Achorion gypseum*.
Fig. 10 à 14. — Glycogène dans les filaments en raquette du *Mic. lanosum*.

PLANCHE XI

Divers Champignons montrant leurs noyaux et leurs corpuscules métachromatiques (fixation au formol et coloration à l'hémalun).

Fig. 1 à 3. — Fuseaux de *Microsporon lanosum*, à différents stades de leur développement. Dans la figure 2, on ne voit pas les noyaux et, dans la figure 3, les corpuscules métachromatiques ne sont pas visibles. Dans les deux autres figures, ils sont en grand nombre dans les vacuoles et colorés en rouge vineux.
Fig. 4. — Filament jeune de l'*Achorion Quinckeaneum* ; on y voit les noyaux très nombreux et les vacuoles remplies de corpuscules métachromatiques.
Fig. 5. — Formation d'aleuries par rétraction du cycloplasme et évidement du filament, dans le même Champignon.
Fig. 6. — Aleuries en voie de germination.
Fig. 7. — Filament âgé du même Champignon, divisé en petites chlamydospores.
Fig. 8 à 12. — Filaments à arthrospores de *Madurella*.

PLANCHE XII

Globules graisseux dans diverses espèces, obtenus dans une solution d'acide osmique à 2 0/0 (Gross. : 1.200).

Fig. 1 à 4 — Formes diverses de dégénérescence graisseuse des fuseaux de *Microsporon fulvum*.
Fig. 5 à 7. — Globules graisseux dans les cellules en raquettes et les filaments jeunes du *Microsporon lanosum*.
Fig. 8 à 10 — Globules graisseux dans *Endodermophyton tropicale*.

PLANCHE XIII

Trichophyton granulosum et *lacticolor* (fixation au formol et coloration à l'hématoxyline ferrique).

Fig 1 à 5. — Formation et diverses phases de germination des chlamydospores chez le *Tr. lacticolor*.
Fig 5 à 10. — Diverses phases de germination des chlamydospores chez le *Tr. granulosum*.
Fig 11 à 31. — Petites chlamydospores ou aleuries en diverses phases de germination.

PLANCHE XIV

Chlamydospores de *Trichophyton crateriforme* (fixation au formol et coloration à l'hématoxyline ferrique).

Fig. 1 à 11. — Divers modes de formation d'aleuries avec rétraction cytoplasmique et évidement des filamen s.
Fig. 12. — Extrémité des filaments en voie de croissance.

PLANCHE XV

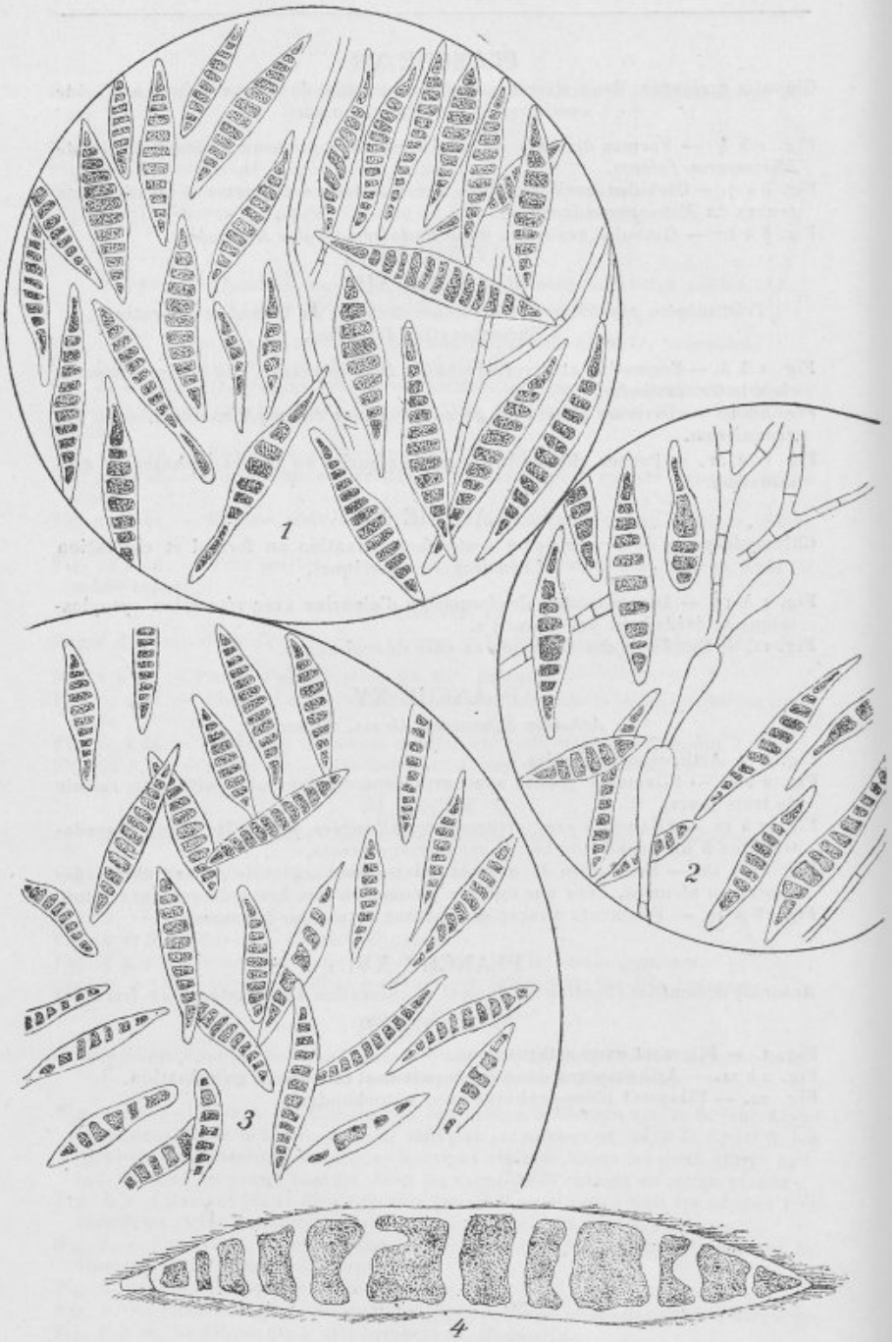
Achorion Schœnleini (Gross. : 1.200).

Fig. 1. — Arthrospores isolées.
Fig. 2 à 6. — Filaments jeunes avec arthrospores, dans une culture en cellule de trois jours.
Fig 7 à 10. — Filaments avec arthrospores allongées, à la suite d'une dégradation due à un grand nombre de réensemencements.
Fig. 11 à 15. — Formation de grosses chlamydospores et de petites chlamydospores ou aleuries, dans une culture pléomorphisée âgées de quelques jours.
Fig. 16 à 19. — Filaments minces se séparant au niveau d'aleuries.

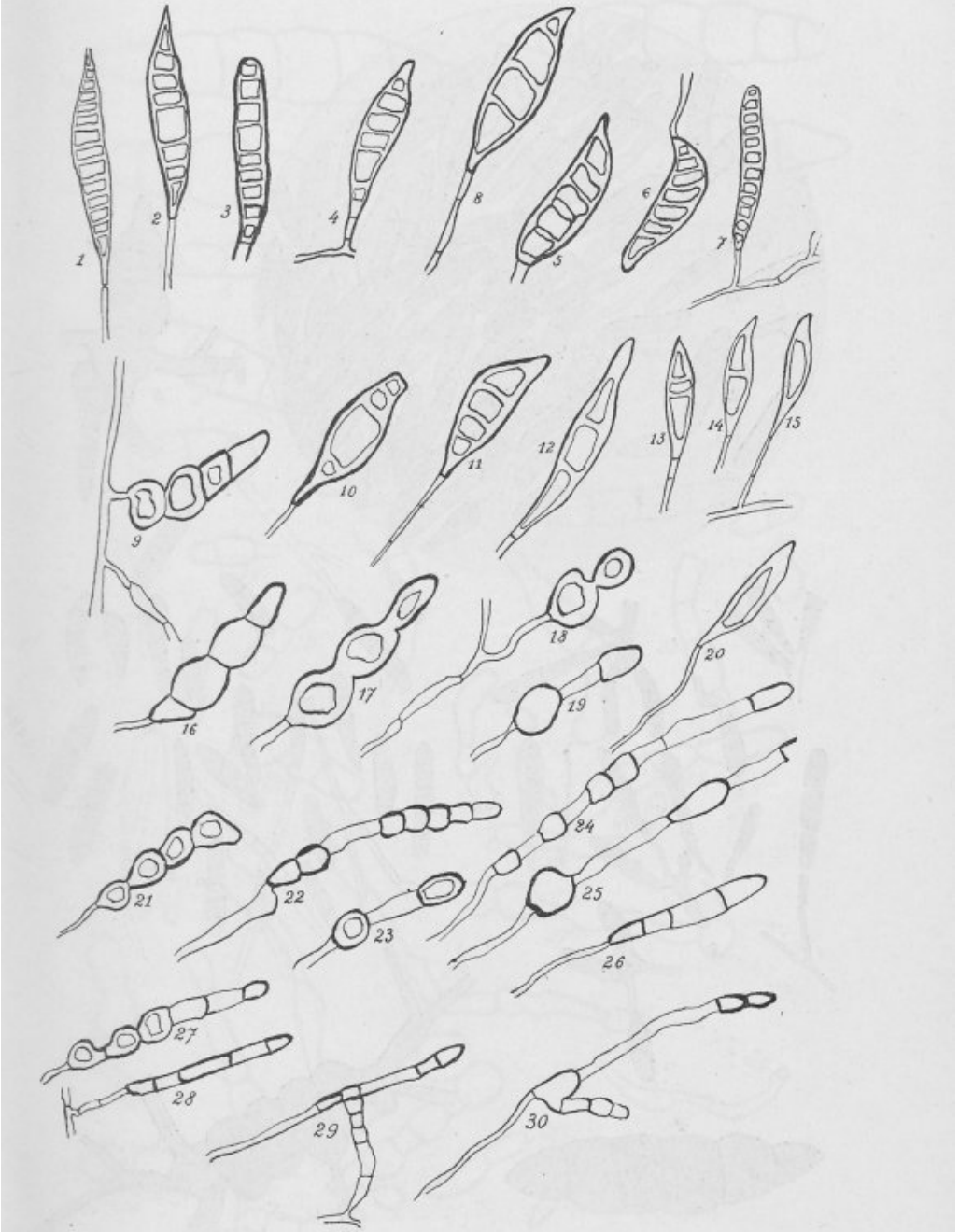
PLANCHE XVI

Achorion Schœnleini (fixation au formol et coloration à l'hématoxyline ferrique) (Gross. : 1.200).

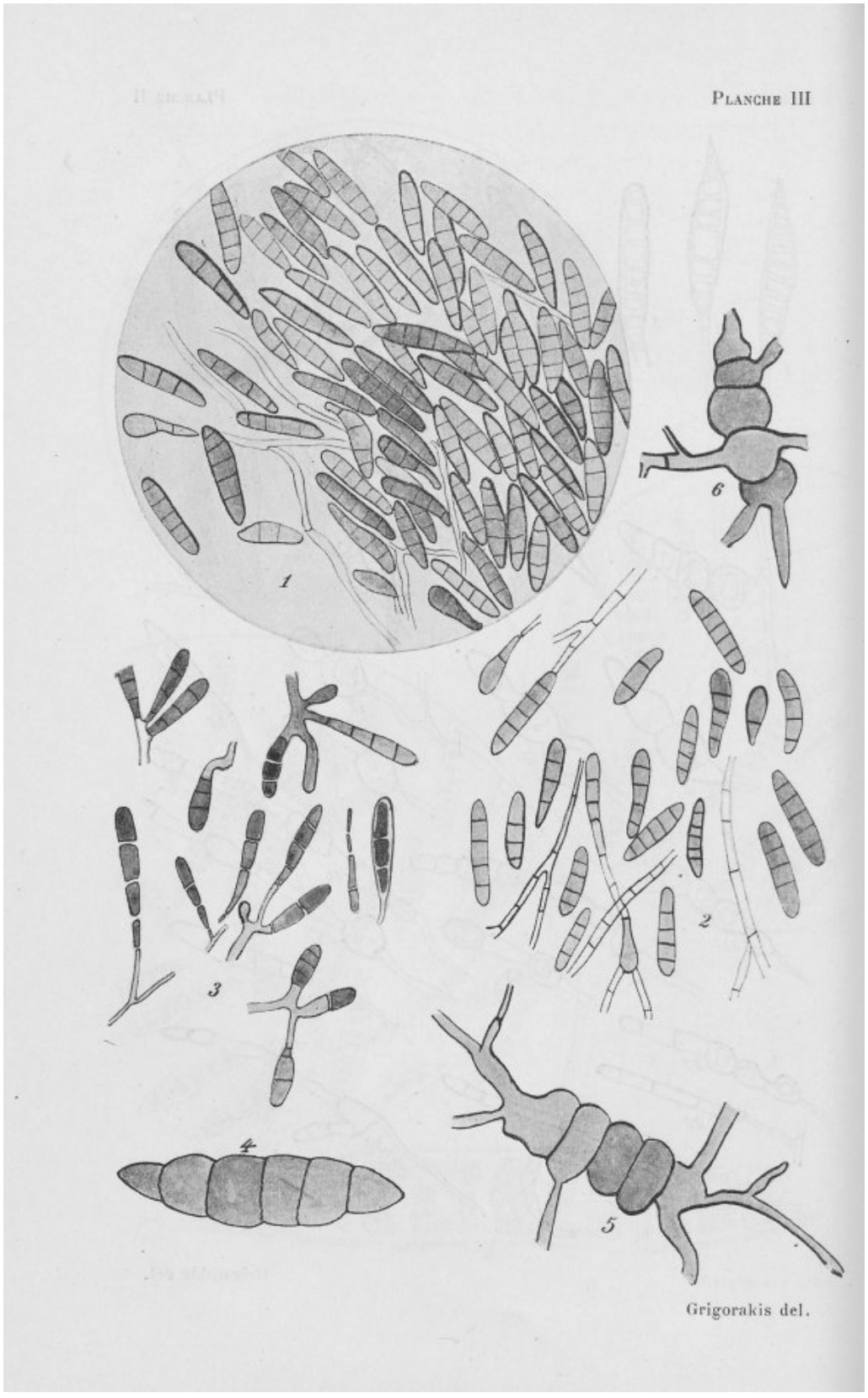
Fig. 1. — Filament avec arthrospores.
Fig. 2 à 21. — Arthrospores dont la plupart sont en voie de germination.
Fig. 22. — Filament pléomorphique avec mitochondries.



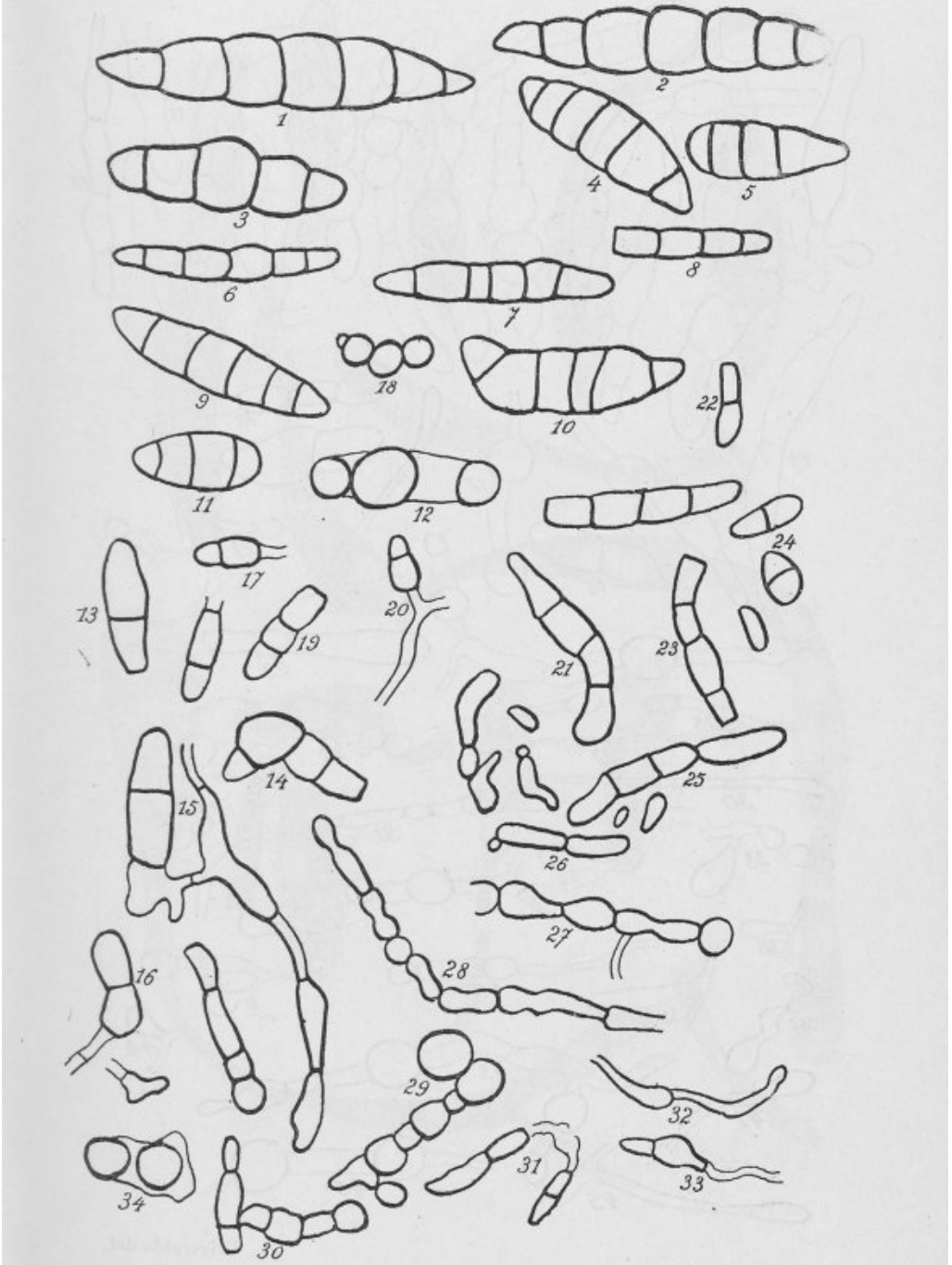
Grigorakis del.



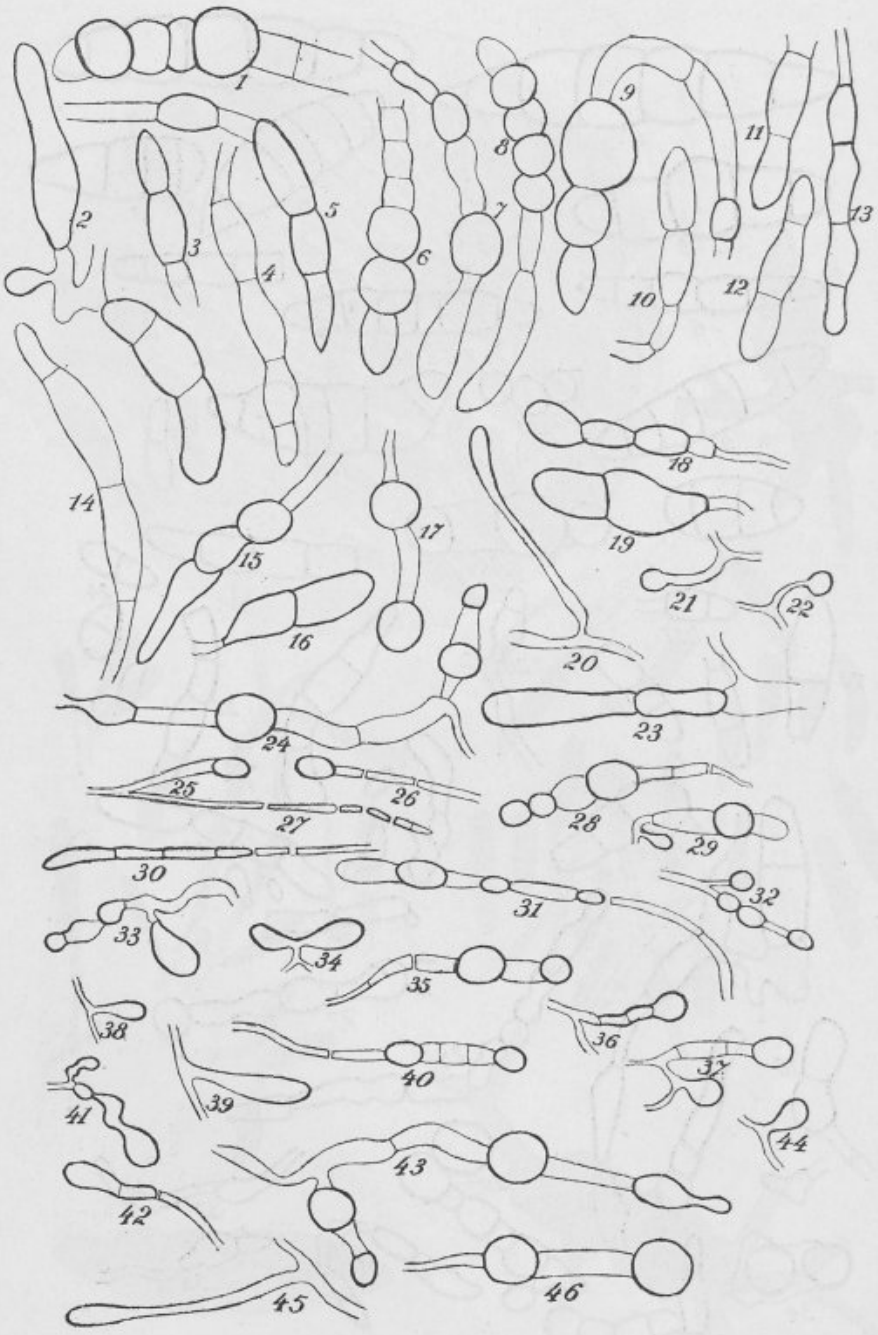
Grigorakis del.



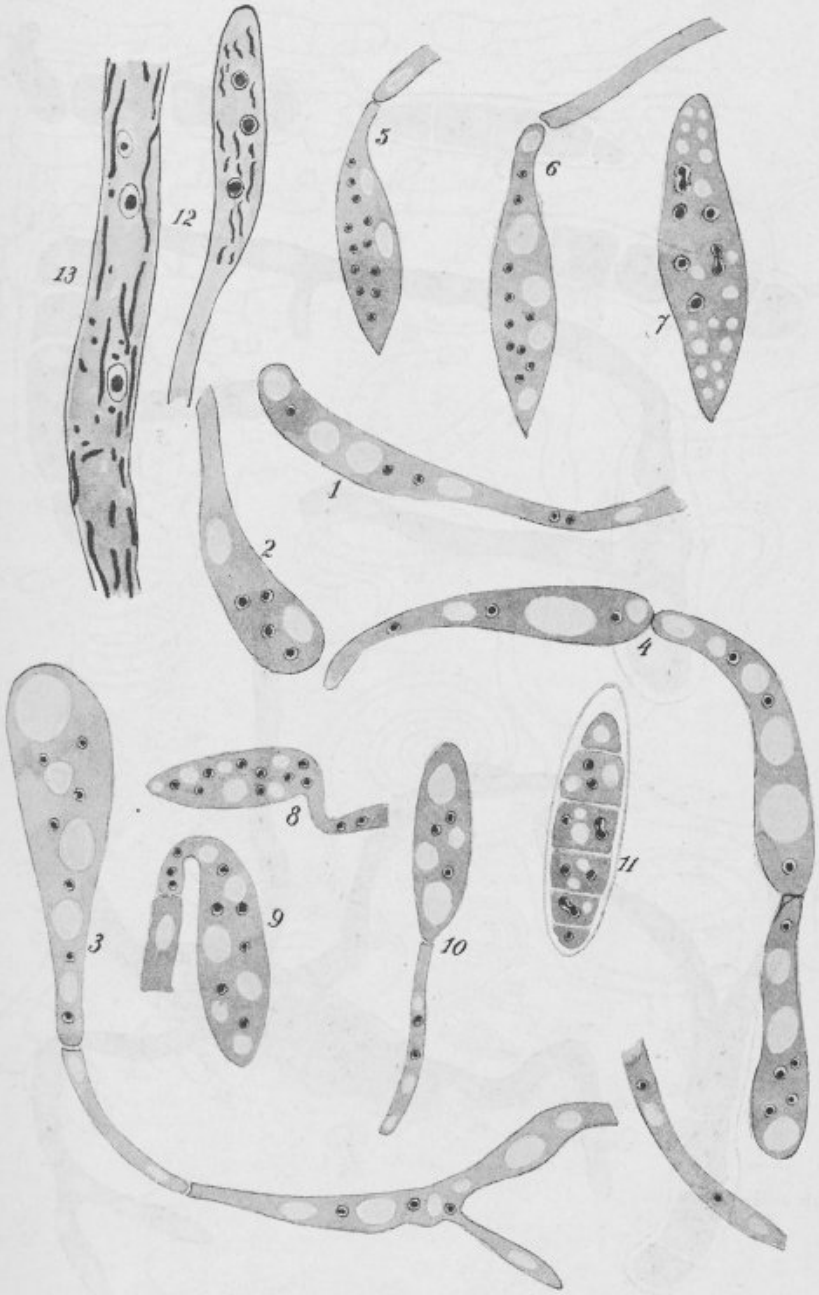
Grigorakis del.



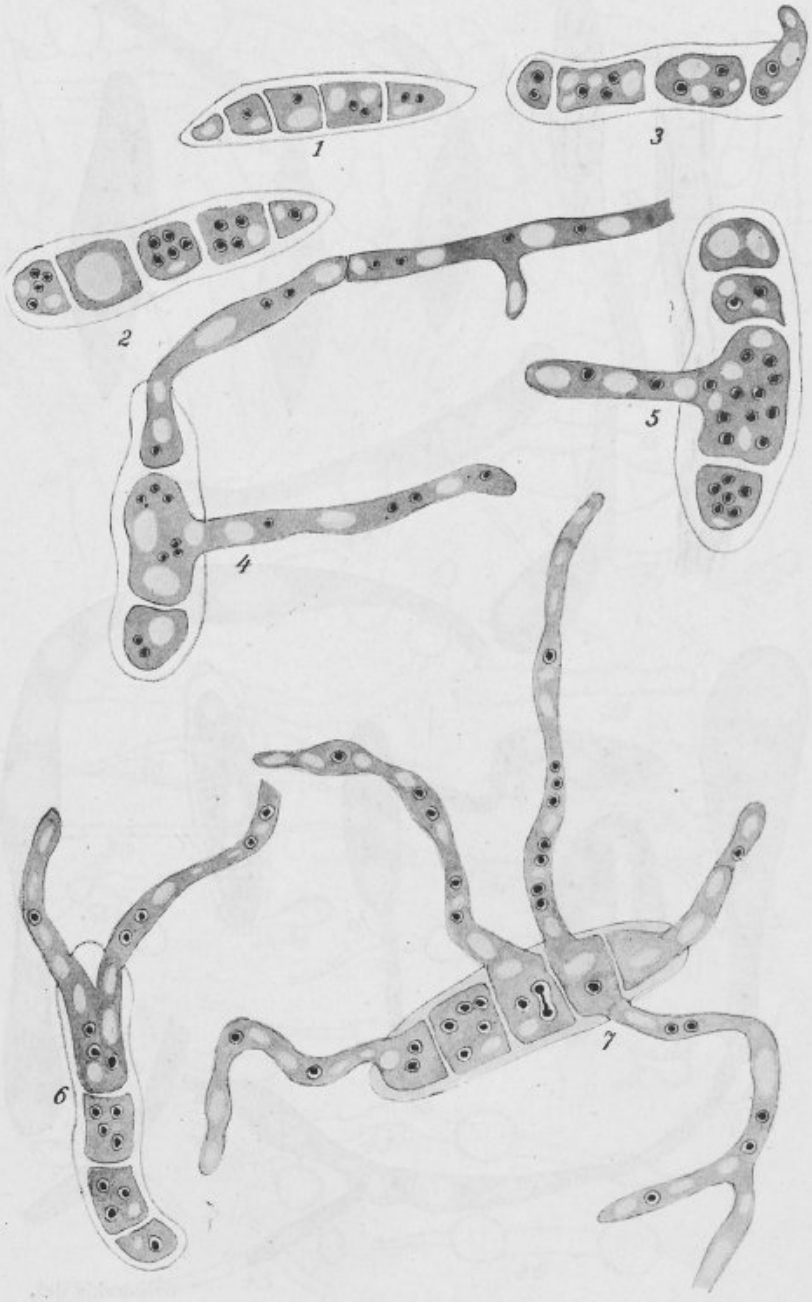
Grigorakis del.



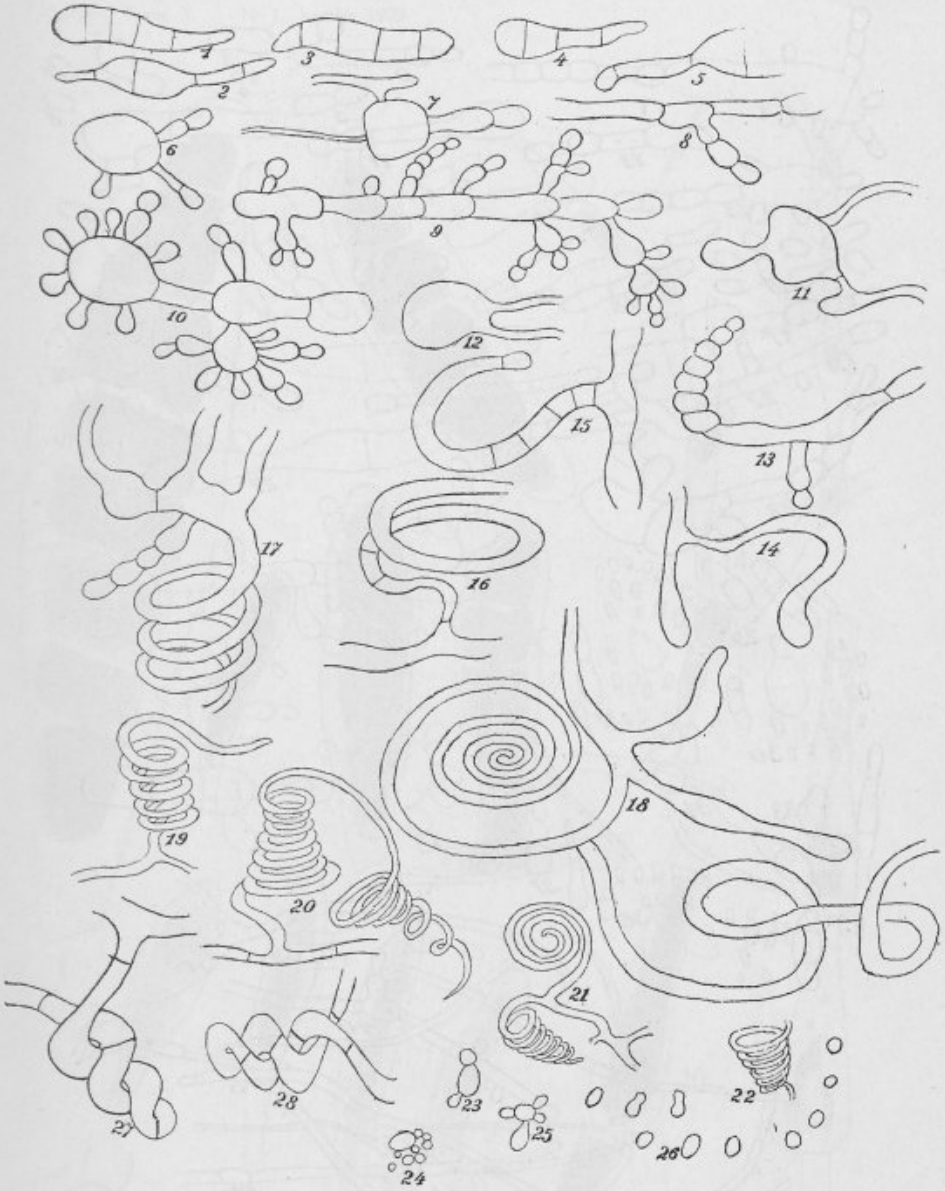
Grigorakis del.



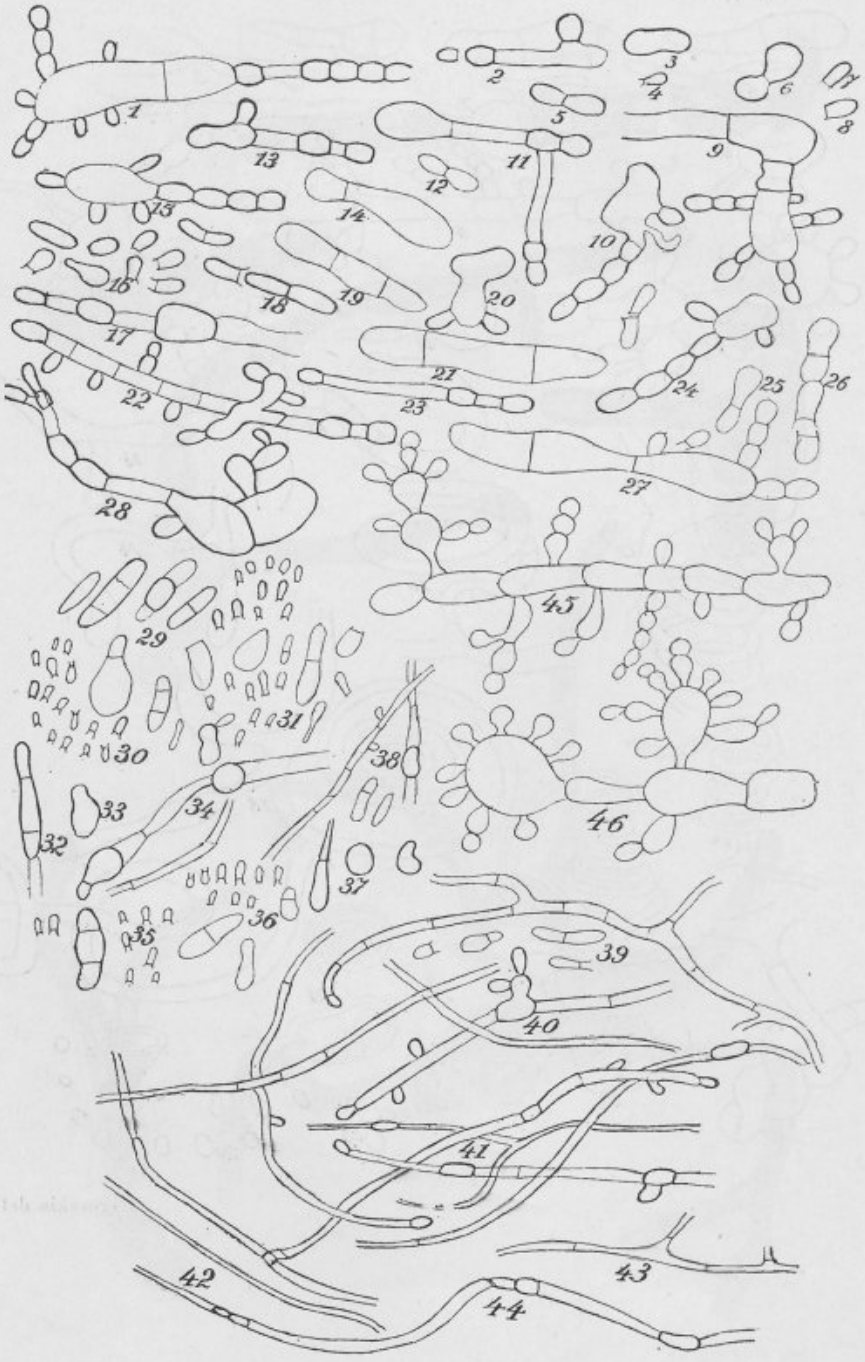
Grigorakis del.



Grigorakis del.

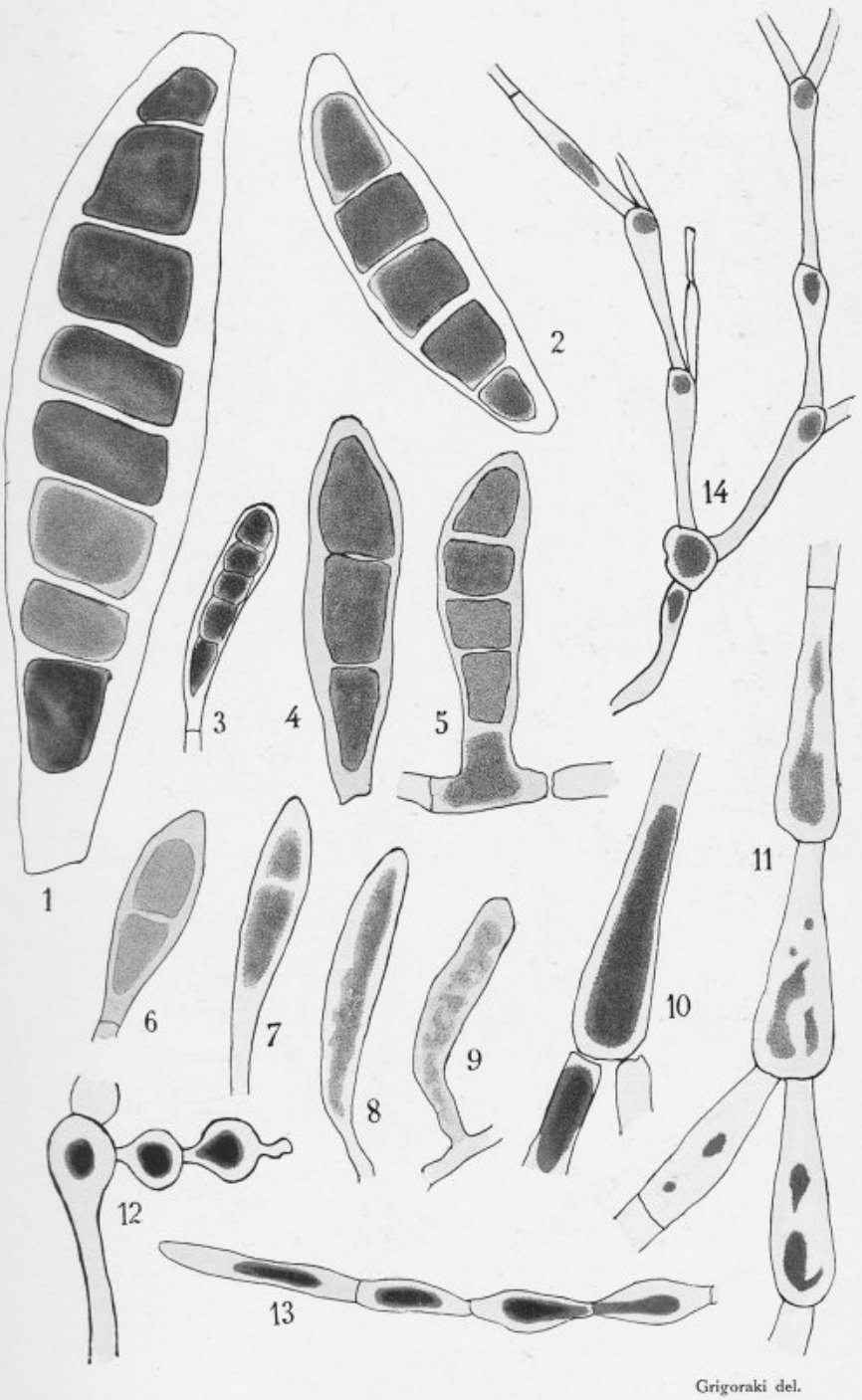


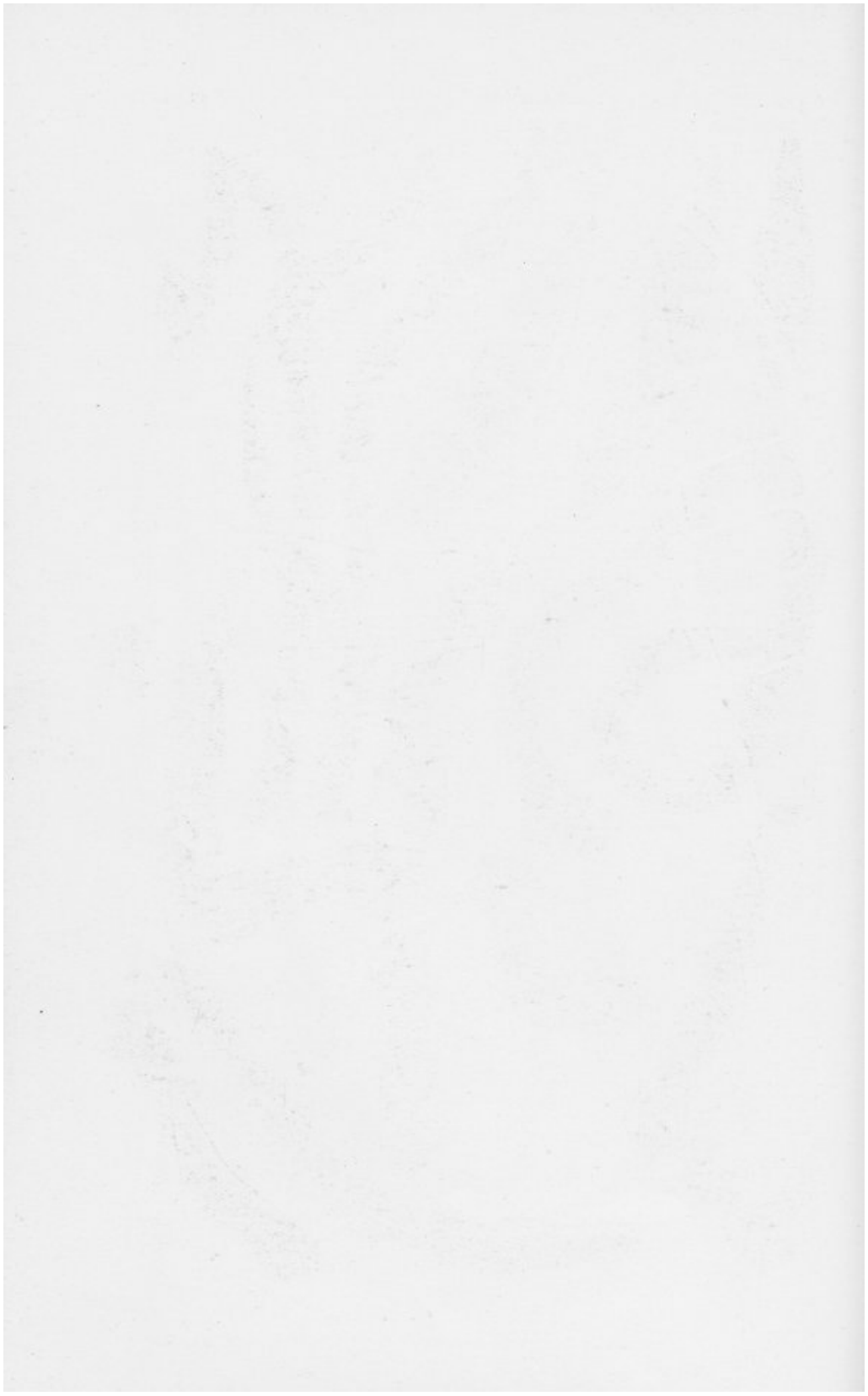
Grigorakis del.

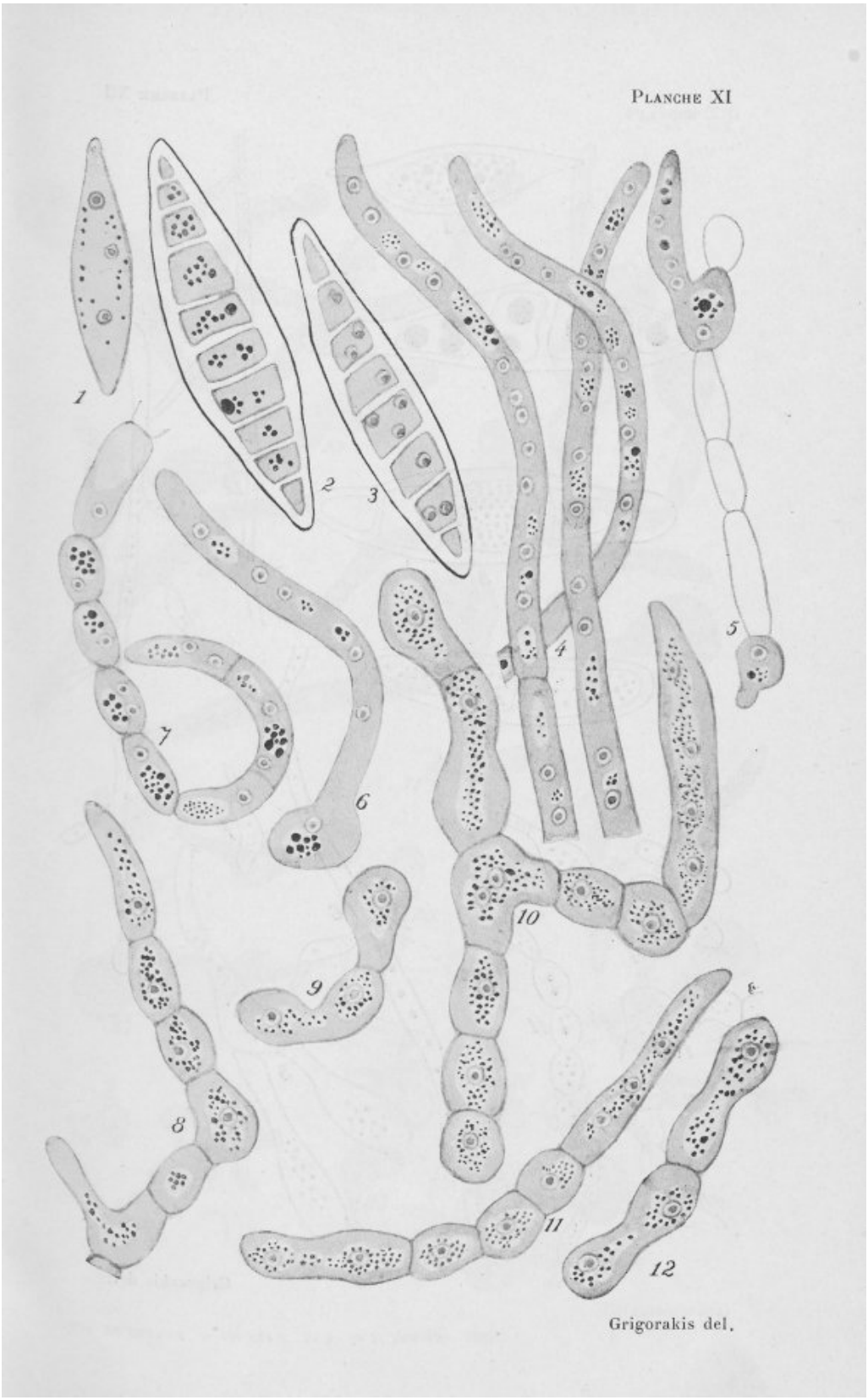


Grigorakis del.

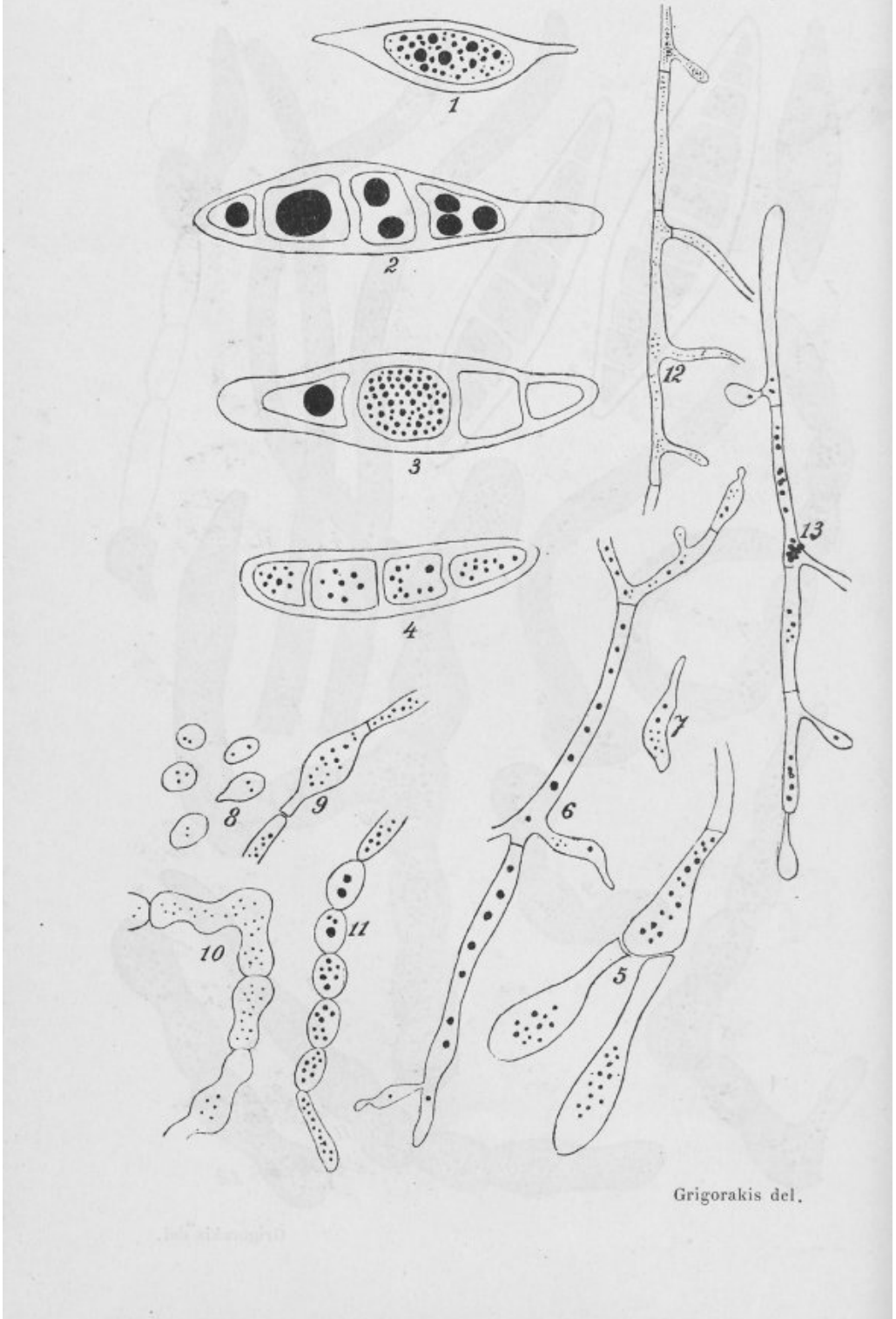
ANNALES DE DERMATOLOGIE
VIe Série. Tome X. — No 1, Janvier 1929





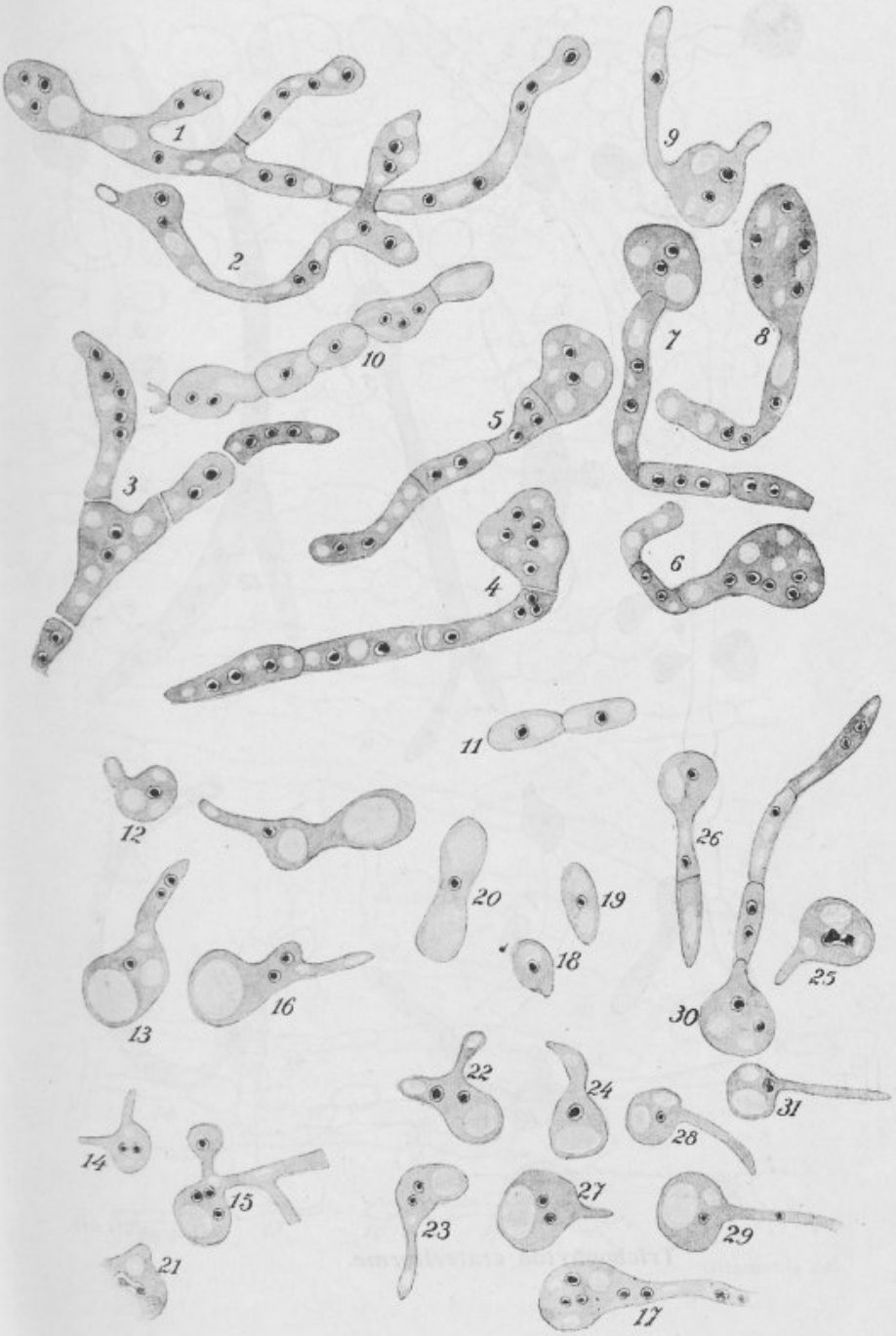


Grigorakis del.

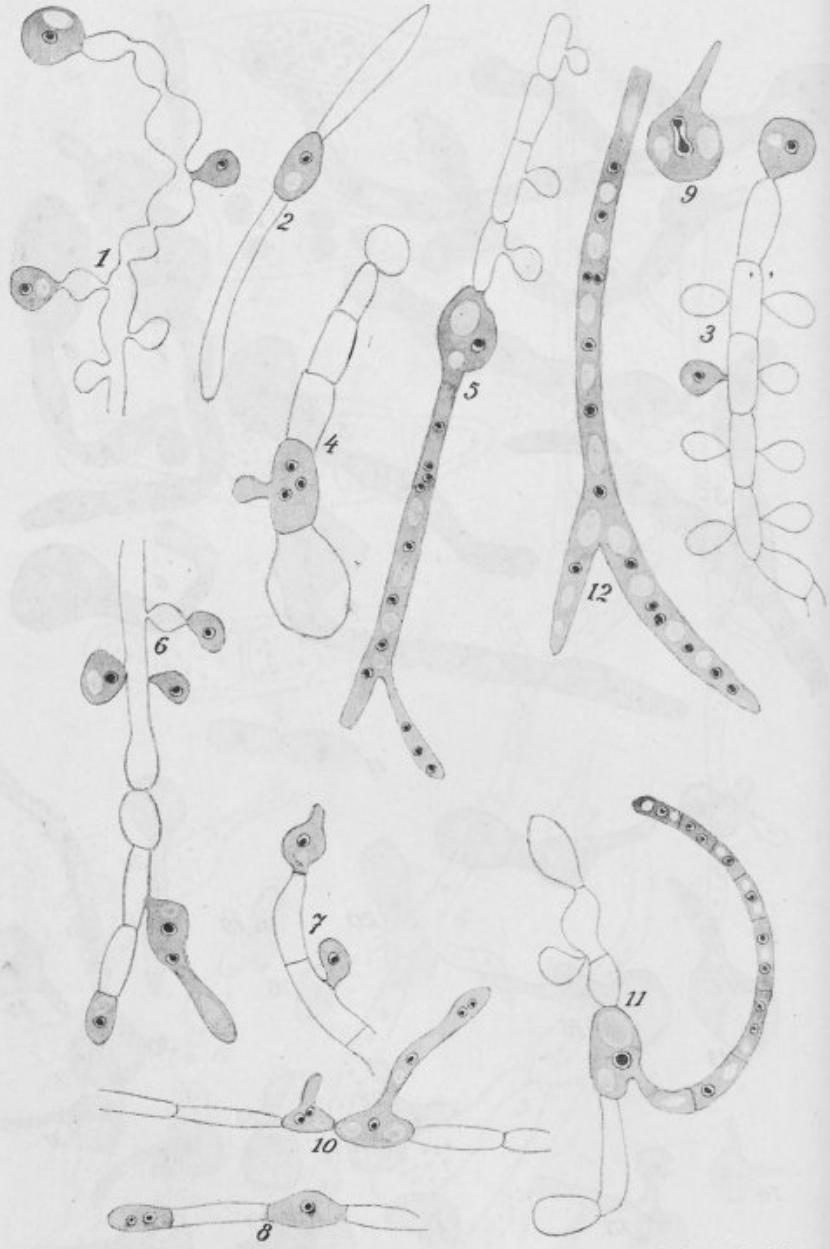


Grigorakis del.

PLANCHE XIII

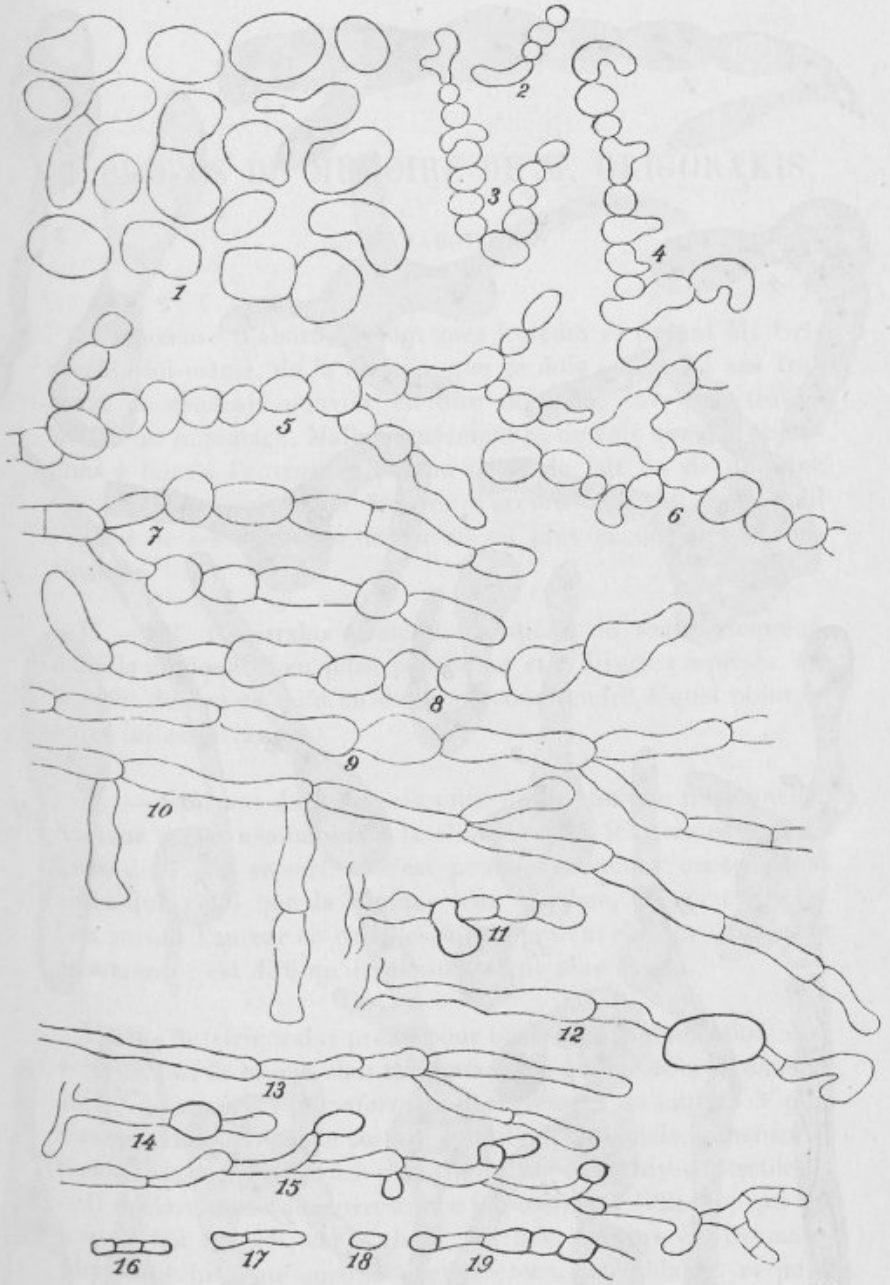


Grigorakis del

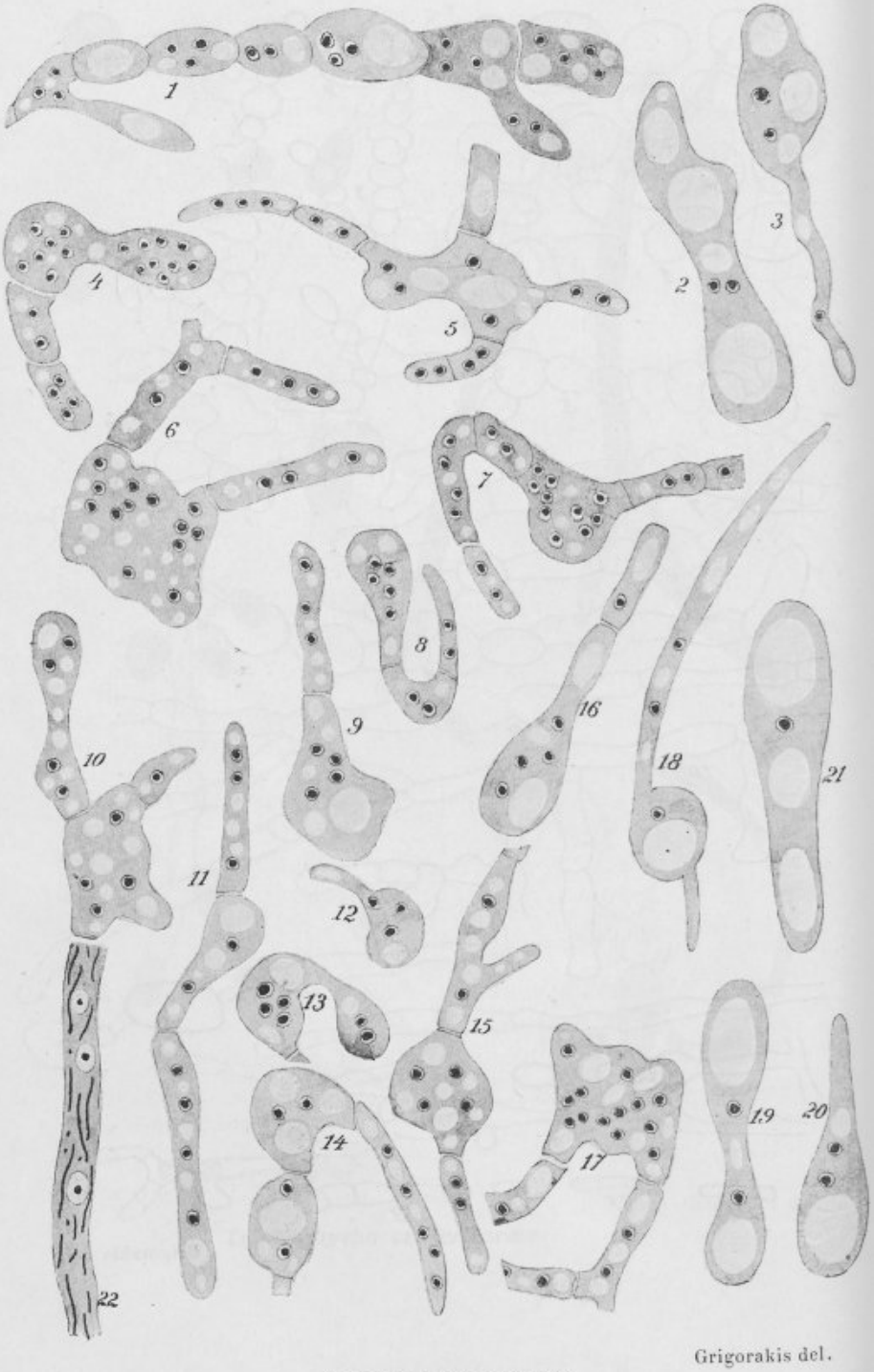


Grigorakis del.

Trichophyton crateriforme.



Grigorakis del.



Grigorakis del.

Achorion Schonleinii.

A PROPOS DU MÉMOIRE DE M. GRIGORAKIS

par R. SABOURAUD

Je m'excuse d'abord, devant mes lecteurs et devant M. Grigorakis lui-même, de la critique que je dois opposer à ses travaux. Je voudrais pouvoir en dire du bien, car tout travail mérite un hommage. Malheureusement je ne vois que des objections à faire à l'auteur, et pas un point de fait ou de doctrine sur lequel je puisse me trouver d'accord avec lui, soit qu'il s'agisse de ses méthodes de travail ou plus encore de ses conclusions.

I. — M. Grigorakis prétend s'abstenir de toute incursion dans la clinique. Il en parle cependant et à diverses reprises. Or il suffit de lire ce qu'il en dit pour comprendre à quel point ce sujet lui est étranger.

II. — Ecartant de parti pris toute étude clinique personnelle, l'auteur prend néanmoins à la clinique tous les termes génériques dont elle se sert, et c'est pour leur donner un sens tout autre que celui que la clinique leur attribue, en sorte que si l'on suivait l'auteur en ceci, les mots auraient chacun deux sens étrangers, c'est dire qu'ils n'en auraient plus aucun.

III. — M. Grigorakis prend pour base de sa classification nouvelle le fait le moins clair de tous ceux qu'on observe dans le sujet, à savoir la transformation régressive qu'impose à plusieurs dermatophytes la culture en milieux artificiels, transformation qui les ramène peu à peu à la forme d'un duvet infertile.

Il déclare cette dégénérescence impossible à éviter, ce qui est tout à fait inexact, car d'abord, un bon nombre de Dermatophytes ne présente aucune dégénérescence semblable, et puis, pour tous, on peut l'éviter. En se servant des moyens que j'ai donnés, il est très facile de conserver intactes, les cultures de

ANN. DE DERMAT.— VI^e SÉRIE. T. X. N° 1. JANVIER 1929.

dermatophytes, sans exception, et pendant autant d'années que l'on voudra...

IV. — Ainsi, par une vue hypothétique qu'il systématise, M. G. voit tous les dermatophytes en perpétuelle évolution de dégénérescence. Dans ces conditions on conçoit mal comment ceux qui sont mycologiquement les plus élevés de la série, auraient jamais pu arriver à la haute différenciation dont témoignent leurs cultures ?

Et parce que nous les voyons, (en culture artificielle sur certains milieux) dégénérer peu à peu, aucun fait quelconque ne nous autorise à penser pourtant que, dans la nature, hors de nos cultures artificielles, il en soit ainsi.

V. — Basant toute sa classification sur ces faits de régression pléomorphique, l'auteur est amené à considérer comme *en état de dégénérescence préalable*, toute culture même primaire, d'un dermatophyte, lorsqu'elle ne présente pas tous les organes de reproduction les plus élevés qu'on observe seulement chez certains d'entre eux. Or cela est une deuxième hypothèse basée sur la première, toutes deux aussi improbables.

VI. — La conséquence logique de ces prémisses devrait être qu'il n'existe qu'un dermatophyte, celui qui montre les formes de reproduction les plus élevées, et dont on supposerait par hypothèse que tous les autres sont dérivés. L'auteur va moins loin et se contente d'identifier tous ceux qui présentent des organes de reproduction un peu analogues.

VII. — Pour en agir ainsi, il faut ne tenir aucun compte des différences permanentes et irréversibles que l'œil constate entre les cultures. L'auteur arrive ainsi à considérer comme identiques des cultures qui peuvent être distinguées entre elles, à trois pas, même après des années, et qui conservent indéfiniment leurs différences de forme, de couleur, de pigment, et aussi d'habitat dans le poil quand elles sont inoculées !

VIII. — C'est qu'il ne tient pas compte davantage de la forme microscopique qu'affecte chaque dermatophyte dans le poil ou le cheveu. Or elle est telle que Grüby, entre 1840 et 1845

a pu, sans l'aide des cultures, différencier entre eux : 1° Le parasite du favus ; 2° celui de la trichophytie ; 3° celui de la microsporie ; 4° et même celui des sycosis de la barbe causés par nos trichophytons microïdes. Non seulement l'auteur ignore et néglige ces caractères, mais il met en doute leur réalité et leur constance...

De tous ces manques préalables, il résulte un incroyable mélange de tous les types cliniques et culturaux dont les trente dernières années ont appuyé la différenciation par toutes preuves expérimentales.

IX. — Enfin même, cette classification basée sur la seule observation des formes de reproduction des parasites en culture, n'est pas appuyée sur cette base pour tous, car l'auteur convient dans sa thèse que pour un grand nombre, n'ayant pas leur culture entre ses mains, il les classe ici ou là, d'après la seule description d'autrui !

X. — D'ailleurs son étude mycologique ne met au jour aucun fait nouveau. Tous les organes de reproduction qu'il décrit ont été décrits par d'autres. Parmi ces organes, il y en a pourtant qui ont semblé importants à beaucoup de mycologues et dont l'auteur néglige la description parce qu'il leur dénie toute valeur.

XI. — Dans ce travail aucun soin n'est pris pour que le lecteur distingue les faits apportés par d'autres, et les faits avancés par l'auteur. On pourrait même croire nouveaux des faits connus, classés et classiques depuis des années, comme le pléomorphisme par exemple.

XII. — D'autre part, l'auteur prenant à la Dermatologie les mots d'Achorion, de Trichophyton, de Microsporum *qui caractérisent avant tout des modes d'envahissement parasitaire du poil*, les applique à des formes de reproduction en culture, sans connaître ce qu'est la disposition du parasite dans sa lésion et les mœurs de la maladie qu'il détermine. Ainsi l'Achorion du favus banal donnant une culture glabre, il décide d'appeler favus toute lésion qui aura donné une culture glabre. Il ne réfléchit pas un instant qu'une maladie n'est classée parmi les favus qu'en

raison de ses symptômes spéciaux et de son évolution particulière, ce qui décidera du diagnostic et du traitement... Ce n'est pas parce qu'un auteur aura classé une certaine culture parmi les Achorions que ce parasite cessera de se présenter à nous dans une microsporie, laquelle évoluera comme une Microsporie et non comme un Favus. Alors la soi-disant simplification que M. G. nous offre est en réalité une inexprimable confusion. La seule simplification, toute artificielle, qu'il apporte, serait dans la disposition des cultures d'une collection de mycologue... Seront décrétés : *Achorions* tous parasites à cultures glabres, et *Microsporums* toutes cultures duveteuses et plâtreuses, etc. etc... sans que l'auteur sache et veuille savoir quelle forme prend le parasite dans le poil, si cette forme est ou non constante, si elle est démonstrative d'une maladie ayant une évolution propre, qui oblige le médecin à un certain traitement !

XIII. — *Mycologiquement* cette classification s'ajoute à d'autres, et naturellement elle ne leur ressemble pas. Il y a eu déjà autant de classifications de ce genre qu'il y a eu de mycologues à s'occuper de la question. Et bien entendu, les mycologues, pas plus que nous, n'admettent ce que M. G. avance, bien qu'il l'affirme comme une certitude.

En résumé cette étude ne nous paraît remplir aucune des conditions qui donnent à un travail une valeur durable.

Son hypothèse de base est improbable et non justifiée, et sur elle d'autres hypothèses sont appuyées qui ne sont pas prouvées davantage. Il me semble que quelques mois d'étude dans un service de mycologie clinique suffiraient à l'auteur pour lui faire écrire un travail tout autre, dont les conclusions seraient pour une très grosse part inverses à ses conclusions d'aujourd'hui.

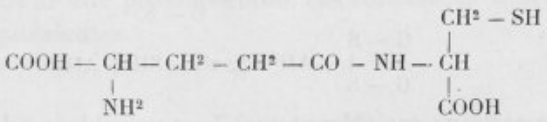
PEAU ET GLUTATHION

Par H. BULLIARD et A. GIROUD
Travail du laboratoire d'histologie de la Faculté de Médecine.

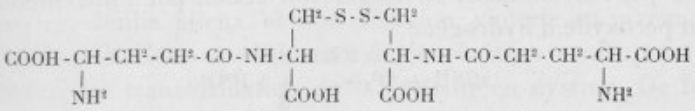
Actuellement toute une série de recherches ont mis en lumière dans les tissus l'importance de corps à fonction sulfhydrile.

Il est inutile d'insister sur l'historique de cette question. Rappelons seulement pour mémoire que les premières observations sur ce sujet remontent déjà loin, puisque c'est en 1888 que J. DE REY PAILHADE publiait ses premières recherches sur le philothion. Plus tard (1908) HEFFTER montrait que la cystéine par sa transformation réversible en cystine avait un rôle respiratoire de premier ordre et qu'elle devait son pouvoir à son groupement sulfhydrile. Il montrait aussi que des corps comme l'acide thiolactique, thioglycolique possédant ce même groupement étaient doués de semblables propriétés.

En 1921, HOPKINS extrayait de divers tissus vivants (levure de bière, foie, muscles) un corps sulfuré constitué par l'union d'une molécule de cystéine et d'une molécule d'acide glutamique : le glutathion. J. H. QUASTEL, C. P. STEWART et H. E. TUNNICLIFFE ont établi la formule suivante de ce dipeptide :



Le glutathion réduit ou glutaminylcystéine présente la particularité de s'oxyder (déshydrogéner) très facilement au moins pour un pH voisin du pH tissulaire et de se transformer en glutathion oxydé (déshydrogéné) ou forme disulfure.



D'autre part la réaction inverse, sa réduction, est très facile, beaucoup plus que celle de la cystine en cystéine : le glutathion oxydé se transformant facilement en glutathion réduit :

glutathion oxydé $\rightleftarrows$ glutathion réduit.

Ces réactions réversibles lui permettant de servir d'intermédiaire entre un corps qu'il réduit et un autre qu'il oxyde, font de lui un catalyseur d'oxydo-réduction.

En l'absence d'oxygène, le glutathion réduit se comporte comme réducteur vis-à-vis de certaines substances : c'est le cas du bleu de méthylène. Ainsi un tissu lavé ne décolore pas, c'est-à-dire ne réduit pas le bleu de méthylène, mais celui-ci se transforme en leuco-dérivé après l'addition de glutathion.

Ce dernier en s'oxydant réduit le bleu de méthylène, mais il est à son tour réduit par les tissus qui s'oxydent et le phénomène recommence. Ce qui peut s'exprimer ainsi, A étant le tissu ou le composant du tissu (à l'état hydraté) et B étant l'accepteur d'hydrogène, le bleu de méthylène dans le cas :

$$2GSH + B \rightleftarrows B\begin{matrix} H & G-S \\ + & | \\ H & G-S \end{matrix}$$

$$\begin{matrix} G-S \\ | \\ G-S \end{matrix} + AH^2O \rightleftarrows 2G-SH + AO$$

En présence de l'air un tissu lavé ne consomme plus d'oxygène ; l'addition de glutathion réduit permet la fixation de l'oxygène, la quantité d'oxygène fixée ne dépend que de la quantité de tissu.

$$2GSH + 1/2\,O^2 \rightleftarrows \begin{matrix} G-S \\ | \\ G-S \end{matrix} + H^2O$$

$$\begin{matrix} G-S \\ | \\ G-S \end{matrix} + AH^2O \rightleftarrows 2G-SH + AO$$

Dans certains cas (Meyerhof) il est possible que le glutathion, ne joue son rôle d'autoxydateur qu'en se transformant en peroxyde.

$$2GSH + O^2 \rightarrow \begin{matrix} O-O \\ | \quad | \\ GSH \quad HSG \end{matrix}$$

On peut même aussi envisager son action par l'intermédiaire d'un peroxyde d'hydrogène.

$$2GSH + O^2 \rightarrow \begin{matrix} G-S \\ | \\ G-S \end{matrix} + H^2O^2$$

On a tenté de préciser *in vitro*, par une série de recherches, sur quels éléments pouvaient porter ces oxydations et l'on est arrivé au résultat que le glutathion était capable d'oxyder (en milieu acide) des acides gras non saturés (Meyerhof), (en milieu neutre ou alcalin) des protides et des graisses (Hopkins).

Le glutathion semble donc un corps capable de jouer un grand rôle dans les oxydations de l'organisme. L'étendue de sa répartition et peut-être aussi le caractère de cette dernière paraît confirmer cette supposition. Il se trouve en effet en notable proportion dans toute cellule vivante, dans tout protoplasma, et il n'existe pas par contre dans les élaborations cellulaires ou substances fondamentales (substances conjonctives ou autres) et ne se rencontrerait qu'en proportions infimes ou nulles dans les liquides de l'organisme tel le plasma.

Normalement, il se présente pour la plus grande part sous forme de glutathion réduit, mais aussi, quoique pour une bien plus faible part, sous forme de glutathion oxydé.

On le met en évidence dans les tissus (sous sa forme réduite) avant tout par la réaction rouge violacé que donne à son contact une solution alcaline de nitroprussiate de soude, et on peut l'y doser (forme réduite) par le moyen d'une solution oxydante titrée d'iode ; nous aurons l'occasion de revenir sur ces points.

Il est très possible qu'à côté de ce corps il existe dans les tissus d'autres substances possédant le même groupement sulfhydrile et douées par suite des mêmes propriétés. C'est en particulier ce que semblent indiquer divers travaux de Rey Pailhade, Walker et ceux plus récents encore de G. Hunter et B. A. Eagles. Au point de vue physiologique, ces substances sont essentiellement équivalentes.

Au niveau de la peau une série de recherches ont été faites pour la mise en évidence de constituants sulfhydrilés.

En 1904, Buffa étudiant la peau entre autres tissus constata que l'on obtenait une réaction avec le nitroprussiate et que celle-ci avait son maximum au niveau de la couche de Malpighi. Il observa aussi semblable réaction (rouge carmin) au niveau du bulbe pileux et une réaction violette au niveau de la tige du poil. Cette modification de la réaction serait pour lui l'indice d'une transformation de la cystéine en cystine. De fait,

d'après une série d'expériences effectuées sur d'autres objets, il admettait que la réaction obtenue dans les tissus avec le nitroprussiate révélait la présence de cystéine. En effet l'oxydation par l'iode supprime la réaction, et le traitement par l'eau oxygénée de tissus rapidement bouillis, la fait disparaître également par oxydation. De l'ensemble de ses observations sur la localisation de cette substance, il lui semblait devoir admettre sa liaison intime avec le métabolisme.

Conformément à l'opinion de Hopkins, M. Kaye (1924) croit à la présence de glutathion dans le tissu épidermique. D'après ses observations, le corps qui dans la peau donne la réaction avec le nitroprussiate serait soluble dans l'eau, tout au moins dans l'eau courante, il s'oxyderait à l'air et devrait être réduit de nouveau avant de redonner la réaction. Il serait d'autre part relativement résistant dans certains milieux en particulier dans certains milieux alcalins. Ces faits permettent à M. Kaye de croire qu'il ne peut s'agir de cystéine, ni de protéine contenant le groupement SH, mais bien de glutathion Topographiquement, il se trouverait au niveau des couches non cornées, il se retrouverait dans les gaines, le bulbe et la partie inférieure du poil ; il serait en relation avec un métabolisme actif.

Walker (1925) sur un matériel important et en partie humain reconnaît les mêmes localisations (épiderme, poils, ongles) mais son attention se porte surtout sur la nature du corps possédant le groupement SH. Il admet bien en concluant, qu'il peut exister une petite quantité de glutathion, mais il considère la substance quantitativement importante qui réagit avec le nitroprussiate comme différente. Il base sa conviction sur la résistance de ce corps à l'extraction par l'eau, sur sa stabilité vis-à-vis de l'oxygène atmosphérique, et enfin sur son comportement avec l'isothyocyanate d'allyle.

D'une manière générale nous avons employé la technique suivante : coupes à congélation et traitement par une solution de nitroprussiate alcalinisée par quelques gouttes d'ammoniaque. Telle que nous la pratiquons, notre technique nous permet de classer les tissus ou organes d'après leur richesse en dipeptide dans le même ordre que les méthodes titrimétriques. Ses résultats sans toutefois pouvoir donner de chiffres absolus, permet-

tent donc des mesures, s'il est permis d'employer ici ce mot, relatives.

La peau proprement dite ne présente de glutathion ou de substance voisine qu'au niveau de l'épiderme. Comme tous les auteurs l'ont vu depuis longtemps, tout le derme, au moins tout ce qui est substance conjonctive, élastique, n'en renferme point. Seuls les protoplasmas qu'ils soient musculaires (muscles lisses, muscles arrecteurs) ou glandulaires (glandes sudoripares, sébacées) en contiennent une quantité notable. L'épiderme proprement dit ne réagit que dans ses couches profondes. Il est, comme on sait, constitué de deux parties : la couche cornée et le corps muqueux. Seul ce dernier est actif et d'une façon relativement considérable. Il semble qu'il soit plus riche en substance sulfhydrilée que le foie et la surrénale. Si l'on exprime cette substance en glutathion, l'épithélium renfermerait donc plus de 500 mgr. pour 100 gr. de ce tissu frais. L'épiderme de chien serait plus riche que la surrénale de rat, il aurait donc une teneur supérieure à 1.200 mgr. L'ensemble de nos observations nous ont conduit à admettre que la présence de glutathion s'arrêtait au *stratum granulosum*, cependant dans quelques cas nous avons obtenu une faible réaction dans le *stratum lucidum*. C'est d'ailleurs un point difficile à affirmer à cause de la grande minceur de cette couche qui passe en beaucoup de régions inaperçue. Nos premières observations nous avaient fait admettre une accumulation particulièrement intense au niveau du *stratum granulosum* juste donc dans le stade précédant la kératinisation. Bien que nos observations sur le poil et l'ongle nous permettaient de considérer ce fait comme probable, il ne nous semble pas définitivement acquis. Cette apparence que l'on observe particulièrement sur les coupes à main levée pourrait être expliquée par un accroissement d'épaisseur de la préparation due à la résistance à la section de la couche cornée adjacente. Dans les tumeurs où se développent des processus de kératinisation, on ne constate pas non plus d'accumulation dans les couches précornées.

Il existe quelquefois dans la couche cornée des lignes assez nettement colorées, il ne peut toujours s'agir de glutathion entraîné mécaniquement. Lorsqu'on examine une région présentant deux kératinisations différentes, une seule des deux cornes peut présenter le phénomène. Il est vraisemblable de supposer

qu'il peut s'agir de traces réelles de substance sulfhydrilée perdue au milieu de la matière cornée.

Cette description montre également qu'il n'y a point de rapports topographiques entre le pigment et le glutathion. Le glutathion ne paraît pas plus abondant au niveau des assises basales ou pigmentées, il ne paraît pas plus abondant non plus dans une région pigmentée que dans une région blanche (peau de veau tacheté). Buffa avait d'ailleurs fait semblable constatation. Nous ne pouvons pas entrer dans la question de la nature et de l'origine de la mélanine, mais il nous semble que le glutathion n'a pas avec cette dernière de relations topographiques tout au moins.

Les kératinisations anormales (parakératoses) ne semblent pas s'accompagner de modifications importantes du constituant à fonction sulfhydrile. Dans le psoriasis et la parakératose psoriasiforme (1), nous n'avons pas constaté de modification nette de la réaction en rapport avec les troubles de kératinisation. Dans le corps muqueux, la réaction était semblable à celle fournie par la peau normale, et dans la couche cornée, elle était négative, comme d'habitude.

Pour ce qui est du poil, il y a lieu de considérer celui-ci d'abord et ses gaines ensuite. Il n'est pas très facile d'interpréter ce que l'on observe sur les poils arrachés, aussi, nous nous sommes surtout arrêtés à l'observation de coupes longitudinales et transversales. Le poil, tige et racine, est entièrement corné jusqu'au voisinage du bulbe. A ce niveau on obtient une réaction excessivement intense, puis progressivement, au fur et à mesure qu'on s'éloigne de cette région, la réaction diminue corrélativement au développement progressif de la kératinisation. L'étendue de cette région, bulbe compris, est d'au moins 1/5 de la portion intradermique du poil. Mais ces phénomènes ne se produisent pas d'une façon identique dans toute l'épaisseur du poil. La moelle se kératinise plus tardivement et par suite plus haut. On observe donc dans cette dernière une réaction au nitroprussiate à des niveaux où l'écorce est déjà inactive et complètement cornée. Naturellement

(1) Nous sommes heureux de remercier MM. Ravaut et Sézary qui nous ont obligeamment fourni des biopsies.

le poil à bulbe plein, c'est-à-dire entièrement corné, qu'il soit dans le follicule ou qu'il soit détaché (poils arrachés) ne donne plus la réaction dans sa portion basale ou bulbaire.

Les gaines épithéliales ont chacune un comportement différent. La gaine épithéliale externe qui n'est que de la peau invaginée ne se kératinise que dans sa portion supérieure au-dessus de l'abouchement des glandes sébacées, elle se comporte comme l'épiderme proprement dit. La gaine épithéliale interne est une muraille cellulaire qui entoure le poil et le sépare de la gaine épithéliale externe. Son évolution se fait comme pour le poil de bas en haut. Elle se kératinise relativement vite, de telle sorte qu'elle est déjà kératinisée alors que le poil ne l'est pas encore tout à fait. Toute sa portion non cornée renferme du glutathion.

L'ongle présente beaucoup de points communs avec le poil, mais il a l'avantage d'être plus facile à étudier.

Rappelons avant d'exposer l'action des réactifs quelques points importants.

L'ongle est constitué par une lame cornée fixée en arrière dans une sorte de repli épidermique. Il est généralement admis que c'est dans la région postérieure que se fait essentiellement la production de la substance unguéale, il ne s'en ajoute que peu au niveau du lit ; là l'ongle ne ferait guère que glisser, il a déjà son épaisseur définitive. Par contre toute la région postérieure servirait à l'élaboration de l'ongle, et elle mérite d'être désignée sous le nom de matrice.

Une partie en est cachée, c'est la racine et l'autre est libre, c'est la lunule. Dans toute cette région la couche muqueuse de Malpighi présente une importante particularité. Dans sa portion tout à fait superficielle et adjacente à la lame unguéale à laquelle elle donne naissance, le corps de Malpighi est assez modifié comme l'indique sa colorabilité. A frais il en est de même ; vu par transparence, il paraît brunâtre, vu par réflexion il est blanchâtre. L'explication de cet aspect a été bien discutée. On l'a considéré comme dû à l'existence de gouttelettes, de granulations de kératohyaline, mais il semble lié à l'abondance des ponts et des fibrilles épidermiques. Quoi qu'il en soit, cette zone fibrillaire se distingue du reste du corps muqueux et c'est à son contact intime que progressivement, mais très rapidement, la transformation

cornée se produit. L'addition de nitroprussiate sur une coupe donne naturellement une réaction dans la couche muqueuse de Malpighi comparable à celle de l'épiderme normal, mais de plus une réaction considérable se développe au niveau de la zone supérieure juxta-unguéale. Cette dernière réaction se juxtapose totalement à la différenciation spéciale du corps muqueux que nous avons rappelée. Elle débute avec l'extrémité postérieure de la lame unguéale, présente son maximum d'épaisseur au commencement de la région libre de l'ongle pour s'arrêter presque brusquement au niveau de la limite antérieure de la lunule. Elle ne se localise pas là d'une façon absolue, elle se continue sous forme d'un liseré très coloré sous toute la face inférieure de l'ongle jusqu'au voisinage de l'amas corné distal, correspondant à la sole de l'anatomie comparée, où elle disparaît.

Il y a là une concordance parfaite entre la richesse en glutathion et la zone d'élaboration de la lame unguéale.

Comme on le verra plus loin, une série de questions se posent au sujet de tous ces fait qui montrent au voisinage de la substance cornée une accumulation d'un corps à fonction sulfhydrilée. L'étude comparée des phanères (griffes, plumes) permet de généraliser cette constatation. Réciproquement chez ces derniers, la mise en évidence de la substance sulfhydrilée, du fait même qu'elle est liée à l'élaboration de la kératine, peut constituer une source précieuse de renseignements sur les questions morphologiques du développement des phanères.

S'agit-il partout de la même substance? La substance sulfhydrile de l'épiderme est-elle la même que celle des phanères? La première se présente à l'état diffus dans le corps muqueux, tandis que la deuxième se trouve assez étroitement localisée à la partie du corps muqueux adjacent aux couches cornées. De plus les propriétés des deux substances peuvent paraître au premier abord légèrement différentes : en effet alors que la première ne réagit normalement qu'avec le nitroprussiate additionné d'ammoniaque, la seconde réagit sans alcalinisation. En réalité, si on les examine de plus près, elles ne paraissent pas différentes. Du point de vue chimique, il semble bien qu'il faille mettre tous les caractères particuliers que l'on observe chez la seconde sur le compte de sa concentration. Les différences seraient donc non une question de nature, mais de degré. Du point de vue morphologique,

s'il est des cas où la continuité des deux substances puisse être mise en doute (la continuité pouvant être attribuée à une diffusion) il y en a d'autres (cas des plumes), où l'on peut avec certitude observer une transition graduelle entre les deux réactions et se rendre compte qu'on ne peut faire entre elles de distinction.

Avant de discuter le rôle que peut jouer la substance sulfhydrilée ainsi mise en évidence, il importe de se demander ce qu'elle est chimiquement. La réaction au nitroprussiate met en évidence le groupement libre SH, mais ne préjuge pas du radical auquel il est annexé. Il s'agit évidemment d'un corps réducteur. Il peut être oxydé par l'iode soit en solution aqueuse soit en solution iodurée. La réduction de l'iode paraît en rapport avec la concentration du corps réducteur. Il y aurait là une méthode de mesure relative des quantités de substances réductrices. D'autre part, on peut, comme dans les méthodes de titration, mettre secondairement l'iode libre en évidence. Par exemple, si l'on traite par ce métalloïde une coupe de peau, la couche cornée et le derme se teignent en jaune, l'épithélium muqueux reste incolore. Si l'on saupoudre alors la préparation d'amidon on voit se colorer seulement les grains qui tombent sur la corne et le collagène, ceux qui se trouvent en contact avec l'épithélium restent incolores, prouvant ainsi qu'il n'existe plus là d'iode libre. Enfin Golodetz a observé que la couche muqueuse et non la couche cornée hydrogène le soufre, comme le philothion, en donnant naissance à H^2S. Quelle est précisément cette substance?

Primitivement on a cru qu'il ne s'agissait que de cystéine (Buffa). La connaissance du glutathion a permis de supposer que ce que l'on révélait ainsi dans la peau était réellement ce dipeptide. C'est ce qu'a admis M. Kaye. C'est ce que l'un de nous et nous-mêmes avions exposé.

Walker objecte à cette manière de voir que le corps sulfhydrilé de la peau résiste à l'oxydation atmosphérique d'une façon anormale. D'après lui, des tranches de 0 mm. 3 exposées à l'air, sur lame se ratatinent au bout de quelques heures ; si on restaure leur forme dans l'acide acétique, elles donnent la réaction après 72 heures et même 120 heures. Cependant Kaye a constaté leur rapide oxydation. Nos observations sont tout à fait conformes à cette dernière manière de voir. Des tranches de peau (sole plantaire de cobaye) s'oxydent assez rapidement et se comportent à peu près à ce point de vue comme des tranches de muscle (muscle

de la cuisse du cobaye). Des tranches de 0 mm. 5 environ donnent une très faible réaction après un séjour de 1 heure à l'air, elles n'en donnent pour ainsi dire plus après 3 heures et demie. Nous avons répété l'expérience avec l'épiderme du porc, le résultat est le même, le corps muqueux se comporte comme le muscle strié qui servait de témoin. Il en est de même, à une question de temps près, avec les matrices unguéales (onglon de veau). Par contre on peut les réduire par le cyanure de potassium et elles réagissent de nouveau. Elles étaient donc réellement oxydées. Cependant certaines expériences donnent des résultats différents ; elles montrent que vraisemblablement les phénomènes d'oxydation ou de non-oxydation résultent de l'action de causes complexes.

Selon Walker l'action de l'isosulfocyanate d'allyle ne serait pas en faveur de l'hypothèse du glutathion, elle rapprocherait la substance sulfhydrilée de la peau de celle du muscle. D'après nos observations, le résultat est le même quel que soit le tissu. La peau, la matrice unguéale, réagissent comme le cristallin et le muscle, mais aussi comme le foie. Dans tous ces cas, la réaction est supprimée. La peau et le muscle ne sont donc pas différents à ce point de vue des autres organes.

Mais pour Walker, c'est la relative insolubilité de cette substance, ou du moins la difficulté de se laisser entraîner par l'eau qui est l'objection capitale.

M. Kaye dit bien qu'elle se dissout dans l'eau, mais il n'obtient pas de modification bien appréciable par séjour de la coupe dans l'eau pendant 24 heures, et il n'en obtient que par un séjour de même durée dans l'eau courante. Il y a donc lieu de se demander s'il ne s'agit pas plutôt dans ce cas d'un phénomème d'oxydation, plutôt que de dissolution.

Walker traite ses préparations plusieurs fois par l'eau bouillante et le seul résultat est d'accentuer la réaction, ce qui ne lui paraît guère conciliable avec l'hypothèse d'une extraction aqueuse.

Une série de faits cependant font croire que si le glutathion réduit est très soluble *in vitro*, il n'en est pas moins plus ou moins difficile à extraire d'un tissu. L'existence de certaines liaisons entre le glutathion et le tissu ne paraît pas invraisemblable, et par suite les premières actions sur les tissus pourraient bien surtout avoir pour résultat de le libérer. Cette interprétation permettrait d'expliquer pour une part les observations de Wal-

KER sur la peau, que l'on peut aussi faire sur le muscle, mais qui peuvent être reproduites avec d'autres tissus. L'action de l'eau distillée chaude, nous a paru au début influencer favorablement la réaction au nitroprussiate. Certaines expériences sont très nettes à cet égard ; mais les résultats changent avec le temps, le phénomène dépendant vraisemblablement de plusieurs facteurs. Des expériences de plus longue durée mettent en évidence une diminution de réaction, que l'on ne peut attribuer à une oxydation comme le contrôle par le cyanure de potassium le fait voir. La dissolution dans l'eau de la substance sulfhydrilée nous paraît donc une hypothèse plausible.

Un autre caractère qui dès l'abord nous avait paru un peu particulier au corps sulfhydrilé des phanères épidermiques c'est qu'il donne la réaction rouge-violet avec le nitroprussiate de soude, sans opération préalable et sans addition d'alcali. Cette réaction est moins forte que la réaction courante, mais elle est de toute évidence sur les bulbes pileux et sur la matrice de l'ongle. Il nous semble néanmoins que cette réaction n'est pas en opposition avec l'hypothèse du glutathion. Nous avions pensé d'abord que cette facilité de réaction était peut-être due à l'alcalinité de ces régions. En effet si l'on traite la préparation par un acide faible étendu et qu'on lave seulement légèrement on n'obtient plus cette réaction. En employant le bromophénol blue, le phénol red et le bromothymol purple comme indicateurs sur des tranches fraîches d'ongle, il nous a semblé que l'ongle possédait un pH plus bas que le corps muqueux, mais nous n'avons pu observer davantage. La bibliographie nous donne d'ailleurs à ce point de vue d'intéressants renseignements. L'acidité des couches cornées est connue depuis HEUSS et a été tout particulièrement confirmée par UNNA et GOLODETZ. M. SCHMIDTMANN a observé des faits qui permettent de supposer au voisinage des régions où se produisent spontanément la réaction une modification du pH.

D'après ces recherches, les couches superficielles auraient en effet un pH plus grand que les couches profondes elles seraient plus alcalines. Ces faits auraient bien cadré avec les phénomènes que nous voyons au niveau des ongles. La réaction neutre ou alcaline de ces régions permettait d'expliquer la réaction spontanée.

Cependant, certains faits nous ont fait supposer que vraisem-

blablement cette réaction directe devait être provoquée ou plutôt facilitée par la concentration du corps sulfhydrilé. On peut en effet obtenir sans AzH^3 et directement par suite la réaction, non seulement sur le cristallin, comme l'avaient déjà vu d'autres auteurs, mais, sur l'épiderme ainsi que sur le muscle lisse et strié et même sur le foie (pour ce dernier objet, pour que la réaction soit bien nette, il vaut mieux opérer après l'action de l'alcool). Pour cela il suffit d'employer de fortes concentrations de nitroprussiate.

L'existence d'un corps sulfhydrilé spécial à la peau ne paraît donc pas absolument nécessaire et par suite l'hypothèse qu'il s'agisse de glutathion ne nous paraît donc pas entièrement à écarter. En tout cas, il ne peut s'agir de cystéine. En effet celle-ci une fois oxydée et transformée en cystine se réduit difficilement et en tout cas ne peut l'être par le cyanure de potassium. Ainsi, après oxydation par l'air, la réaction au nitroprussiate disparaît, mais on la fait réapparaître par simple traitement par le cyanure.

Il s'agit donc vraisemblablement de corps plus instables dont les réactions sont plus réversibles comme un composé d'amino-

---

LÉGENDE DE LA PLANCHE

Les préparations histologiques ordinaires et celles après l'action du nitroprussiate sont mises en regard et schématisées.

a, *Epiderme, après coloration histologique banale (le* stratum lucidum *est en clair).*

b, *Epiderme, après l'action du nitroprussiate.*

c, *Follicule pileux (coupe longitudinale) après coloration banale.*

d, *Follicule pileux (coupe longitudinale) après l'action du nitroprussiate.*

e à j, *Coupes transversales d'un follicule pileux, à des niveaux de plus en plus élevés, après nitroprussiate :*

e, *Immédiatement au-dessus de la papille.*

f, *Un peu au-dessus de la papille. Le poil commence à se colorer fortement.*

g, *Région moyenne du bulbe. L'écorce est colorée intensément, la moelle et la gaine épithéliale moins.*

h, *Région supérieure du bulbe. La moelle est la plus colorée, l'écorce donne encore la réaction, tandis que la gaine épithéliale interne ne la donne plus.*

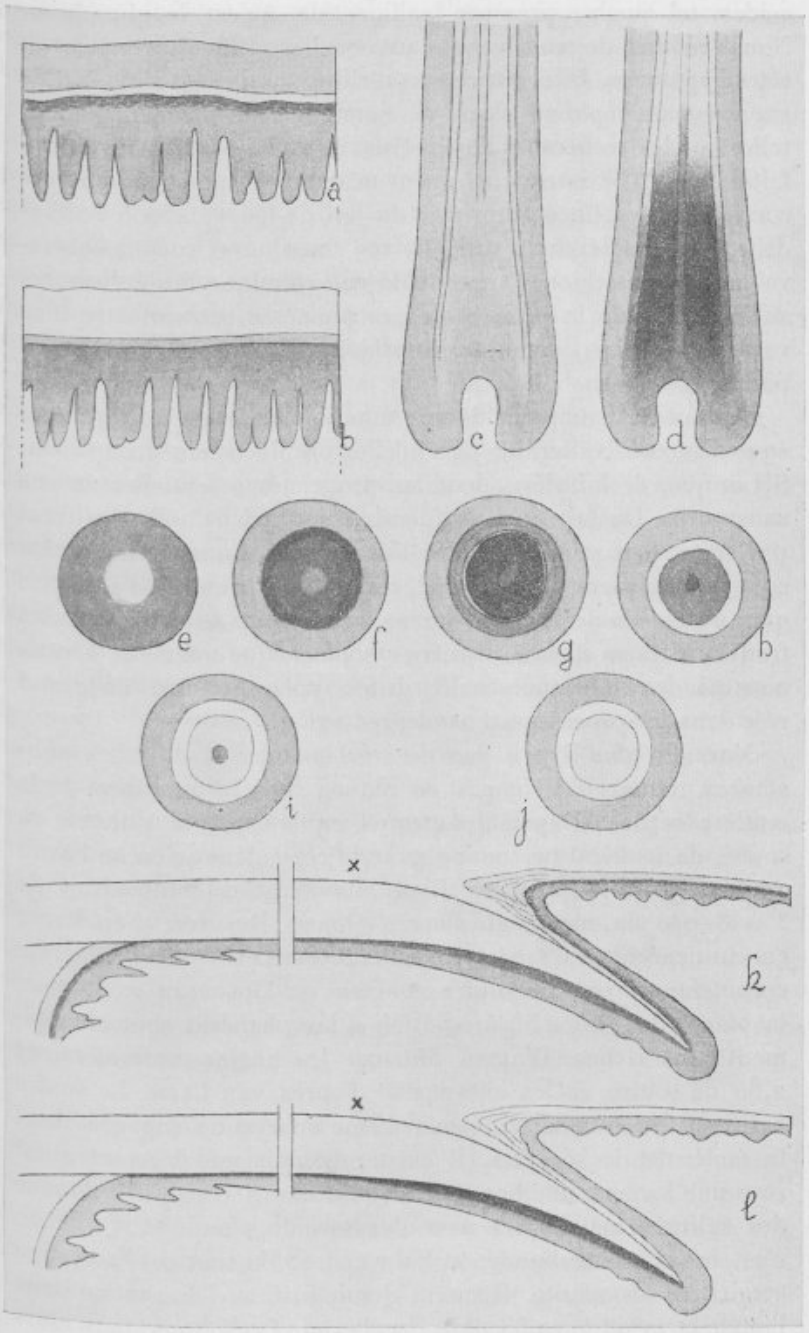
i, *Un peu au-dessus de h. La moelle donne seule la réaction.*

j, *Au-dessus de la glande sébacée.*

k, *Ongle (coupe longitudinale), après coloration banale. Le stratum granulosum et la couche fibrillaire sombre qui lui fait suite ont été représentés en foncé.*

l, *Ongle (coupe longitudinale) après l'action du nitroprussiate. La couche fibrillaire est intensément colorée. X indique la limite de la lunule.*

(Planche Bulliard et Giroud)



acides, tel que se présente le dipeptide qu'est le glutathion. Nous venons de voir cependant quelles difficultés soulevait cette hypothèse. Elles paraissent réelles, aussi est-il rationnel de supposer qu'il puisse s'agir de combinaisons plus complexes, telles que les recherches de G. Hunter et B. A. Eagles en ont fait entrevoir l'existence. On peut néanmoins, puisque tous ces corps ont les mêmes propriétés du fait de leur fonction sulfhydrile, les considérer du point de vue fonctionnel comme équivalents au glutathion. Du point de vue chimique, les substances sulfhydrilées de la peau et de ses phanères peuvent être bien voisines de corps comme le glutathion, si même elles n'en sont pas.

En tout cas, du point de vue fonctionnel, elles doivent être équivalentes à ce dernier puisqu'elles ont le même groupement SH et que, de lui, dépendent les propriétés essentielles de ces substances. Du fait de leur fonction sulfhydrile, elles peuvent par suite, tout comme le glutathion, jouer un rôle important comme catalyseur d'oxydo-réduction. Il est naturel d'admettre que, au niveau de la peau, où se produisent de si importantes transformations dans la matière cytoplasmique comme la kératinisation, les substances sulfhydrilées puissent jouer un grand rôle dans les processus d'oxydo-réduction.

Mais de plus il y a lieu de se demander si de telles substances n'interviennent pas en nature dans la formation de la matière cornée. Depuis longtemps on connaît la richesse en soufre de la kératine, moins grande cependant qu'on ne l'avait cru autrefois. D'après von Bibra, la kératine contiendrait de 3 à 8 o/o de soufre et d'après Gorup Besanez, l'épiderme en contiendrait 2,48 o/o. Cependant Scherer pour l'épiderme corné donne 0,74 de soufre et Unna et Golodetz 0,53, pour la plante du pied 0,53 à 0,64. Mais les phanères sont notablement plus riches. D'après Mülder les ongles renfermeraient 2,80 de soufre et les cheveux 5 d'après van Laer. Le soufre existerait essentiellement sous forme de cystine engagée dans la molécule de kératine. Il existerait vraisemblablement aussi sous une forme plus libre (Unna et Golodetz) capable de donner des sulfures métalliques avec des sels de plomb et d'argent : c'est le « lockengebundenen Schwefel ». En tout cas la cystine serait très abondante. Buchala donne 5,15 o/o de cystine dans l'ongle et 12,98 à 19,53 dans le cheveu. Or l'observation mor-

phologique indique en regard de l'apparition de la kératine une accumulation de glutathion ou de substances soufrées analogues. Les réactions caractéristiques sont extrêmement intenses au niveau de l'ongle et du poil. L'observation montre de plus que les accumulations correspondent exactement aux zones précédant la transformation cornée, aux zones d'élaboration maxima ou matricielles. Elle montre enfin que les phénomènes se produisent d'une façon parfaitement corrélative. Dans la peau où la kératinisation est précédée de l'apparition de la kératohyaline et se fait presque tout d'un coup, la présence de la substance sulfhydrilée s'arrête brusquement. Il n'en reste que peu dans le *stratum lucidum* et plus du tout dans les couches cornées. Dans le poil et l'ongle, mais plus nettement dans le poil, où la kératinisation se fait sans formation préalable de kératohyaline, et d'une façon progressive, la répartition de la substance sulfhydrilée montre également des limites imprécises, sa disparition s'effectue peu à peu corrélativement à l'apparition de la kératine. Cette juxtaposition, cette succession et ce remplacement plaident bien en faveur d'une réelle transformation. A ces arguments d'ordre morphologique, il nous semble possible d'en ajouter d'autres qui paraissent lier quantitativement le soufre de la corne et le soufre du corps muqueux. La richesse en soufre ou en cystine augmente quand on envisage d'abord la substance cornée épidermique, puis l'ongle et le poil. L'importance des réactions au nitroprussiate croît dans le même ordre. D'après les recherches de Unna et Golodetz la peau serait plus riche en kératine A, peu riche en S., l'ongle serait beaucoup plus riche en kératine B où le S. est en plus grande abondance. Or au voisinage des points de formation de la substance unguéale, il y a une réaction beaucoup plus intense qu'au niveau de la peau.

Les résultats obtenus sur le poil sont également favorables à cette interprétation.

Ces faits nous amènent à concevoir qu'il est possible que le glutathion ou une substance voisine ait au niveau de la peau outre un rôle de catalyseur d'oxydo-réduction un autre rôle plus modeste, peut-être celui de substance matricielle. La substance à fonction sulfhydrile contribuerait à donner naissance à la cystine de la kératine. Il y aurait là un phénomène inverse de celui qui paraît se produire lors du premier développement de l'organisme

où le glutathion apparaîtrait aux dépens d'autres albumines soufrées.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

Blanchetière. — Les constituants soufrés de l'organisme. *Progrès médical*, 1926.

Buffa. — Sur une combinaison sulfurée des tissus animaux. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1904.

Favre. — Le glutathion. *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1927.

Giroud. — Protoplasma et glutathion. *Comptes rendus Société Biologie*, 1928.

Giroud et Bulliard. — Glutathion et Kératine. *Comptes rendus Société de Biologie*, 1928.

Giroud et Bulliard. — Glutathion et Kératinisation. *Comptes rendus de l'Association des Anatomistes*, Prague, 1928.

Kaye. — Observations on the behaviour of a substance giving the nitroprusside reaction in skin and in hair. *Biochem. Journal*, 1924.

Unna. — *Biochemie der Haut*, Iéna, 1913.

Walker. — The sulfhydril reaction of skin. *Biochemical journal*, 1925.

ANALYSES

des principaux travaux reçus en septembre 1928.

Annales des maladies vénériennes (Paris).

Sur la fréquence de la syphilis congénitale au cours de la première enfance (étude critique), par M. Peter et Brothier (Lyon). *Annales des maladies vénériennes*, t. XXIII, n° 9, septembre 1928, p. 643.

Le désaccord semble grand mais provient de ce que les sources auxquelles les auteurs se sont adressés, les périodes sur lesquelles ont porté les recherches, les moyens de recherche utilisés, ne sont nullement identiques. Les statistiques seront utilisables lorsque les observations qui auront servi à les constituer seront appuyées sur un ensemble de preuves cliniques, radiologiques, sérologiques et dans certains cas anatomiques. La statistique personnelle des auteurs pour les années 1919 à 1927 (portant sur 3.021 malades entrés, 210 observations retenues), donne un pourcentage de 6,9 o/o. La plus grande fréquence revient aux altérations osseuses, et la radiographie systématique du squelette de l'enfant suspect devra toujours être pratiquée.

H. Rabeau.

Revue Française de Dermatologie et de Vénéréologie (Paris).

Chondrodermatitis nodularis chronica helicis, par J H. T. Davies. *Revue Française de Dermatologie et de Vénéréologie*, 4e année, nos 7-8, juillet-août 1928, pp. 388-390.

L'auteur décrit cette affection qui frappe des sujets de 50 à 70 ans. C'est une petite papule transparente du bord libre de l'hélix, creusée d'un entonnoir, recouverte d'une croûte. Très sensible au toucher elle dure de 5 mois à 2 ans et répond à une petite altération du cartilage, qui pour l'auteur serait primitive. A. Bocage.

La dysidrose infectieuse streptococcique, par G. Milian. *Revue Française de Dermatologie et de Vénéréologie*, 4e année, nos 7-8, juillet-août 1928, pp. 391-396.

A côté de la dysidrose pure (d'origine syphilitique pour l'auteur) des eczémas dysidrosiformes, des dysidroses infectieuses diverses l'auteur décrit une forme d'origine streptococcique. Il en apporte quatre observations, toutes dysidroses à grosses bulles, survenues le plus souvent à la suite de traumatismes. A. Bocage.

Gazette des Hopitaux (Paris).

Triade d'Hutchinson et troubles endocriniens, par A. Cange et R. Antoine. *Gazette des Hôpitaux*, 101e année, n° 76, 19 septembre 1928, pp. 1321-1328 et n° 78, 26 septembre 1928, pp. 1353-1358, 1 fig.

Long article avec une nouvelle observation très détaillée tendant à rattacher les lésions dentaires, la surdité et surtout la kératite interstitielle des hérédosyphilitiques à des troubles endocriniens. De nombreux documents illustrent cette thèse. A. BOCAGE.

Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques (Paris).

Le traitement spécifique des affections cardio-vasculaires syphilitiques, par F. BORDET. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, tome II, 10 septembre 1928. 17e cahier.

Dans cette conférence faite dans le service du Prof. Sergent, B. donne une vue d'ensemble des questions discutées à la Société médicale des hôpitaux à propos de la communication de Donzelot. Il fait remarquer que dès 1922 avec son maître Laubry il avait mis en garde contre les dangers qu'il y avait à exagérer le rôle de la syphilis et à la combattre aveuglément. H. RABEAU.

Presse Médicale (Paris).

Les accidents d'intolérance à la ponction lombaire, par R. TARGOWLA et A. LAMACHE. *Presse médicale*, 36e année, no 70, 1er septembre 1928.

On a admis pendant longtemps que les accidents d'intolérance étaient sous la dépendance d'une perte de liquide céphalo-rachidien par le pertuis dure-mérien. La réalité de cette déperdition habituelle et importante n'est pas démontrée. Même admise elle ne provoquerait pas une hypotension secondaire constante. En réalité les modifications tensionnelles persistantes sont liées en majeure partie à un trouble de sécrétion choroïdienne dont le mécanisme régulateur est commandé par le système sympathique. Ces accidents (à l'exception du méningisme) ne s'observent pas lorsque le système sympathique est inexcitable. Ils paraissent être déterminés par un trouble vaso-moteur encéphalo-méningé en rapport avec le déséquilibre fonctionnel des centres. Souvent ils coexistent avec une modification de pression, mais les deux ordres de manifestations peuvent se rencontrer isolément, bien qu'en rapport tous deux avec des phénomènes de dérégulation nerveuse. H. RABEAU.

L'origine du liquide céphalo-rachidien, par RISER et RAYMOND SOREL (de Toulouse). *Presse médicale*, 36e année, no 71, 3 septembre 1928.

Deux théories : origine locale plexuelle par dyalisat, ou origine diffuse, vasculaire également par dyalisat à tous les niveaux du névraxe. Dans des expériences dont on sait la difficulté technique les auteurs ont essayé de résoudre le problème. La source importante du L. C.-R. est d'origine ventriculaire; elle est avant tout, pour ne pas dire uniquement plexuelle. La formation extraplexuelle, extraventriculaire du liquide, par les capillaires ou les cellules de l'arachnoïde est infime par rapport à la source ventriculaire. H. RABEAU.

L'état du système osseux dans la syphilis héréditaire de la première enfance, par M. Péhu et A. Policard. *Presse médicale*, 36e année, n° 71, 5 septembre 1928.

Les auteurs ont étroitement uni dans leur étude l'observation clinique, l'exploration radiologique, et l'histologie pathologique. Ces dernières méthodes leur ont permis de déceler l'existence d'une syphilis congénitale souvent réduite à une symptomatologie fruste, et que l'observation clinique ne pouvait rattacher à sa véritable cause. L'ostéochondrite commence dans les premiers mois de la grossesse. L'envahissement par le spirochète des os à modèle cartilagineux se ferait vers le cinquième mois. L'ostéochondrite prend fin au seuil du troisième mois après la naissance. A partir de ce moment on n'observe plus la pseudo-paralysie de Parrot. Cliniquement la périostite succède à l'ostéochondrite. « Tout se passe comme si le processus de raréfaction quittait la zone diaphyso-épiphysaire pour se localiser au niveau de la corticale de la diaphyse ». L'opposition est frappante entre l'envahissement précoce intra-utérin des os longs, et l'atteinte du squelette membraneux qui n'a lieu qu'après la naissance. Les auteurs montrent comparativement les altérations d'origine syphilitique et celles d'autres affections osseuses survenant dans l'enfance.

H. Rabeau.

De la vaccination locale dans la gonococcie chez la femme, par Aïtoff. *Presse médicale*, 36e année, n° 77, 20 septembre 1928.

A. a préparé suivant la technique de Besredka un antivirus. Les gonocoques fraîchement isolés sont cultivés sur le bouillon au blanc d'œuf additionné d'extrait globulaire (15 cm³ par litre). Des pansements locaux sont faits à l'antivirus pendant 3 ou 4 jours, puis interrompus et remplacés par de grands lavages (oxycyanure à 1/4000, au permanganate à 1/8000) pendant un jour ou deux pour reprendre l'antivirus ensuite. 26 cas traités : 16 guérisons, 6 améliorations, 4 échecs. Durée du traitement 3 à 6 semaines. H. Rabeau.

Journal de Médecine de Lyon.

Sur l'ostéochondrite syphilitique du fœtus, par Péhu. Policard et Brochier. *Journal de Médecine de Lyon*, n° 208, 5 septembre 1928, p. 489.

Pour le dépistage de la syphilis congénitale du fœtus, l'exploration méthodique du système osseux a une grande importance.

Il convient de préciser l'état du squelette, soit par la radiographie, soit par la recherche des lésions d'ostéochondrite, soit encore par la présence du spirochète.

Ces recherches convergentes permettent d'affirmer la fréquence des ostéopathies syphilitiques du fœtus. L'atteinte du système osseux est réalisée chez lui dès le cinquième mois de la gestation.

Jean Lacassagne.

Documents radiologiques et anatomiques sur les ostéopathies syphilitiques de la première enfance, par Pehu et Policard. *Journal de Médecine de Lyon*, n° 208, 5 septembre 1928, p. 495.

Les auteurs publient quelques-uns des documents qui constituent leur collection comprenant plus de 600 pièces, de façon à donner une idée générale des ostéopathies syphilitiques de la première enfance.

C'est ainsi qu'ils présentent des images anatomiques et radiographiques normales, des images d'ostéochondrite du fœtus, du nourrisson, de périostite dite ossifiante, de gommes, de rachitisme et enfin des documents historiques empruntés à Wegner et à Parrot.

Jean Lacassagne.

Archiv für Dermatologie und Syphilis (Berlin).

L'élimination du bismuth de l'organisme humain en tenant compte de la valeur thérapeutique pour la syphilis de ses différentes préparations et du mode d'administration (Die Ausscheidung des Wismuts aus dem menschlichen Organismus unter Berücksichtigung der Bedeutung für die Therapie der Syphilis bei verschiedenen Anwendungsarten und Präparaten), par W. Engelhardt. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, tome CLVI, n° 1, 1928.

L'auteur a étudié le mode d'élimination de différentes préparations de bismuth administrées par les différentes voies. Il arrive aux conclusions suivantes :

L'organisme humain se sert de toutes les voies de sécrétion et d'excrétion pour éliminer le Bi administré par n'importe quelle voie, mais il faut considérer le tractus intestinal et les reins comme les organes essentiels de cette élimination.

Les quantités minimes trouvées dans la sueur, la bile, la salive, le lait et le sang menstruel ne jouent aucun rôle. La plus grande partie du Bi absorbé s'élimine par les reins (exception faite pour le traitement par la bouche). Les quantités éliminées *pendant le traitement* montrent une certaine régularité, elles augmentent vers la fin du traitement. L'élimination par les reins est parallèle à la quantité de Bi injecté.

La résorption est toujours plus rapide que l'élimination : les différentes préparations et tous les modes d'administration donnent les mêmes résultats. Il se forme toujours un dépôt de Bi dans l'organisme dont l'élimination définitive se fait en deux temps. La quantité éliminée par les reins pendant et après le traitement est de 15 et 50 o/o.

La résorption et l'élimination par les urines diffèrent avec les préparations et avec le mode d'application. Le bismuth pris par la bouche s'élimine très régulièrement, mais en très petites quantités, par les reins : après une dose totale de 12 grammes de Bi-métal on ne retrouve que 0 gr. 81 dans les urines, on ne peut donc pas attendre de ce mode de traitement un effet thérapeutique suffisant.

La peau normale résorbe le Bi appliqué en pommade : l'élimination est constante et monte lentement. Pendant la cure par frictions

0 gr. 3 o/o de Bi métal est éliminé par les reins. Ce mode d'application est également insuffisant pour obtenir une quantité suffisante de Bi dans le sang, quantité nécessaire pour un traitement efficace.

Les voies intraveineuse et intramusculaire sont les meilleures : les *solutions aqueuses* donnent des courbes d'élimination des plus régulières, tandis que le Bi en *suspension* dans l'huile s'élimine tantôt très peu, tantôt en grande quantité, ce qui est un désavantage. De toutes les préparations bismuthiques ce sont les *solutions* dans l'huile, à côté des solutions aqueuses, qui donnent les meilleurs résultats.

Les conclusions pratiques des recherches de l'auteur montrent qu'il ne faut pas administrer plus de 25-30 milligrammes de Bi par jour. La dose totale pendant un traitement de 6-7 semaines doit être de 1.100 à 1.300 milligrammes (en injections intramusculaires) de préparations *solubles* dans une huile végétale. OLGA ELIASCHEFF.

Sur un cas d'une pseudo-diphtérie chronique récidivante de la peau simulant cliniquement une syphilis tertiaire (Ueber einen Fall von chronisch rezidivierender Pseudodiphterie der Haut, unter dem klinischen Bilde tertiärer Syphilis verlaufend), par E HARTMANN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, tome CLVI, n° 1, 1928, 4 fig.

Observation d'un cas de pseudo-diphtérie cutanée considérée longtemps comme une syphilis tertiaire résistant au traitement spécifique.

La maladie récidiva pendant 5 ans par poussées d'une durée de 6 à 9 mois avec des rémissions de 3 à 6 mois. La malade présenta de profondes nécroses du cuir chevelu avec séquestres des os du crâne. L'ensemencement donna une culture de pseudo diphtérie, l'agglutination avec le sérum de la malade fut fortement positive (1 : 3.200). Il ne fut pas possible de produire avec cette culture d'ulcérations chez l'animal. On trouva des bacilles de pseudo-diphtérie sur les muqueuses nasale et vulvaire de la malade. OLGA ELIASCHEFF.

Leucomélanodermie syphilitique sous forme de pseudo-vitiligo (Luetische Leukomelanodermie in Form einer Pseudo-Vitiligo), par WALTER FREUDENTHAL. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, tome CLVI, n° 1, 1928, 4 fig.

L'auteur constata chez un syphilitique, ayant un Bordet-Wassermann positif et insuffisamment traité, quelques mois après une dernière injection de néosalvarsan un exanthème sur l'abdomen.

L'exanthème composé de cercles et de lignes érythémateux, légèrement infiltré, montra une disposition serpigineuse. Disparition spontanée de cet exanthème après quelques semaines ; il reste à sa place des taches dépigmentées. En même temps se développent des taches dépigmentées sur d'autres endroits du corps. Le tableau clinique rappelle tout à fait le vitiligo. L'auteur, après un aperçu bibliographique sur les rapports du vitiligo avec la syphilis, conclut que l'affirmation de Milian et d'autres auteurs, que le vitiligo est toujours ou dans la majorité des cas d'origine syphilitique, n'est pas justifiée, mais que la leucomélanodermie peut simuler un vitiligo. Il s'agit dans le cas de

l'auteur probablement d'un pseudo-vitiligo développé après un exanthème érythémateux syphilitique secondo-tertiaire.

OLGA ELIASCHEFF.

Sur la production expérimentale d'un eczéma dû à la primevère chez l'animal (Ueber die experimentelle Erzeugung des Primelekzems beim Tier), par B. WALTHARD. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, tome CLVI, nº 1, 1928, 4 figures.

Travail expérimental avec examen histologique de l'eczéma produit par les primevères chez l'animal. La tâche de l'auteur consista à déterminer s'il était possible de produire à volonté et régulièrement sur la peau des animaux des lésions cliniquement et macroscopiquement analogues à l'eczéma humain. W. a pu produire régulièrement une réaction inflammatoire sur la peau de rats blancs avec un extrait des feuilles de la *Primula obconica*. Cette réaction a cliniquement et surtout histologiquement le même aspect que l'eczéma aigu de la peau humaine.

OLGA ELIASCHEFF.

Quelques recherches sur des singes syphilitiques (Ueber einige Untersuchungen an syphilitischen Affen, par C. F. HAHN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, tome CLVI, nº 1, 1928.

Examen du liquide céphalo-rachidien et du sérum sanguin chez une série de 16 singes auxquels l'auteur a inoculé la syphilis (*Macacus rhesus* et *Macacus cynomolgus*). Il fut facile d'obtenir par ponction, d'après la méthode de Plant, 1 à 1 cc. 1/2 de liquide céphalo-rachidien.

L'examen cytologique montra une augmentation passagère de cellules dans 9 cas sur 16.

La réaction de Wassermann du sang de 20 singes *non inoculés* fut seulement 3 fois complètement négative. La réaction de Sachs-Georgi donna 11 réactions négatives sur 19 sérums examinés, le Meinicke fut presque toujours négatif. La réaction fut négative chez des singes porteurs de chancres inoculés et aussi après la guérison du chancre.

OLGA ELIASCHEFF.

Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).

Contribution à l'étude des maladies mycosiques (Beiträge zur Hefepilzerkrankung), par W. RICHTER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, nºs 27-28-36, juillet et septembre 1928, pp. 931, 978, 1231.

I. Le premier mémoire est consacré à l'étude expérimentale d'une blastomycose type Buschke-Busse, développée chez un homme de 63 ans sous la forme d'abcès ulcéré du cou. Le parasite isolé par culture est injecté par voie veineuse, sous-cutanée et intradermique à des rats, des cobayes et des lapins. Rats et cobayes, en plus des lésions locales, ont présenté des lésions viscérales (poumon, foie, rein) à forme granulomateuse, qui contenaient le parasite (vérification extemporanée et par culture). La déviation du complément était presque toujours positive. Sur le lapin, les inoculations n'ont jamais provoqué

la mort ; guérison rapide des lésions d'inoculation et des symptômes généraux que présentaient les animaux. Sur un animal sacrifié volontairement au 18e jour, lésions viscérales (foie, poumon, ganglion hilaire) représentées par des nodules gris blanc, consistants, mais dépourvus de parasites. Mais la déviation du complément s'est montrée presque toujours positive.

II. Le deuxième mémoire étudie les oïdiomycoses (type Gilchrist), en partant d'un cas observé chez l'homme. Le parasite est peu pathogène pour la souris. Inoculé au cobaye par voie veineuse, intramusculaire, sous-cutanée ou intracutanée, il provoque souvent des lésions viscérales, où l'examen direct décèle des champignons, la culture est parfois positive. Le lapin résiste bien, sauf quand l'injection est intraveineuse : lésions des sommets pulmonaires, sans parasites, à type granulomateux.

Le malade, qui avait fourni la souche, portait sur le dos des ulcérations, soignées d'abord ambulatoirement. L'état du malade s'aggravant, il est hospitalisé et meurt. A l'autopsie : lésions scléro-cavitaires des poumons, sans adénopathies hilaires ; rate doublée de volume ; pancréas petit et dur ; foie petit. Histologiquement : les tumeurs et ulcérations cutanées sont constituées par des traînées cellulaires partant évidemment de l'endothélium lymphatique ; ces traînées, qui renferment des abcès, font penser à un « carcinome lymphangitique » ; dans le poumon, l'infiltration bronchique ressemble à un carcinome. Cultures négatives. L'auto-inoculation faite, du vivant du malade, avec le pus des ulcérations, avait provoqué une réaction identique aux lésions. R. considère ce cas comme une affection mycosique certaine.

III. Dans ce mémoire, R. étudie les levures. Il rapporte l'observation d'un ménage atteint, le mari d'uréthrite et de cystite levuraires, la femme d'uréthrite et de métrite levuraires, vérifiées par la culture, puis diverses observations d'uréthrite, d'épididymite et de dermites à levures. Les parasites isolés sont en général très peu pathogènes pour l'animal.

R. conclut que levures, blastomycètes et oïdiomycètes ne sont pas nettement différenciés et que parmi les lésions qu'ils provoquent il existe de nombreuses formes de transition. L. Chatellier.

Remarques sur le procédé de culture du Schizosaccharomyces hominis de Benedek. 1927, 1er Mémoire : La première culture (l'aspect macroscopique) (Bermerkungen zum Züchtungsverfahren des Schizosaccharomyces hominis Benedek. 1927. 1. Mitteilung : Die Primärkultur (das makroskopische Bild), par T. Benedek. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 35, septembre 1928, p. 1203, 7 fig.

B. a porté ses recherches sur plus de 250 cas de schizosaccharomycose et fait plus de 3.000 ensemencements. Il en conclut que :

1° Le premier ensemencement doit être fait avec une grande quantité de produits pathologiques (squames, poils, pus), car ils sont pauvres en parasites à cause des vives réactions allergiques de défense.

2° Le meilleur milieu de culture est de la glucose-agar à 8 o/o de glucose. Ses cultures ultérieures dépendent du milieu employé : gélose de Sabouraud ou milieu de Grütz.

3° La température optima est à 27°. Le développement se fait en 48 heures. Les recherches de contrôle faites sur des eczémas, le psoriasis, l'eczéma séborrhéique et sur les efflorescences du Pityriasis rosé de Gibert (considéré par B. comme un exanthème stérile provoqué par la toxine du Schizosaccharomyces) sont restées négatives.

L. Chatellier.

Sur une localisation inaccoutumée, en forme de paronyxis, de la sarcoïde de Bœck sur les phalanges unguéales (Uber ungewöhuliche, paronychieartige Lokalisation Boeckscher Sarkoide an der Nagelphalangen), par R Habermann. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, septembre 1928, p. 1259, 2 fig.

Sur 2 malades porteurs de sarcoïdes de Bœck (vérifiées histologiquement), un ou plusieurs doigts et orteils offrent à la dernière phalange une infiltration dure, bleu rouge, ayant l'aspect d'une paronyxis Les altérations de l'ongle sont intenses. L'infiltrat atteint le lit de l'ongle ; en exerçant sur ce dernier une légère pression, on retrouve la même teinte que sur les nodules de la peau soumis à une légère vitropression. La dernière phalange est sensible à la pression. A la radiographie, éclaircissement de l'os à ce niveau ; sur les autres parties des phalanges, petites images cavitaires. Dans un cas, la lésion unguéale a précédé de plusieurs années les lésions cutanées.

L. Chatellier.

Sur le problème du granulome télangiectasique (Zum Problem des teleangiektatischen granuloms), par E. Delbanco. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 37, septembre 1928, p. 1268, 6 fig.

A propos de 2 nouvelles observations, D. rappelle et confirme l'opinion qu'il a émise : le pseudo-botryomycome n'est pas un granulome inflammatoire, mais une véritable tumeur, angiome ou angiofibrome. Dans un cas, après une première extirpation, récidive de la tumeur sous un épiderme intact. L. Chatellier.

Recherches sur le pemphigoïde du nouveau-né et le pemphigoïde exfoliant (Dermite exfoliative de Ritter) (Untersuchungen bei Pemphigoid der Neugeborenen und exfoliativem Pemphigoid (Dermatitis exfoliativa Ritter), par W. Pockels. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, nos 37 et 38, septembre 1928, pp. 1279 et 1321.

Au cours d'une épidémie de 70 cas de pemphigoïde du nouveau-né, P. a observé 7 cas de dermite exfoliante, avec tous les stades cliniques intermédiaires. Mêmes transitions histologiques. Par culture, inoculation et agglutination, P. arrive à la conclusion que l'agent causal est le staphylocoque. Les microbes du P. et de la maladie de Ritter se comportent identiquement. L. Chatellier.

Guérison de cinq cas d'érythrodermie exfoliative (Heilung von fünf Falle von exfoliativen Erythrodermien), par P. Unna junior. *Dermatolo-*

gische Wochenschrift, t. LXXXVII, nº 37, p. 1263, et nº 38, p. 1317, septembre 1928.

U. rapporte cinq observations d'érythrodermie exfoliative : 3 érythrodermies secondaires, 1 à un eczéma et 2 à un eczéma séborrhéique, et 2 érythrodermies type Pityriasis rubra de Hebra. Partant de la notion que la paralysie vasculaire intense est à l'origine du syndrome et qu'en soulageant le système vasculaire périphérique il pourrait faire disparaître la plupart des symptômes, U. a traité et guéri des malades avec une pommade riche en suprarénine et en tonifiant le cœur.

L. Chatellier.

Sur les dermatomyomes (Zur Kenntiss der Dermatomyome), par C. Bruhns. *Dermatologische Wochenschrift*, 1928, t. LXXXVII, nº 39, 21 septembre, p. 1344, 1 fig.

Une obs. de dermatomyomes multiples occupant la joue gauche d'une femme de 58 ans. Le début de la maladie était reporté à 25 ans ; depuis 5 années, douleurs. Histologiquement : fibres lisses. On discute sans conclusions nettes sur l'origine des fibres sous-cutanées (arrecteurs, sudoripares, etc.), sur l'étiologie (hérédité ?). Les dermatomyomes sont peu fréquents chez la femme et la face est une localisation exceptionnelle (non inconnue). C. Audry.

L'importance des atteintes ganglionnaires dans l'étude de la syphilis (Die Bedeutung der Lymphdrüsenerkrankungen für die Erkennung und Erforschung), par E. Hoffmann. *Dermatologische Wochenschrift*, 1928, t. LXXXVII, nº 39, 21 septembre, p. 1346.

H. rappelle ses travaux antérieurs sur le sujet et insiste sur l'intérêt que présente l'étude des ganglions syphilitiques tant au point de vue du diagnostic (découverte du spirochète dans le liquide des ponctions), qu'au point de vue de l'étude même de la pathologie (étude des formes d'involution ou de développement des spirochètes).

C. Audry.

La peau, organe sensoriel du système nerveux végétatif (Die Haut, ein Sinnesorgan des vegetativen Nerven-Systems), par E. F. Müller et E. Delbanco. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, nº 39 *a*, 29 septembre 1928, p. 1348.

Les modifications du système végétatif d'un tissu se reconnaissent aux réactions vasculaires, qui entraînent parallèlement des modifications dans le fonctionnement des éléments tissulaires. La pâleur cutanée s'accompagne de vaso-constriction, avec perte aqueuse pour la peau, affaiblissement du pouvoir glandulaire et du pouvoir de réaction. Il en va de même pour d'autres organes (estomac et foie par exemple). Bien des causes agissent sur leur système végétatif (alimentation, inflammation péritonéale, suggestion). Ces divers agents ne frappent jamais un seul organe. Il existe au contraire des corrélations entre les divers organes. Ainsi la pâleur de la peau s'accompagne de vaso-dilatation abdominale (péritonite par perforation), et vice versa (action congestive de l'insuline sur la peau). Les différents organes se parta-

gent en deux groupes : abdominal et extra-abdominal, entre lesquels s'établit l'équilibre sanguin. D'autre part, comme l'œil et l'oreille, la peau reçoit les impressions du monde extérieur, que le cerveau transforme en sensations. Bien avant que le cerveau les ait différenciées, ces actions extérieures provoquent des modifications du système végétatif de la peau, avec conséquences sur le groupe viscéral abdominal, tandis que l'œil et l'oreille ont nécessairement leur aboutissant au cerveau. Cette particularité fait de la peau l'organe sensoriel par excellence du système neuro-végétatif, qui pénètre et enveloppe tous les organes du corps. D'où le rôle et l'importance des manifestations végétatives de la peau. L. CHATELLIER.

Contribution à l'épidémiologie de la gale (Betrachtungen zur Epidemiologie der Skabies), par F. PINKUS. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 39 *a*, 29 septembre 1928, p. 1353.

Pendant et après la guerre, la gale était très répandue. On accusait le manque de savon, la misère et la promiscuité. Or, dans les milieux toujours aussi pauvres et aussi sales qu'autrefois, la gale est devenue très rare. Les facteurs « constitutionnels », si en vogue autrefois, joueraient-ils aussi un rôle dans cette affection ? L. CHATELLIER.

Acide formique dans les dermatoses (Ameinsaüre bei Dermatosen), par B. SPIETHOFF. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 39 *a*, 28 septembre 1928, p. 1355.

Dans nombre de dermatoses chroniques (urticaire, œdème de Quincke, Pemphigus chronique, Psoriasis, maladie de Darier, eczéma chronique avec lichénification), l'acide formique, sous le nom de Myrmekam, donne de bons résultats à condition de l'employer prudemment et à intervalles voulus. Dosage donné par le fabricant.
L. CHATELLIER.

Favus chez un canari (Favus beim Kanarinvogel achorion passerinum), par W FISCHER *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 39, 29 septembre 1928, p. 1359.

Une femme a contracté le favus d'un canari dont la tête et le cou étaient recouverts de godets. La culture donne un achorion voisin de l'a. gallineum (rosé), mais plus blanc. C. AUDRY.

Syphilis et accidents (Syphilis und Unfall), par M. MICHAEL. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 39, 29 septembre 1928, p. 1366.

L'origine accidentelle du chancre s'observe surtout pour les chancres extragénitaux : plaies des doigts, contact de blessures avec des lésions virulentes, des instruments souillés, etc. La question de l'infection professionnelle (personnel médical) est particulièrement importante.

Au cours de la syphilis secondaire et tertiaire, on peut supposer : que la syphilis voit ses manifestations révélées par le traumatisme, que des gommes peuvent se développer en des points influencés par des actions mécaniques et voir de la sorte une guérison entravée, que les localisations articulaires et corticales peuvent entraîner de gra-

ves troubles fonctionnels. Il n'est pas prouvé que le traumatisme exerce une action sur la production de la syphilis cérébrale. En ce qui touche le tabès et la paralysie générale les opinions sont variables ; cependant un certain nombre d'auteurs admettent que le traumatisme peut en favoriser l'apparition.

La syphilis s'éteint-elle ? (Stirbt die Syphilis aus ?), par M. Gumpert. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 39 *a*, 29 septembre 1928, p. 1361.

Après avoir atteint un maximum en 1919, la syphilis a progressivement diminué partout, pour subir une nouvelle exaltation. G cite les chiffres pour divers Etats et conclut que le traitement n'intervient guère dans ces fluctuations, que l'on observe aussi dans d'autres maladies infectieuses. L. Chatellier.

Sur la lymphadénie circonscrite de la peau et le prurigo lymphatique dans la leucémie aleucémique ou subleucémique (Beitrag zur Kenntnis der Lymphadenosis cutis circumscripta und Prurigo lymphatica bei aleukämischen bzw. subleukämischen Blutbefunde), par P. Mulzer et Kinning *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 39, 29 septembre 1928, p. 1371 (3 figures).

Observation typique avec 3 bonnes figures d'un cas recueilli chez un homme de 54 ans qui portait des lésions typiques des régions parotidiennes et sous-maxillaires. Eosinophilie considérable. Histologiquement : les lésions de prurigo étaient remarquables par l'absence de réticulum, la présence de cellules géantes et, cliniquement, par l'absence de facies lymphadénique. Le début de la maladie remontait à 15 ans. C. Audry.

Régénération du poil et thallium (Haarregeneration und thallium), par B. Peiser. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 39 *a*, 29 septembre 1928, p. 1378.

L'alopécie du thallium est due à l'action de ce corps sur le système sympathique, et non à son action toxique sur la papille. La preuve s'en trouve dans la prompte et solide repousse qui suit l'épilation par le thallium, chez l'animal et chez l'homme. Buschke et Davies l'ont employé avec succès dans la pelade. A noter que les peladiques sont très sensibles au thallium. De plus amples recherches sont encore nécessaires pour préciser l'action régénératrice du thallium.

L. Chatellier.

Sur la cowpérite blennorrhagique chronique (Uber die chronische Cowperitis gonorroïca), par E. Sklarz. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 39 *a*, 29 septembre 1928, p. 1380.

Les recherches récentes (bibliographie) montrent que la cowpérite blennorrhagique est plus fréquente qu'on ne le pensait et peut être décelée par une exploration soignée. S. distingue plusieurs groupes de cas : 1° les cas où avec urine limpide ou à peu près, on reconnaît la lésion par le toucher rectal ou l'endoscopie ; 2° une forme névralgique ; 3° des formes à récidives. Thérapeutique variée suivant les cas : vaccins, etc. C. Audry.

Sur quelques observations cliniques de dermatoses et d'altérations de la nutrition (Uber einige klinische Beobachtungen von Hautkrankheiten und Stoffwechselstörungen), par G. Strümpke. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, nº 39 *a*, 29 septembre 1928, p. 1383.

Brève revue, avec observations à l'appui, pour rappeler les rapports qui existent entre nombre de dermatoses et les troubles de la nutrition (pelade, acné, psoriasis, eczéma, neurodermite).

L. Chatellier.

Recherches expérimentales sur les couleurs d'acridine (Experimentellen Untersuchungen über Akridinfarbstoffe), par W. Casper. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, nº 39 *a*, 29 septembre 1928, p. 1390.

La gonoflavine, pour une toxicité plus grande, montre un pouvoir bactéricide envers le gonocoque plus faible que celui de la trypaflavine.

L'injection intraveineuse répétée ne provoque, pour l'un et l'autre produit, aucune accumulation sanguine chez l'homme ou l'animal. La répartition dans l'organisme est la même pour tous deux. Leur concentration dans le sang tombe rapidement, tandis qu'elle s'élève très vite dans l'urine. Le pouvoir bactéricide de la gonoflavine est très élevé *in vitro* et sur les muqueuses. Le succès du traitement par la gonoflavine intraveineuse est dû à sa forte concentration dans les urines.

L. Chatellier.

Considérations sur le diagnostic différentiel des tumeurs et de la syphilis du cerveau par l'examen du sang et du liquide c.-r. (Differentialdiagnostiche Betrachtung über Blut-und Liquorbefunde bei Hirntumor und Hirnlues), par L. Löwenstein. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, nº 39 *a*, p. 1398, 29 septembre 1928.

Une femme de 45 ans présente brusquement des troubles de la vue, de la torpeur, des réflexes exagérés, de la stase papillaire. R.-W. + dans le sang et dans le liquide c.-r. ; ce dernier présente de l'albumine, de la cytose, etc. Le huitième jour, après radiographie montrant la destruction de la selle turcique, on porte le diagnostic tumeur du cerveau. Le neuvième jour R.-W. + dans le sang et le liquide ; réactions chimique et cellulaire positives dans le liquide : on se rallie à l'hypothèse de syphilis cérébrale : frictions mercurielles, calomel, iodure de potassium : amélioration rapide et éclatante. 16 jours plus tard, coma, fièvre. W.-R. négatif partout, ainsi que les réactions cellulaires du liquide. Trépanation inutile, mort. A l'autopsie : endothélio-psammome de la dure-mère gros comme une pomme à la base de l'occipital gauche (on avait trépané la région pariétale gauche).

C. Audry.

Dermatologische Zeitschrift (Berlin).

Sclerœdème des adultes (Buschke) (Induration progressive sous-cutanée bénigne) (Sklerœdema adultorum (Buschke) (Induratio progressiva benigna subcute), par J. Sellei. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LIV, f. 3, septembre 1928, p. 161.

La maladie décrite par Buschke comprend : une induration du tissu sous-cutané profond, des muscles et des aponévroses, une marche progressive, et une guérison habituellement totale. C'est aussi la sclérofasciose de Blaschko. Dans une certaine forme, l'induration ne frappe que les fascia et les muscles. Après en avoir rappelé un certain nombre d'exemple antérieurs, S. donne l'observation d'une fillette de 10 ans, malade depuis trois ans, présentant une induration diffuse très ferme des cuisses et du siège. Pas de troubles pigmentaires. Le reste du corps est libre ; au microscope, intégrité de l'épiderme et du derme superficiel. Dans ce cas-là, seul les fascia et les muscles sont pris.

S. établit le diagnostic différentiel avec les diverses formes des clérodermie, d'œdème, etc.

Presque toujours, la maladie commence à la nuque, s'étend à la poitrine, aux épaules ; les pieds sont respeclés. Le plus souvent la maladie succède à des infecions (grippe, etc.). Elle guérit habituellement. C. AUDRY.

Sur la glossite losangique médiane (Brocq) (Uber die glossitis rhombica mediana) (Brocq), par LOTTE ZIMMERMANN. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LIV, f. 3, septembre 1928, p. 168.

Excellente revue d'ensemble, didactique, qui n'apporte pas de conclusions nouvelles, mais à laquelle on se reportera pour prendre bonne connaissance de la question à ce jour. C. AUDRY.

Sur l'angiolupoïde (Brocq-Pautrier) (Zum Angiolupoid) (Brocq-Pautrier), par E. WOHLSTEIN. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LIV, septembre 1928, f. 3, p. 182.

Une observation recueillie sur une paysanne de 34 ans (Lésions de la face, nodules sur le bras). Une efflorescence frontale offrait une grande ressemblance avec un sarcoïde de Bœk. W. conclut que dans son cas, sarcoïde et angiolupoïde étaient associés, et que l'étiologie tuberculeuse se manifeste de cette manière, comme d'autres associations du même ordre en pareil cas. C. AUDRY.

Les maladies vénériennes dans le Llanos (Amérique du Sud) (Die Geschlechtskrankheiten in den Llanos) Südamerika), par W.-A. COLLIER. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LIV, fasc. 3, septembre 1928, p. 185.

Dans la province d'Apure (Vénézuela), la prostitution est extrêmement répandue dans le peuple. Les jeunes filles, à l'exemple de leurs mères, entrent dans le métier aux environs de 14 ans, avec le désir d'avoir le plus tôt possible un ou deux enfants. La jeune mère abandonne alors le travail à ses sœurs plus jeunes. Pendant un ou deux ans d'union libre ou de « réserve », elle se lance ouvertement dans la prostitution. La blennorrhagie est, évidemment, très répandue et ne respecte aucun âge ; les lésions rénales et cardiaques sont fréquentes. Grâce à la prophylaxie, la blennorrhagie du nouveau-né est rare. La chancrelle, très fréquente, est peu grave. Quant à la syphilis, elle frappe presque tous les hommes jeunes, mais elle est bénigne en dépit des traitements toujours insuffisants. La syphilis nerveuse man-

que à peu près complètement. Ce pays, ajoute C., est l'Eldorado des dermatologistes. L. CHATELLIER.

The British Medical Journal (*Londres*).

Cancer professionnel des tisseurs de coton (Occupational cancer of mule-spinners), par SOUTHAM. *The British Medical Journal*, nº 3531, 8 septembre 1928, p. 437.

Le cancer des tisseurs de coton s'observe chez des hommes de la cinquantaine quelquefois plus tôt, mais uniquement chez ceux qui ont passé de nombreuses années dans le métier. On l'attribue à l'imprégnation inévitable des vêtements par l'huile minérale qui lubrifie une lame d'acier sur laquelle l'ouvrier est forcé de s'appuyer.

On estime à 2,5 pour 1000 le nombre des ouvriers atteints. Dans la majorité des cas le cancer des tisseurs est localisé au côté gauche du scrotum, mais on l'observe aussi aux avant-bras, à la face, au cou.

L'ablation chirurgicale est le seul traitement radical. Son succès dépend de la précocité du diagnostic; le cancer des tisseurs reste pendant des mois à l'état d'une hyperkératose recouverte ou non d'une croûte; à ce moment, alors qu'il n'y a ni adhérence profonde, ni envahissement des ganglions, l'ablation donne les plus grandes chances de succès. Plus tard, les récidives ont été observées dans 70 o/o des cas opérés. S. FERNET.

Proceedings of the Royal Society of Medicine (*Londres*).

Discussion sur le traitement des ulcères variqueux par les injections intraveineuses (Discussion on the treatment of varicose ulcers by intravenous injections). *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, Vol. XXI, nº 1, septembre 1928.

Dans leur rapport sur le traitement des ulcères variqueux par les injections sclérosantes MM. Sicard, Forestier et Gaugier distinguent les ulcères post-phlébitiques et les ulcères serpigineux infectés qui ne sont pas justiciables de ces injections, des ulcères avec troubles trophiques modérés et des ulcères mixtes variqueux et syphilitiques dans lesquels les injections sclérosantes, associées ou non au traitement spécifique, peuvent amener la guérison.

Twistington Higgins a adopté pour ce traitement les solutions de salicylate de Na et d'uréthane-quinine. Le type d'ulcère qui guérit rapidement est celui où prédominent les troubles trophiques; c'est un ulcère relativement peu étendu, peu infecté, résultant de la dévitalisation d'une zone cutanée située à l'extrémité distale d'une colonne variqueuse. Lorsque l'ulcère est infecté T. H. procède d'abord à sa désinfection pour éviter tout risque d'embolie; il a constaté, en effet, après excision au septième jour d'une veine injectée, que le thrombus aseptique est très adhérent aux parois de la veine mais que, infecté, il se détache plus facilement. D'où la précaution de ne jamais faire d'injection lorsqu'il existe un foyer infectieux au voisinage de la veine.

Sur 200 malades traités T. H. a observé 23 cas de périveinite dont 12 se sont sphacélés. Cet accident n'est pas toujours dû à une faute de technique et peut se produire alors même que le liquide a été correctement injecté. Dans l'ensemble, la méthode des injections sclérosantes est simple, efficace et présente peu de risques. Si sa valeur est grande dans le traitement de certains ulcères variqueux, elle paraît être plus grande encore dans leur traitement préventif.

Sidney Alexander préfère le salicylate de Na à la quinine qui peut occasionner des troubles menstruels, des métrorragies, des douleurs utérines. Le salicylate de Na, quoique douloureux, a une action plus rapide et donne des résultats esthétiques supérieurs.

David Levi a eu 2 échecs sur 60 malades : malgré des injections variées aucune oblitération ne s'est produite Il a pratiqué des injections sclérosantes dans les veines de l'oreille du lapin et n'a pu obtenir de thrombose, même après ligature de la base de l'oreille. Il pense donc que les veines à parois altérées réagissent plus activement aux injections que les veines normales et que l'endoveinite est d'autant plus prononcée que la veine est plus altérée.

Goldsmith n'est pas convaincu que l'oblitération seule d'une veine puisse suffire à la guérison d'un ulcère, mais il a constaté que le traitement local des ulcères devenait plus efficace après les injections.

S. Fernet.

Wiener Klinische Wochenschrift.

Cancers cutanés et dermatoses précancéreuses (Kancerösen und präkancerösen Dermatosen), par S Brunauer. *Wiener klinische Wochenschrift*, 41e année, nos 34, 35, 36, août et septembre 1928, pp. 1228, 1258 et 1289

Bonne revue générale sur l'étiologie, la pathogénie, la clinique et l'anatomie pathologique des cancers cutanés et des dermatoses précancéreuses. Une observation de cancer spino-cellulaire développé successivement sur les deux jambes d'une femme de 73 ans, atteinte d'acrodermatite atrophiante, sans aucun traitement radiothérapique antérieur La lésion de la jambe gauche seule avait reçu une irradiation à faible dose.

L. Chatellier.

Bruxelles Médical.

L'effort prophylactique de la République Argentine et du Brésil, par R. Bernard. *Bruxelles Médical*, 8e année, no 46, 16 septembre 1928, p. 1492.

D'un voyage d'études B. rapporte des observations pleines d'intérêt sur l'effort prophylactique fait contre : maladies vénériennes, lèpre, chancre, fièvre jaune, ophidisme. Pour ce qui est de la lèpre et des maladies vénériennes, il montre les résultats d'une propagande bien dirigée (affiches, conférences), d'une collaboration généreuse de l'initiative privée avec l'Etat. Des dispensaires sont créés, des bureaux de

sérologie annexés aux Instituts bactériologiques ; la fabrication des sels de Bi, d'Hg est confiée aux Instituts de Chimie, l'importation de néo-salvarsan exempte d'impôts douaniers. Au Brésil, où la lèpre constitue un problème des plus importants, Rabello a élaboré un vaste plan de lutte, une déclaration obligatoire, recensement, isolement des malades, surveillance des suspects, assistance aux familles de lépreux, contrôle de tous les établissements d'assistance aux lépreux, éducation hygiénique populaire. Il y a là une vaste campagne judicieusement menée qui ne saurait manquer de donner des résultats.

H. Rabeau.

Embolie d'une branche de l'artère centrale de la rétine après injection de métarsénobenzol, par Van Lint (Bruxelles). *Bruxelles Médical*, 8e année, nº 46, 16 septembre 1928, p. 1509.

Malade de 30 ans traité pour une syphilis récente ; à la 3e injection (75 centigr.) immédiatement forte céphalée, picotements aux mains et aux pieds ; 1/2 heure après la vue de l'œil droit se trouble. Le lendemain œdème de la rétine limité au secteur inféro-externe. Ultérieurement sclérose artérielle, par oblitération de la branche temporale de l'artère rétinienne, qui est pour l'auteur incontestablement due à l'injection de métarsénobenzol.

H. Rabeau.

Revista Medica de Chile Santiago (Chili).

La malariathérapie dans la paralysie générale progressive, particulièrement au point de vue histopathologique (La malariatherapia de la Parálisis General Progressiva, particularmente desde el punte de vista histopatológica), par Jakob, de Hambourg. *Revista medica de Chile*, año LVI, nº 7, septembre 1928, p. 819.

Les examens nécropsiques de paralytiques généraux traités par la malariathérapie et ayant succombé, soit à des moments différents de la cure, soit plus ou moins longtemps après, permettent une étude parallèle des données anatomiques, cliniques et biologiques.

La concordance entre les trois ordres de faits est loin d'être la règle. L'amélioration clinique ne coïncide pas toujours avec une amélioration appréciable des réactions sérologiques. D'autre part le cadre anatomique varie beaucoup avec les diverses manifestations cliniques et sérologiques.

Quelques notions générales semblent cependant se dégager assez nettement.

1° Lorsque la mort survient au cours des accès de paludisme, on note une exacerbation initiale des phénomènes inflammatoires, se traduisant par une intense infiltration cellulaire périvasculaire. Les lymphocytes et les plasmocytes existent dans le même rapport que dans la paralysie générale commune.

2° Quatre à quatorze jours après la fin des derniers accès de fièvre, les phénomènes inflammatoires s'exacerbent encore davantage, mais le nombre des lymphocytes augmente et dépasse celui des plasmocytes.

3° Entre la troisième et la sixième semaine après le dernier accès, la réaction atteint son apogée. Les lymphocytes prédominent. On note une tendance à l'infiltration des vaisseaux de gros calibre du cortex et de la substance blanche.

4° Au début de la sixième semaine, le cortex prend davantage un aspect normal et les infiltrations se limitent à quelques vaisseaux isolés.

5° Chez les sujets paraissant guéris et ayant succombé de deux ans et demi à trois ans après le traitement par suite d'une affection intercurrente, les inflammations disparaissent complètement ou n'existent que sur des points limités. Si l'on ne connaissait pas le cas clinique, le diagnostic serait impossible. Par contre on trouve souvent des lésions gommeuses isolées des gros vaisseaux ou des méninges. Ce ne sont plus les altérations de la méningo-encéphalite diffuse, mais celles de la syphilis tertiaire.

Si l'on ajoute que chez plusieurs sujets, traités de la même manière et guéris de leurs troubles mentaux, on a noté assez fréquemment des gommes de diverses régions (front, cuisse, genou, voile du palais, etc.), il semble bien que la malariathérapie, suractivant toutes les défenses de l'organisme, « disloque » en quelque sorte le processus syphilitique malin et diffus de la paralysie générale au profit de la syphilis classique, plus bénigne et plus sensible à la thérapeutique usuelle.

J. MARGAROT.

Archives of Dermatology and Syphilology (Chicago).

Dermatose papuleuse noire (Dermatosis papulosa nigra), par ALDO CASTELLANI et DUVAL. *Archives of Dermatol. and Syphilol.*, vol. 18, n° 3, septembre 1928, p. 393.

C. et D. décrivent une dermatose très commune chez les nègres de la Jamaïque et de l'Amérique centrale. Elle consiste en de nombreuses papules noires ou brun foncé, plates ou cupuliformes, siégeant à la face, principalement sur les régions malaires, quelquefois au front, mais jamais sur la partie inférieure de la face. Ces papules ne sont ni prurigineuses ni douloureuses ; leur taille varie de 1 à 4 ou 5 millimètres ; leur surface est lisse au début, plus tard elle devient rugueuse et même verruqueuse. Les premières papules peuvent apparaître dans l'enfance, mais la majorité se développent à l'âge de la puberté avec la même fréquence dans les deux sexes ; elles augmentent ensuite de taille et de nombre et on rencontre souvent des sujets adultes dont la face en est criblée.

L'examen histologique montre une légère parakératose, un épaississement de la couche granuleuse et une condensation de la couche papillaire, rappelant les chéloïdes. Le pigment mélanique est abondant dans les couches profondes de l'épiderme, mais on ne trouve pas de chromatophores.

L'étiologie de cette affection est inconnue ; la race noire en a l'exclusivité absolue. Il ne peut s'agir ni de verrues planes, ni de kéra-

toses séniles, ni de nævi. Cette dermatose qui n'a aucune tendance à la guérison spontanée et qui, en dehors de la destruction, résiste à tous les traitements, n'a aucun retentissement sur l'état général.

S. FERNET.

Porokératose de Mibelli, par HALL (Pékin). *Arch. of Dermatol. and Syphilol.*, vol. XVIII, n° 3, septembre 1928, p. 396.

H. a étudié cliniquement et histologiquement six cas de porokératose chez des Chinois. Il interprète cette dermatose comme une formation nævique à laquelle la dénomination de « nævus kérato-atrophique » conviendrait le mieux Le processus porokératosique paraît prendre naissance dans les glandes sébacées et sudoripares, dont les canaux excréteurs sont tapissés, dans leurs portions épidermiques, de cellules pavimenteuses stratifiées ; c'est la kératinisation anormale de ces cellules qui aboutit à la formation de la marge hyperkératosique qui est caractéristique de la porokératose de Mibelli.

S. FERNET.

The Journal of the American Medical Association (Chicago).

Etiologie et traitement du pityriasis rosé (The etiology and treatment of pityriasis rosea), par HAZEN *The Journ. of the American Medical Association*, vol. XCI, n° 9, 1er septembre 1928, p. 645.

H. a remarqué que la grande majorité des malades présentant du pityriasis rosé de Gibert sont porteurs d'hypertrophies amygdaliennes. Il pense que le pityriasis rosé est dû à une infection qui pénètre dans l'organisme par les amygdales ou par les autres formations lymphoïdes du pharynx.

Il a guéri 15 cas de pityriasis rosé par les rayons ultra-violets. La guérison se produit dès qu'on atteint des doses suffisantes pour provoquer de l'érythème.

S. FERNET.

Zona recidivant (Recurrent herpes zoster), par SKOOG. *The Journ of the American Medic. Assoc.*, vol. XCI, n° 11, 15 septembre 1928, p. 791.

Eruption zostériforme récidivante des membres inférieurs chez un tabétique.

S. FERNET.

Blastomycose à coccidioïdes (Granuloma coccidioïdes), par TOMLINSON et BANCROFT. *The Journal of the Americ. Med. Assoc.*, vol. XCI, n° 13, 29 septembre 1928, p. 947.

En raison de l'incurabilité et de la gravité habituelles de la Blastomycose à coccidioïdes T. et B. en citent un cas qui fut guéri radicalement par les injections intraveineuses de tartre stibié à doses toxiques (0 gr. 2 à 0 gr. 08 tous les deux jours) et la radiothérapie locale.

S. FERNET.

Creeping eruption expérimentale due à un parasite du chien et du chat : l'Ankylostoma Braziliense (Experimental creeping eruption from a cat and dog hookworm : A. Braziliense), par SHELMIRE. *The Journal*

of the American Medic. Assoc., vol. XCI, n° 13, 29 septembre 1928, p. 938.

On a décrit dans la presqu'île de Floride une variété de myiase rampante à sillons multiples due à une larve, l'*Agamonematodum migrans*, dont la forme adulte est restée longtemps inconnue. La plupart des malades qui en sont atteints ont séjourné pieds nus dans le sable ou la terre humide avoisinant les constructions riveraines. Des recherches plus récentes (Kirby-Smith) ont montré que cette variété de creeping éruption est due à la pénétration sous la peau des larves d'un parasite intestinal du chien et du chat, l'*Ankylostoma braziliense*. La terre humide, souillée par les animaux, constitue un milieu favorable au développement des larves.

S. a réussi à reproduire tout le cycle évolutif de ce parasite et a provoqué expérimentalement sur des étudiants de bonne volonté les lésions cutanées de cette creeping éruption. Il a cultivé les œufs du parasite du chien et du chat et, ayant obtenu des larves, les a déposées sur la peau de 16 étudiants. La pénétration se fit en masse en quelques minutes, déterminant une sensation de piqûres, mais ne laissant, au début, aucune trace. Des papules prurigineuses apparaissaient au bout de 20 à 24 heures seulement et la migration ne commençait que vers le quatrième jour. Celle-ci se fait surtout la nuit au chaud ; on peut aussi l'accélérer en chauffant la partie correspondante du corps. Un certain nombre de larves sont ultérieurement détruites par le grattage, quelques-unes disparaissent spontanément, mais la majorité évoluent pendant des semaines et des mois.

Plusieurs des étudiants porteurs de larves migrantes furent atteints de grippe fébrile ; S. a constaté que les sillons ne progressaient pas pendant la période fébrile et pense que les pyrexies prolongées doivent favoriser la guérison.

Tous les sujets observés ont présenté une éosinophilie sanguine de 4 à 5 o/o en moyenne.

S. a recherché si l'*Ankylostoma braziliense* ne pouvait pas traverser les parois des veines et passer dans l'intestin, comme le fait le *Necator americanus*, dont la larve pénètre aussi dans l'organisme par la peau, occasionnant ce qu'on désigne dans ces pays par « ground itch » (gale de terre) ou « sore feet » (mal des pieds). Mais aucun des individus porteurs de larves de l'*A. braziliense* dans la peau ne présenta d'œufs de parasites dans les matières. Il est donc probable que, si certaines de ces larves pénètrent accidentellement dans la lumière des vaisseaux, elles ne peuvent arriver à maturité ni se fixer dans l'intestin, comme le fait le *Necator*. S. Fernet.

The American Journal of the Medical Sciences (*Philadelphie et New-York*).

Le chlorure de calcium dans le traitement des épididymites (Calcium chlorid in the adjuvant treatment of epididymitis), par Rupel. *The American Journal of the medical Sciences*, n° 678, septembre 1928, p. 399.

On a grand avantage à associer au traitement habituel des épididymites les injections intraveineuses diluées de 0,5 à 1 gramme de chlorure de calcium. Ce traitement, à condition d'être répété 4 ou 5 jours de suite, est suivi de guérisons rapides alors même que les malades continuent à vaquer à leurs occupations. S. FERNET.

Archivio Italiano di Dermatologia, Sifilografia e venereologia (Bologne).

Dermatose pigmentaire progressive de Schamberg, par EDOARDO BALBI. *Archivio italiano di dermatologia, sifilografia e venereologia*, vol. III, fasc. VI, août 1928, p. 481, 6 figures Bibliographie.

B. fait l'étude clinique et histologique de cette dermatose rare dont on ne compte que 57 observations publiées. Il en a observé un cas chez un cultivateur de 30 ans. Ce malade présentait bien aux deux jambes les petites taches confluentes au centre de la lésion, isolées à la périphérie, ayant la couleur du poivre de Cayenne (bien connue de tous) qui caractérisent cette affection. Il fait un examen critique de toutes les observations antérieures et les confronte avec la sienne. La M. S. ayant fait tout récemment dans ce journal l'objet de deux publications, celle de Dubreuilh (mai 1928) et celle de Schwarzmann (octobre 1928) où les caractères de cette dermatose ont été longuement étudiés et discutés, une analyse détaillée du travail de B. nous conduirait à des répétitions inutiles. Signalons cependant que son malade était atteint de tuberculose pulmonaire et cæcale, et que l'examen histologique a fait découvrir dans les fragments cutanés de la biopsie la présence de cellules géantes du type Langhans, mais sans qu'il y eut de formations folliculaires typiques ; le b. de Koch ne put être décelé et les inoculations demeurèrent négatives, de sorte que l'on ne peut pas tirer de conclusions fermes en faveur de la nature tuberculeuse de la maladie de Schamberg. B. discute le diagnostic avec : *a*. purpura annulaire telangiectode de Majocchi, *b*. angiome serpigineux de Hutchinson, *c*. dermatite purpurique des variqueux, *d*. lichen ruber planus.

Notons les signes différentiels *cliniques* qu'il indique avec le purpura de Majocchi (Schwartzmann dans son étude ayant indiqué surtout des caractères différentiels *histologiques*).

1. Apparition chez des sujets jeunes dans les deux cas, mais pour M. S. surtout dans le sexe masculin.

2. Localisation aux membres inférieurs dans les deux cas, mais M S. peut siéger aux membres supérieurs.

3. P. M. souvent accompagné de phénomènes généraux, M. S. évolue silencieusement.

4. Lésion initiale : tache pigmentaire dans les deux cas, mais l'évolution est bien différente. Dans M. S. les taches ont tendance à s'agminer et à former de larges placards. Dans P. M. les éléments restent isolés, s'agrandissent, se résolvent au centre laissant un ourlet pigmenté, tandis que le centre devient achromique et atrophique.

5. Dans P.M. la juxtaposition des lésions primitives peut aboutir à la formation de lésions circinées ; jamais rien de semblable dans M. S.

6. La lésion du P. M. est successivement : télangiectasique-hémorragique pigmentaire-atrophique ; celle de M. S. est télangiectasique, puis pigmentaire et s'arrête à ce stade, *sans jamais devenir atrophique*.

7. La lésion du P. M. est surtout folliculaire (d'où chute des poils), rien de semblable dans M. S.

8. Evolution différente : dans P. M. : apparition *simultanée* de nombreux éléments ; dans M. S. extension centrifuge *progressive*, par apparition d'éléments nouveaux autour d'éléments anciens.

BELGODÈRE.

Note clinique et histologique sur quelques particularités d'évolution dans un cas de porokératose, par FRANCO FLARER. *Archivio italiano di dermatologia, sifilografia e venereologia*, vol. III, fasc. VI, août 1928, p. 524, 10 figures. Bibliographie.

Observation d'un sujet atteint depuis 23 ans, de porokératose de Mibelli. A l'origine, en 1905, il a fait l'objet, de la part du Pr. Truffi d'une étude clinique et histologique très détaillée, avec photographies, ce qui permet une comparaison très exacte avec son état actuel. Entre temps, il a contracté la syphilis, bien qu'il le nie, mais sa réaction de W. est fortement positive. Depuis quelques mois les lésions qui siégeaient au pubis, aux plis génito-cruraux et interfessiers ont subi des modifications importantes ; elles sont devenues saillantes, rouges, enflammées, érosives, suintantes, papuleuses, végétantes, en un mot elles ont pris un aspect syphiloïde, si bien que cet aspect, joint au résultat sérologique, a fait penser à des accidents de syphilis indépendants de la porokératose. Mais on n'a pas trouvé de tréponèmes dans les lésions, des traitements antisyphilitiques variés et prolongés n'ont donné aucun résultat. D'autre part, la structure histologique n'est aucunement celle des lésions spécifiques et même au point de vue clinique, il n'y a qu'une analogie superficielle avec des lésions spécifiques. Sur les autres parties du corps, les lésions de la porokératose n'ont subi que de très légères modifications, consistant surtout dans une atténuation, ou même la disparition de l'ourlet kératosique caractéristique de la porokératose.

Si les modifications périgénitales ne sont pas de nature spécifique, à quelle cause doit-on les attribuer?

On pourrait invoquer des causes locales : irritations, frottements, malpropreté, etc..., mais ces causes n'auraient pas attendu 33 ans pour faire leur effet et d'autre part les traitements locaux auraient amené une amélioration, ce qui ne s'est pas produit. F. admet que la syphilis a pu exercer une action prédisposante comme modificateur du terrain, et les irritations locales agir comme causes occasionnelles, mais cela ne suffit pas.

L'examen histologique des lésions a révélé surtout des altérations dyskératosiques qui présentent certaines analogies avec la psorospermose folliculaire végétante de Darier. D'après F. toutes les maladies

dyskératosiques (porokératose, psorospermose, maladie de Bowen, maladie de Paget, molluscum contagiosum) appartiendraient à une même famille nosologique dont les divers types n'ont pas de frontières bien nettes, de sorte qu'il existe des formes intermédiaires et de passage de l'une à l'autre. Le fond commun de ces dermatoses dyskératosiques serait une *altération embryonnaire*, et l'on pourrait ainsi considérer la porokératose ainsi qu'on le fait pour la psorospermose, comme une affection *nævique*. BELGODÈRE.

Terrain tuberculeux et dermatoses non spécifiques (Contribution à la connaissance des rapports entre la tuberculose et la peau), par MONACELLI. *Archivio italiano di dermatologia, sifilologia e venereologia,* vol. III, fasc. VI, août 1928, p. 549.

Les découvertes modernes ont fait attribuer une importance chaque jour grandissante au rôle pathologique de la peau, à son interdépendance avec les organes internes et avec l'état général, contrairement aux anciens qui ne voyaient en elle qu'un appareil de revêtement et de protection mécanique.

Et il ne s'agit pas seulement des microbes et des toxines des maladies internes agissant directement sur la peau, mais aussi des actions *indirectes*, telles que Leredde par exemple, en a affirmé le mécanisme par sa théorie des *hématodermites*.

Pour la syphilis, le fait est bien établi et l'on sait aujourd'hui que nombre de dermatoses d'apparence banale sont dues à des altérations de la crase sanguine occasionnées par la syphilis.

Pour la tuberculose, cette influence est plus difficile à établir (pas de moyens de contrôle comparables par exemple à la réaction de W. ou à l'action thérapeutique). Cependant les relations entre la tuberculose et la peau ou ses annexes ont été depuis longtemps soupçonnées ou affirmées par de nombreux auteurs dont M. rappelle l'opinion. Citons entre autres le cliché classique des cheveux « roux vénitien » dû à Landouzy.

La tuberculose peut se manifester sur la peau de trois manières :

1° Par des lésions de tuberculose cutanée.

2° Par des tuberculides, dont le groupe s'accroît de plus en plus (on tend à y incorporer par exemple la chéloïde, l'angiokératome, le pytiriasis rubra, le parapsoriasis, l'eczéma folliculorum, l'érythème pernio).

3° Par des dermatoses diverses, analogues aux hématodermites syphilitiques de Leredde, qui ne sont liées à l'infection bacillaire que par des rapports indirects

C'est seulement à cette dernière catégorie que M. borne son étude. Il rappelle les travaux de quelques auteurs qui se sont occupés déjà de cette question : statistique de Jordan, qui a examiné 300 tuberculeux pulmonaires et a recherché quels étaient ceux qui étaient atteints de dermatoses et lesquelles. Statistique de Beck, portant sur 1.420 malades ; travaux de Tommasoli.

A son tour, il a repris la question sous une autre forme ; il a

recherché, parmi les malades d'une consultation dermatologique, combien d'entre eux présentaient des signes d'infection bacillaire. Il a utilisé pour cette recherche le plus de moyens de contrôle possible et notamment les cuti-réactions à la tuberculine, la séro-réaction de Besredka, la séro-réaction à la résorcine de Vernes.

Les résultats ont été, pour 275 sujets des deux sexes examinés :

Certainement tuberculeux : 38 hommes (20,5 o/o) et 15 femmes (17 o/o).

Suspects : 57 hommes (30,5 o/o) et 26 femmes (29,5 o/o).

Non tuberculeux : 92 hommes (49 o/o) et 47 femmes (53,5 o/o).

M. passe en outre à l'examen individuel de diverses dermatoses dont les rapports avec la tuberculose ont été plus spécialement soupçonnés et il rappelle et critique les diverses opinions émises à cet égard par les dermatologistes les plus connus : acné, alopécie en aires, séborrhée du cuir chevelu, eczéma, psoriasis, zona, pityriasis versicolore.

Il rappelle que Milian établit des rapports étroits entre la tuberculose et l'eczéma ; pour lui, il ne s'agit même pas de rapports indirects, l'*eczéma est une tuberculide*. Mais si certains comme Marbais confirment cette opinion par leurs recherches, d'autres la contestent, comme Boutelier dont les recherches ont porté sur des nourrissons chez lesquels l'épreuve de la cuti-réaction donne des résultats particulièrement sûrs. Mais M. fait remarquer qu'une cause de divergence réside dans les infinies variétés de l'eczéma, ce qui fait que les recherches des divers auteurs ne sont pas comparables.

Pour son compte personnel, d'après sa statistique, il croit devoir faire une distinction entre l'eczéma *aigu* et l'eczéma *chronique* ; il a constaté la coexistence beaucoup plus fréquente de la tuberculose dans les formes aiguës.

Pour le *psoriasis*, M. rappelle que Sabouraud s'est rallié à la théorie de son origine tuberculeuse, que semblent démentir l'aspect vigoureux des malades et les arthropathies fréquentes. Mais Poncet a rattaché ces arthropathies à son rhumatisme tuberculeux, et quant à l'aspect floride il n'est souvent qu'un masque : c'est du lymphatisme floride. D'ailleurs il peut y avoir coexistence de l'arthritisme et de la tuberculose ; l'antagonisme entre ces deux diathèses n'est souvent qu'un antagonisme d'évolution. M. rappelle également l'opinion originale de Gaucher : ce n'est pas la tuberculose qui favorise le psoriasis, c'est le psoriasis qui favorise la tuberculose.

Pour le *zona*, on n'a pas pu encore établir s'il est dû à une action directe du b. de Koch ou de sa toxine, ou s'il y aurait sous cette influence sensibilisation à un virus zoster spécial.

Pour le *pytiriasis versicolor*, il semble bien, d'après les recherches de M. et celles d'autres auteurs que ses rapports avec la tuberculose ont été exagérés et qu'il faille plutôt incriminer les sueurs, les vêtements de laine, les ablutions insuffisantes.

De la coïncidence plus ou moins grande de certaines dermatoses avec la tuberculose, s'ensuit-il que l'on doive établir entre elles et

cette infection des liens étroits ? Non, car ce serait élargir démesurément le champ de la tuberculose. Il est plus probable que celle-ci détermine un déséquilibre fonctionnel des centres neurotrophiques et vaso-moteurs, des glandes endocrines, de la nutrition générale, de l'équilibre du système nerveux végétatif.

Ainsi, la tuberculose crée un terrain favorable à toutes les maladies cutanées qui trouvent leur raison d'être dans ces déséquilibres fonctionnels. Elle peut aussi agir sur les dermatoses, non pas en provoquant leur apparition, mais en modifiant leur évolution. Il est probable que l'*hérédoméiopragie ectodermique* de Lortat-Jacob, si elle est due souvent à la syphilis, est aussi parfois causée par la bacillose.

De même les rapports entre la tuberculose et la déficience des glandes endocrines et du système nerveux végétatif appellent encore de nouvelles recherches. On a invoqué l'*hyposurrénalisme*, mais on a obtenu des résultats contradictoires : les uns ont trouvé l'adrénaline diminuée, d'autres augmentée ; mais les surrénales jouent aussi un rôle important dans l'élaboration de la cholestérine et là se trouve peut-être la clef du problème.

De même la question de la fonction thyroïdienne, de la décalcification sont encore très discutées et les recherches ont donné des résultats très contradictoires.

De nombreux travaux seront encore nécessaires pour bien établir les liens pathologiques qui peuvent relier à la tuberculose un grand nombre d'états pathogéniques de la peau. BELGODÈRE.

Giornale Italiano di Dermatologia e sifilologia (*Milan*).

Recherches sur les altérations du système nerveux central dans l'intoxication par l'acétate de thallium (note préliminaire), par Emilio CORTELLINA. *Giornale italiano di dermatologia e sifilologia*, vol. LXIX, fasc. 4, août 1928, p. 1167, 3 figures. Bibliographie.

Trois théories du mécanisme pathogénique de l'alopécie par l'acétate de thallium : 1° action locale sur la papille et le poil ; 2° action sur le système nerveux central ; 3° action sur l'appareil endocrino sympathique. La première et la troisième de ces théories sont très discutées. Récemment, Insabato, de Bari, a observé, chez des enfants, des syndromes extra-pyramidaux toxiques par acétate de Tl, qui ont remis en faveur la théorie nerveuse.

S'inspirant de ces observations, C. a entrepris des recherches expérimentales, qui sont encore en cours, le présent travail n'étant qu'une publication provisoire.

Il a administré à huit rats blancs une solution d'acétate Tl à 0,20 o/o en proportion variant de 9 cm³ 25 à 1 centimètre cube, dans 4 à 5 centimètres cubes de lait. Chez trois animaux, la dose fut maxima et quotidienne, chez les autres plus faible et espacée ; suivant les doses, la mort survint du cinquième au vingt-deuxième jour.

Dans les cas d'intoxication aiguë, celle-ci se manifesta par des phénomènes de parésie des membres postérieurs, de l'incontinence uri-

naire et fécale, des réactions conjonctivales, de la perte de poids. Les poils, sur tout le corps, mais spécialement dans la région dorsale, se détachaient par simple grattage.

Du côté du système nerveux central, les lésions suivantes ont été constatées :

Examen macroscopique : Adhérences assez fortes de la dure-mère avec la boîte crânienne : méninges cérébrales congestionnées avec vaisseaux remplis de sang.

Examen microscopique : Méninges : épaississement notable de la pie-mère, vaisseaux sanguins hyperémiques entourés de manchons de mononucléaires, prolifération de l'intima. Ecorce : foyers d'infiltration autour des vaisseaux. Altérations régressives des cellules corticales qui sont pâles avec disparition des corps de Nissl et ont un aspect aréolaire dû à la présence de nombreuses vacuoles. Le noyau est déformé, excentrique ; les prolongements cellulaires ont presque complètement disparu. On remarque un aspect criblé de la surface nerveuse, dû à un notable agrandissement des lacunes périvasculaires et péricellulaires. Corne d'Ammon : lésions sensiblement analogues aux précédentes. Noyaux de la base ; dans le noyau thalamique et le corps strié, réduction du corps cellulaire, disparition des prolongements, tigrolyse, vacuolisation, aspect criblé par agrandissement des espaces périvasculaires et péricellulaires. Cervelet : altérations manifestes des cellules de Purkinje : sclérose, chromatolyse périnucléaire, vacuolisation.

Parmi ces lésions, les plus intéressantes sont celles qui atteignent la corne d'Ammon, parce qu'elles ont de grandes analogies avec les lésions de même siège rencontrées chez les épileptiques. En outre, dans les autres intoxications (plomb, phosphore, arsenic, etc...) cette région ne présente jamais de lésions aussi profondes.

L'A. ne tire pas encore de conclusions définitives de ces recherches encore trop peu nombreuses et qu'il se propose de poursuivre.

BELGODÈRE.

L'état fonctionnel de la peau et ses diverses méthodes d'examen, par Leonardo NARDELLI *Giornale italiano di dermatologia e sifilologia*, vol. LXIX, fasc. 4, août 1928, p. 1177 (Mémoire de 75 pages dont 5 de Bibliographie).

La peau est, avec le sympathique et l'écorce cérébrale, un des organes les plus différenciés de l'organisme. Les travaux de l'école française et italienne ont fait abandonner la conception simpliste de l'école viennoise, de Eppinger et de Hess, celle de l'antagonisme vago-sympathique, pour lui substituer celle de la collaboration et de la synergie de tous les éléments constituants de l'organisme Cela ne veut pas dire que, temporairement, l'un des deux systèmes ne puisse prévaloir sur l'autre ; cette alternance est même physiologique, et elle détermine l'alternance de la veille où prédomine le sympathique avec le sommeil où prédomine le parasympathique. Plutôt que de *tonus*, expression qui n'a pas de sens, quand on parle d'éléments nerveux, il serait plus exact de parler de *sensibilité* ou d'*excitabilité*,

De toute façon, l'importance de la peau dans la vie de l'organisme est évidente.

Première partie. — L'A. y étudie les diverses fonctions cutanées. Fonction *de défense mécanique et chimique. F. thermorégulatrice. F. sensorielle. F. sécrétoire et excrétoire. F. pexique. F. endocrine ou neuro-régulatrice. F. exophylactique*. Bien que N. insiste seulement sur les acquisitions scientifiques les plus récentes, les développements en sont trop copieux pour pouvoir être analysés.

Au point de vue *neuro-endocrinien*, il ne semble pas que la peau joue le rôle d'élaborateur d hormones, mais plutôt celui d'organe transmetteur et récepteur, et par suite régulateur interposé entre le système nerveux végétatif et les glandes à sécrétion interne ; ce rôle passif semble bien démontré entre autres par ce fait qu'il n'existe pas de dermatose déterminée qui soit liée à un trouble neuro-endocrinien et que réciproquement, il n'existe pas de trouble neuro-endocrinien déterminé qui occasionne spécialement telle dermatose

La fonction *exophylactique* est étudiée longuement. Hoffmann l'a définie : « une fonction protectrice qui, partie de la peau, s'étend à tout l'organisme, et s'exerce contre les agents nuisibles exogènes ou endogènes ». Memmersheimer donne une autre définition : « la sommation des fonctions exaltées de tous les éléments cellulaires cutanés, sous l'action de stimulants » Cette dernière définition est exagérément compréhensive, car elle ferait rentrer dans la fonction exophylactique toute la physiologie normale et pathologique de la peau.

N. fait une étude et une discussion très approfondie de cette fonction et de son mécanisme dans lequel le système réticulo-endothélial semble jouer un rôle important. Voici les conclusions de cette discussion :

1° la peau participe activement à la vie et aux événements du reste de l'organisme ;

2° elle semble le siège de prédilection de beaucoup de maladies infectieuses qui à l'inverse des maladies sans réaction cutanée importante, laissent subsister une immunité presque absolue ;

3° dans quelques cas, il est démontré avec certitude que, de la peau, peuvent partir des substances (ou des « impulsions ») immunisantes pour tout l'organisme ;

4° la formation *in situ* d'anticorps par l'œuvre d'éléments cellulaires cutanés, paraît dans beaucoup de cas vraisemblable ;

5° un foyer important de processus d'immunité semble être le système réticulo-endothélial cutané, seul ou avec l'association de celui des organes internes.

Deuxième partie. — *Méthodes d'examen de l'état fonctionnel de la peau.*

Cet examen n'offre pas seulement un intérêt local, mais la réactivité cutanée donne des indications sur les états allergiques généraux et particuliers de tout l'organisme.

Il faut distinguer des *Méthodes d'examen générales* et des *Méthodes d'examen particulières.*

Méthodes générales :

Dermographisme et réaction pilomotrice : N. préconise pour cette étude sa méthode « des trois stries ». Il décrit les différents types de réaction dermographique. Il en étudie le mécanisme, discute la question de la contractilité des capillaires, admise par certains (cœur périphérique de Kylin), attribuée aux cellules de Rouget. Il expose les controverses entre les physiologistes, les uns attribuant le dermographisme à des influences locales, d'autres à des réflexes centraux. Une question très obscure est celle de la vaso-dilatation, attribuée par Ebbecke à l'influence locale de l'histamine ou de substances analogues issues du métabolisme cellulaire.

Le mécanisme de la réaction pilomotrice est beaucoup plus clair, puisqu'il s'explique par la présence des muscles arrecteurs des poils, qui obéissent à des excitations locales ou générales.

Au point de vue de l'importance physio-pathologique du dermographisme, il résulte des recherches faites par N. que le système capillaire cutané semble maintenir son équilibre sans se laisser influencer par les variations du tonus sympathique général, ou, tout au moins, qu'il retrouve très rapidement cet équilibre s'il vient à être rompu momentanément. C'est là une des preuves les plus importantes de la fonction régulatrice et équilibratrice de la peau.

Dermographisme élevé ou urticaire factice : On a surtout discuté ses relations avec l'urticaire vraie. Pour certains, les deux phénomènes seraient de même nature et le dermographisme élevé trahirait un état d'intoxication. La réaction serait due à l'histamine ou à une substance analogue. L'histamine s'élabore principalement dans le foie et il n'est pas douteux qu'il existe des relations entre la peau et le foie, mais il est possible aussi que les cellules cutanées puissent produire de l'histamine ou un autre *poison capillaire*. En tout cas, cette réaction montre bien l'importance du rôle de la peau dans la défense de l'organisme contre les agents toxiques d'origine externe ou interne.

Cuti-réaction traumatique : Son étude au moyen de l'instrument de von Pirquet a permis de déceler des réactions variables suivant les individus, indiquant un état constitutionnel ou acquis, favorable à l'apparition de certaines dermatoses exsudatives.

Cuti-réaction électrique : ou Galvanopalpation. Elle consiste à étudier la réactivité de la peau au moyen d'une anode punctiforme. Elle a été étudiée surtout par Kahanne. On l'a utilisée comme moyen de diagnostic de certaines maladies internes : il y aurait hyperactivité dans la zone cutanée correspondant à l'organe malade. L'A. a constaté une réactivité très supérieure à la normale dans les cas de vitiligo récent, indiquant dans cette dyschromie un trouble nerveux local.

Epreuves pharmaco dynamiques : N. étudie les trois épreuves : vaso-constrictrice, vaso-dilatatrice et lymphagogue. Il signale une cause d'erreur fréquente dans les intradermoréactions à l'adrénaline : cette substance agit en effet sur les précapillaires et les résultats se trouvent ainsi faussés. La peau réagit faiblement à l'adrénaline chez les nourrissons, les cachectiques et les sujets atteints de maladies gra-

ves. Dans les dermatoses, la réaction est faible chez les psoriasiques, variable chez les eczémateux, *très forte dans le lichen plan.*

La réaction lymphagogue, pour laquelle la morphine est le meilleur réactif, serait, d'après N. la plus probante. Au point de vue dermatologique, cette réaction est augmentée dans l'*urticaire*, *les eczémas aigus*, les *dermatoses toxiques*, le *prurigo récent*, le *lichen ruber planus*. Elle est diminuée dans la *peau sénile*, le *vitiligo*, les *eczémas chroniques*, le *psoriasis*. Elle est nulle dans le *prurigo sénile*.

Réactions à la caféine, aux produits endocriniens : peu de résultats.

Epreuve du vésicatoire : L'examen cytologique et chimique du liquide a donné des résultats intéressants dans diverses maladies internes. La question est encore à l'étude.

Epreuves chimiques : elles sont utiles surtout pour explorer la réactivité de la peau vis-à-vis de certains agents dans les cas d'hypersensibilité ou d'anaphylaxie. Elles peuvent permettre notamment d'expliquer l'action de certaines eaux minérales employées sous forme de bains.

Epreuves actiniques (Rayons X, Radium, radiations lumineuses diverses). Elles ont révélé une réactivité exagérée de la peau dans certaines dermatoses, notamment chez les sujets atteints d'éphélides, ce qui expliquerait la pathogénie de cette lésion cutanée.

Enfin, terminons en signalant les résultats encore incertains qui ont été constatés par : la *dopa réaction*, la *réaction isomorphe*, la *capillaroscopie*, l'*examen de la sécrétion cutanée*, l'*examen de l'absorption cutanée*, l'*examen de la température de la peau*, l'*élastométrie cutanée*.

Méthodes particulières :

Par un mécanisme intime et complexe, la peau participe à tout ce qui advient dans le reste de l'organisme ; la part prépondérante qu'elle prend dans beaucoup de phénomènes d'immunité, ses fonctions pexiques, éliminatoire, endocrine, neuro-régulatrice, concourent à créer en elle des conditions allergiques que nous pouvons déceler par des épreuves dites *allergiques*, qui mettent en évidence la fonction indicatrice de la peau.

1° Réactions allergiques en rapport avec les maladies générales ou avec les maladies de peau :

Réaction à la tuberculine : N. rappelle les discussions sur sa nature. On admet généralement que la tuberculine ne provoque pas la formation d'anticorps chez le non tuberculeux ; que la réaction n'a pas de pouvoir anaphylactisant, qu'elle est toujours l'indice de la présence d'un foyer tuberculeux, souvent occulte. On admet de plus en plus que la formation d'anticorps chez les tuberculeux est histiogène plutôt qu'humorale, et a son siège dans le système réticulo-endothélial. Si la nature de la réaction à la tuberculine est inconnue, il est du moins reconnu qu'elle est toujours l'indice d'un processus tuberculeux. On discute beaucoup sur la valeur de cette réaction ; l'opinion la plus commune est qu'elle est l'indice d'un état d'immunité relatif

et que ses variations en plus ou en moins ont donc une certaine valeur pronostique.

N. a recherché la réactivité de la peau au voisinage de foyers tuberculeux lupiques et sur la peau normale à distance. Les résultats furent toujours nettement positifs à distance mais variables au voisinage des lésions. Pour l'A. ce résultat paradoxal serait dû à ce que, à proximité des foyers, le jeu alternatif d'agression du mal et de défense de l'organisme crée des états locaux alternativement allergiques ou négatifs.

Dans les tuberculides, il a comme les auteurs qui l'ont précédé, toujours obtenu des résultats positifs soit à distance soit à proximité des foyers et il voit dans ce fait un bon argument en faveur de l'opinion qui considère une réaction forte à la tuberculine comme un signe de meilleur pronostic qu'une réaction négative.

N. a fait également des expériences en utilisant comme réactif un mélange de tuberculine et de sérosité de vésicatoire provenant de sujets porteurs de lésions tuberculeuses et il a constaté souvent par ce procédé des réactions plus accentuées. Ce fait semble bien confirmer l'hypothèse de l'élaboration par la peau de substances capables d'influencer la tuberculine, et que l'on a appelées les *procutines*, et les *anticutines*.

Réaction à la luétine : il est fort probable que, comme la tuberculose, la syphilis provoque un changement spécifique dans la réactivité de la peau et même de tous les organes Toutefois, la réaction à la luétine n'est guère utilisée dans la pratique, d'une part parce que la fabrication des extraits luétiques demande à être perfectionnée, d'autre part parce que l'on possède, avec les réactions sérologiques, des procédés de diagnostic plus pratiques. C'est surtout dans les accidents tertiaires et l'hérédo-syphilis que l'on obtient des réactions nettes à la luétine, parce que, comme le montre la clinique, la peau, à cette période, répond fortement à de petites quantités de virus.

Citons, sans y insister, les réactions à la *trichophytine*, à la *sporotrichine*, aux extraits d'*actinomycose*, d'*échinocoque*, d'*oxyures*.

L'épreuve de Reenstierna : réaction cutanée positive avec le Dmelcos chez les sujets qui ont eu un chancre mou même depuis très longtemps, est une des plus constantes et une des meilleures preuves de la participation de la peau aux réactions allergiques de tout l'organisme, puisque le chancre mou est une affection en apparence exclusivement locale.

Réactions aux toxines primaires : c'est-à-dire celles qui exercent une action toxique sur tous les organismes dont le sérum ne possède pas la propriété de neutraliser la toxine elle-même. A ce groupe appartiennent les toxines de la diphtérie, de la scarlatine, de la rougeole, de la dysenterie, du typhus.

Il est inutile d'insister sur la réaction de Schick entrée dans la pratique pour le diagnostic de la diphtérie, et sur la réaction de Dick, plus discutée, pour la scarlatine.

Là encore, s'affirme, avec ces diverses réactions, la participation

intime de la peau aux phénomènes d'immunité de tout l'organisme.

2° Réactions allergiques en rapport avec les idiosyncrasies, les états anaphylactiques ou de sensibilisation :

N. les a étudiées surtout au moyen de la cuti-réaction avec le scarificateur de von Pirquet. Il passe en revue successivement les réactions cutanées dans la *maladie du sérum*, la *fièvre des foins*, la *rhinite vaso-motrice*, dans l'*asthme*, dans les *dermatites*, et les *eczémas*.

Dans l'asthme, il a obtenu souvent des résultats contradictoires, ce qu'il explique, soit par une dissociation fréquente entre la réactivité de la peau et celle de la muqueuse bronchique, soit par des alternances de réactions positives et négatives.

Dans l'*urticaire* aussi il arrive que l'on obtienne des résultats négatifs avec des substances qui sont pourtant, indubitablement, la cause de la maladie. Dans ce cas, N. croit qu'il est bon de répéter l'épreuve *au bout d'un certain temps*, afin d'écarter la cause d'erreur due aux alternances.

Les propriétés révélatrices de la peau ont également donné des résultats dans l'*œdème de Quinke*, la *migraine*, certaines *gastro-entérites*, l'*épilepsie*, certains cas de *spasmes du pylore* et du *côlon*.

D'une manière générale, on peut conclure que les épreuves cutanées bien que la technique en soit encore imparfaite, peuvent apporter un utile secours au diagnostic de beaucoup de maladies.

BELGODÈRE.

Le séro-diagnostic de Sciarra (Recherches de contrôle. expériences collatérales et conclusions critiques), par EDOARDO CIAMBELLOTI. *Giornale italiano di dermatologia e sifilologia*, vol. LXIX, fasc. 4, août 1928, p. 1252.

Les syphiligraphes italiens discutent beaucoup depuis 18 mois sur un nouveau procédé de réaction de Wassermann imaginé par le professeur Sciarra, qui consiste dans la substitution à l'antigène lipoïdique communément employé, d'*alcool pur*, utilisé dans certaines conditions techniques particulières.

Le point de départ de cette nouvelle méthode a été la constatation suivante : à l'ultra-microscope, le sérum du sang d'un syphilitique montre une richesse particulière de grains et de flocons qui, par addition d'alcool éthylique, se désagrègent et se dissolvent rapidement et uniformément. Si ce fait est dû à la séparation de combinaisons antigène-anticorps véritables, les antigènes et les anticorps rendus libres devraient réagir de nouveau en présence du complément en le fixant : en effet, ils dévient le complément, comme on l'observe avec le système hémolytique connu. De là l'origine de cette réaction, fondée sur des principes scientifiques nouveaux et sur des éléments du sérum syphilitique jusqu'alors méconnus.

C. a entrepris des recherches de contrôle sur la valeur de cette méthode. Il ne saurait être question d'entrer dans le détail d'expériences qui ne peuvent se résumer. Aussi nous bornerons-nous à reproduire les conclusions :

Recherches de contrôle. — La réaction de Sciarra (R. S.) exécutée

sur des sérums frais a donné régulièrement l'hémolyse pour des sérums syphilitiques et l'inhibition de l'hémolyse pour les sérums de sujets sains ; sur les sérums chauffés elle donne des résultats analogues à la réaction de Wassermann, et très concordants avec la clinique.

Expériences collatérales. — Il n'est pas possible de démontrer le fondement immunitaire de la réaction de Sciarra qui semble même improbable ; vraisemblablement, cette réaction est déterminée par des modifications de l'équilibre colloïdal des sérums.

Le réchauffement des sérums entraîne des modifications plus profondes que celles qui ont été jusqu'ici mises en évidence, car ces modifications s'étendent, non seulement aux sérums luétiques, *mais aussi aux sérums normaux.*

Conclusions critiques. *La réaction de Sciarra est vraiment un séro-diagnostic nouveau.* Comme telle, elle présente des avantages et des inconvénients par rapport à la réaction de Wassermann, qui pourront être mieux reconnus par de plus amples expériences. Elle peut être très utile si on l'exécute parallèlement avec les autres séro-diagnostics. BELGODÈRE.

La cholestérinurie dans la paralysie progressive, par MARIO FRAULINI. *Giornale italiano di dermatologia e sifilologia*, vol. LXIX, fasc. 4, août 1928, p. 1287.

De nombreux auteurs, après Gaucher, Paris et Desmoulières, ont reconnu qu'il y avait augmentation de la cholestérine dans le sérum des syphilitiques anciens : ces résultats ont trouvé il est vrai quelques contradicteurs. Il est également démontré que le système nerveux et en particulier le cerveau, est un des organes les plus riches en cholestérine à l'état normal ; dans les états pathologiques, la proportion de cholestérine augmente, et tout spécialement dans la paralysie progressive. La cholestérine ainsi produite en quantité exagérée, est éliminée par les diverses voies d'élimination, notamment par les urines ; on peut ainsi, par des dosages urinaires, contrôler les variations du taux de cholestérine dans l'organisme. Il est généralement admis que la cholestérine est un *moyen de défense*, vis-à-vis des intoxications et des infections ; elle fixe les poisons et développe une action protectrice antihémolytique.

L'auteur a appliqué ces principes à l'étude de la cholestérinurie chez de nombreux syphilitiques d'âges divers, mais en s'occupant cependant d'une manière particulière des rapports entre l'élimination urinaire de la cholestérine et l'état mental et physique de malades atteints de paralysie générale précoce.

Il a utilisé pour ces dosages la réaction de Liebermann.

Ces recherches ont montré qu'il existe un rapport, un lien presque constant entre la gravité des symptômes présentés par les paralytiques généraux et le taux de la cholestérine. Un tel parallélisme semble démontrer une plus grande mise en liberté et en circulation de la cholestérine d'origine cérébrale dans les périodes d'excitation, de confusion d'ictus, d'accès apoplectiformes, particulières à l'évolution de la paralysie générale précoce.

L'augmentation de la cholestérine pendant ces périodes aurait peut-être pour but de fixer et de neutraliser les poisons spécifiques et de défendre ainsi l'organisme.

Ces conclusions appuyées sur des recherches poursuivies durant plusieurs mois, appliquées à un nombre important de paralytiques généraux ont été confirmées par les résultats obtenus chez des sujets atteints de tabès, de gommes, de syphilis latente ancienne, quand sont survenus chez eux des symptômes de troubles mentaux accompagnés de déchéance des conditions physiques. BELGODÈRE.

Acta Dermatologica (Tokio).

Un cas de maladie de Paget dans la région des petites lèvres et de la commissure vulvaire (Ein Fall von Pagetscher Krankheit in der gegend der kleinen Schamlippe und Kommissur), par B. TASHIRO. *Acta Dermatologica*, t. XII, fasc. 1, juillet 1928, p. 95.

Une femme de 39 ans présente depuis 3 ans dans la région de la petite lèvre gauche et de la commissure vulvaire une érosion superficielle très prurigineuse à lent développement et qui a résisté au salvarsan et au radium. Extirpation totale. Histologiquement, image caractéristique de la maladie de Paget. Dans la couche basale, nombreuses cellules de Paget largement vésiculeuses, agglomérées. Dans le corps papillaire, et encore davantage dans la couche sous-papillaire, on remarque une zone inflammatoire active formée de lymphocytes et de nombreux plasmocytes (trad. du résumé en allemand).

CH. AUDRY.

Sur l'œdème scléreux et particulièrement sur son étiologie (Ueber das Œdema scleroticum, insbesondere dessen Ætiologie), par YANAGAWA et KINOSHITA. *Acta Dermatologica*, t. XM, fasc. 2, août 1928, p. 216.

Il s'agit de l'œdème dur syphilitique, dans un cas associé à un chancre du méat; dans l'autre, associé à un chancre du frein. Dans les coupes faites sur le premier cas, on trouva des spirochètes disséminés dans l'infiltrat inflammatoire. On n'en découvrit pas dans le second. L'œdème scléreux est en rapport avec les troubles de circulation dans les lymphatiques au voisinage du chancre dont la localisation joue un rôle important. CH. AUDRY.

Roussky Vestnik Dermatologuii (Moscou).

Contribution à l'étude des échanges dans le prurit, par K. G. PATCANIAN. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VI, n° 7, septembre 1928, pp. 666-671.

L'auteur a étudié l'échange des matières, d'après l'analyse des urines, chez 80 malades qui se répartissent ainsi : prurit scrotal, anal et péri anal, 40 cas; névrodermite, 22 cas; prurit généralisé, 18 cas. Les recherches montrent une baisse prononcée (dans 60 à 80 o/o des cas) de l'échange des matières, tant absolu que relatif, chez les

malades atteints de prurit. Mais en même temps on constate dans 80 o/o des cas une hausse du chlorure de sodium et dans 5 o/o de l'indican dans les urines. Dans 47 o/o de tous les cas, la toxicité des urines est augmentée. Le taux du chlorure de sodium est surtout élevé dans le prurit anal et scrotal, puis dans les neurodermites et ensuite dans le prurit généralisé. Chez 8 malades atteints de prurit intense, l'auteur a institué une diète achlorurée. Il a constaté que si l'on diminue ou supprime le chlorure de sodium qui s'élimine en quantité élevée par les urines, le prurit diminue et finit par disparaître tout à fait. Vu l'accumulation des matières toxiques dans les urines et la baisse de l'échange des matières, l'auteur recommande les eaux minérales et les bains chauds suivis de sudation abondante. Il a constaté après 1-3 mois de diète que le chlorure de sodium diminuait dans les urines, tandis que l'urée, l'acide urique et autres substances y augmentaient. L'auteur souligne le rôle important de l'échange des matières dans les maladies cutanées en général, et dans les prurits en particulier, d'où la nécessité de le régler pour obtenir une guérison radicale. BERMANN.

Contribution à l'étiologie du lupus érythémateux, par F. COLADA. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VI, n° 7, septembre 1928, pp. 672-676.

Après avoir constaté, en se basant sur les données bibliographiques, que l'étiologie du lupus érythémateux n'est pas encore définitivement établie, l'auteur a entrepris des recherches dont le but est de préciser les rapports entre la rétention de l'acide urique et le développement du lupus érythémateux. En même temps, il a déterminé le taux du chlorure de sodium dans les urines et celui du calcium dans le sang. Aux fins de contrôle, les recherches concernaient aussi d'autres malades. En somme, l'ensemble des malades se répartit ainsi : 25 lupus érythémateux, 25 psoriasis, 25 eczémas et 15 b. p. Pendant les recherches, tous les malades étaient au même régime et ne prenaient aucun médicament interne, c'est-à-dire qu'ils étaient pendant 3 jours à une diète lactée (apurinée), puis à une diète purinée.

Chez tous ses malades l'auteur n'a pas constaté de modification notable de la normale en ce qui concerne le chlorure de sodium et le calcium. Chez les lupiques érythémateux, l'acide urique du sang est augmenté Cependant dans 14 cas à durée moyenne de 4 ans, le taux de l'acide urique est resté normal, l'élévation ayant surtout lieu dans les cas les plus durables, après 8 ans surtout. Avec la diète apurinée, l'acide urique des urines était au contraire diminué chez les lupiques érythémateux, en comparaison avec les autres malades et les personnes saines. Dans 5 cas d'eczéma, l'acide urique était augmenté dans le sang pendant la diète apurinée. Même constatation chez 4 psoriasiques. Chez les personnes saines, il n'y avait presque pas de changement. Avec la diète purinée, tous les malades et les sains éliminaient de plus en plus d'acide urique, la différence était impossible à établir chez les lupiques et autres personnes (saines, eczémateuses

et psoriasiques). Vu que chez 44 o/o des lupiques érythémateux l'acide urique du sang était augmenté, l'auteur enregistre un trouble de l'échange azoté. D'autre part, le lupus érythémateux se localise aux régions exposées à la lumière, et l'auteur croit devoir associer deux facteurs dans l'apparition du lupus érythémateux, endogène, rétention urique et irritation des tissus par cette substance, et exogène, irritation par la lumière. L'auteur n'a constaté qu'une seule fois la réaction de Pirquet positive et aucune affection tuberculeuse chez ses 25 malades et c'est pourquoi il rejette tout lien entre le lupus érythémateux et la tuberculose. Il conclut donc que la sensibilisation cutanée par l'acide urique et l'irritation consécutive par la lumière jouent le rôle principal dans l'étiologie du lupus érythémateux.

BERMANN.

Syphilis et traumatisme, par L. S. SIROTA et S. O. KHIGUÈRE. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VI, nº 7, septembre 1928, pp 677-684.

Les auteurs rapportent 5 cas personnels démontrant d'une façon évidente et irréfutable le lien entre le traumatisme et les manifestations syphilitiques. Les voici :

I. — Une jeune femme ukrainienne âgée de 19 ans se plaint de douleurs articulaires au membre supérieur droit, de « tumeurs » sternales et à l'épaule droite, de mictions fréquentes et douloureuses. Mariée depuis 3 mois, le mari est tout à fait sain. La maladie aurait débuté il y a une année après une chute de bicyclette avec traumatisme. La malade s'est traitée inutilement par toute sorte de moyens. On constate chez elle une périostite et une arthrite de l'épaule droite, des exostoses des côtes, une cystite. Bordet-Wassermann très positif. Guérison par traitement spécifique mixte et accouchement d'un enfant sain. Chez la mère de la malade on relève des fausses couches et des mort-nés, son Bordet-Wassermann est très positif. Le traumatisme a donc réveillé une hérédo-syphilis latente, car la malade n'avait aucune maladie antérieure.

II. — Une infirmière, veuve, de 34 ans, n'ayant eu aucune maladie vénérienne antérieure présente une ulcération de la jambe gauche qui s'est déclarée 2 semaines après un choc de cette jambe contre une poutre. Echec du traitement habituel. Bordet-Wassermann très positif. Pas de grossesse pendant les 7 années de mariage. Le mari était apparemment sain. Le traitement spécifique guérit l'ulcère syphilitique. Le traumatisme a réveillé ici une syphilis latente dont l'origine est dificile à établir.

III. — Une jeune étudiante de 16 ans présente une vaste ulcération de la jambe droite, indolore et rebelle à tout traitement. Deux mois auparavant, l'endroit affecté a été heurté contre une pierre. Pas de maladie vénérienne antérieure. Bordet-Was-ermann très positif. La mère de la malade a été traitée pour une éruption spécifique par des piqûres, son Bordet-Wassermann est aussi très positif. Le traitement spécifique guérit la malade. Le traumatisme a donc mis en évidence une hérédo-syphilis latente.

IV. — Une malade mariée, âgée de 22 ans, présente une plaie de l'épaule gauche apparue quelque temps après un choc contre une poutre. Pas de maladie vénérienne antérieure. Le mari présente une syphilis tertiaire latente. La malade a eu une fausse couche et un enfant mort à l'âge d'un an ; son Bordet-Wassermann est très positif. Autour de la plaie, éruption tuberculeuse et papuleuse. Le traitement spécifique guérit ces accidents. Le traumatisme a mis en évidence une syphilis tertiaire acquise et non traitée.

V. — Un Juif marié, âgé de 59 ans, présente une perforation du palais dur et de la cloison nasale. A l'âge de 22 ans, il avait eu des ulcérations et une éruption qui se sont reproduites, il y a 4 ans Il y a 8 ans, kératite parenchymateuse droite Le malade s'est traité par « l'iode ». Les accidents de perforation sont survenus après des coups reçus au cours d'un « pogrome » en 1919. Dans la famille du malade on ne note pas de manifestations spécifiques. Le malade présente aussi des cicatrices et des exostoses disséminées. Ici la relation entre le traumatisme et la syphilis n'est pas directe, mais les réactions se sont produites par réflexe à un endroit éloigné de celui qui fut traumatisé, c'əst du moins ce que les auteurs admettent.

BERMANN.

Les actions incidentes du bismuth et l'érythème récidivant scarlatiniforme dans le traitement antisyphilitique par le bismuth, par K. M. IGÉVSKY. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VI, n° 7, septembre 1928, pp. 685 698.

Après une étude détaillée des accidents et incidents attribués au bismuth, l'auteur décrit un cas personnel curieux observé chez une malade de 34 ans, mariée. C'est en 1911 que cette malade contracta la syphilis (éruption cutanée généralisée) et fut traitée par une injection intraveineuse de salvarsan et des injections mercurielles. Mêmes cures mixtes en 1913, 1915, 1923, 1924 (Bordet-Wassermann faiblement positif), en 1925 (2 cures mixtes qui rendent le Bordet-Wassermann négatif). En 1924, éruption scarlatiniforme généralisée. Sur 7 grossesses, la malade a eu 3 mort-nés et 2 enfants morts en bas-âge; restent 2 enfants bien portants. En 1926, lors d'une cure par le bijochinol (quinby russe), la malade présente une gingivite et un érythème cutané desquamatif. La même année, après 6 mois d'intervalle, on institue un traitement par le tartrate de bismuth, et la malade réagit de nouveau par un érythème avec desquamation. Les localisations sont le cou, les épaules, les fesses et surtout les coudes. Les paumes des mains et les plantes des pieds sont aussi atteintes. En 1927, après une troisième injection de sublimé, apparition d'érythème des coudes, des paumes et des plantes. La malade supporte bien une injection intraveineuse d'un mélange de néo, de sublimé et d'iodure de sodium. Les injections ultérieures ne provoquaient que quelques bulles. Le cas cité confirme l'hypothèse de Buschke sur l'existence d'une prédisposition constitutionnelle de certaines personnes qui réagissent par la même réaction morphologique de la peau à divers médicaments.

BERMANN.

A propos des certaines particularités cliniques de la syphilis extra-génitale de village, par J. A. Lipkine. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VI, nº 7, septembre 1928, pp. 699-702.

L'auteur résume ses observations sur la syphilis extra-génitale étudiée dans les villages des gouvernements de Pskov et de Tver. La syphilis de village est dans la majorité des cas d'origine asexuelle. La contagion a lieu dans la première enfance, passe inaperçue et présente un caractère épidémique, car une personne malade infecte inmanquablement tous les membres de sa famille, ce qui s'explique surtout par la promiscuité, l'état antihygiénique, le faible niveau de culture des paysans, presque tous illettrés. En outre, l'auteur constate que dans la syphilis extra-génitale, les accidents secondaires se localisent le plus souvent dans la cavité buccale, aux lèvres sup. et inf., aux faces int. des joues et aux gencives, aux commissures buccales, aux piliers. Les accidents sont abondants et hypertrophiques. Les amygdales sont rarement atteintes, et le tronc et les extrémités presque jamais. Il est difficile de distinguer la syphilis récente et récidivante, ce qui amène des embarras, d'autant plus que l'anamnèse est difficile à établir.

Bermann.

Contribution au traitement de l'hérédo-syphilis dans le bas âge, par B. B. Hepte. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VI, nº 7, septembre 1928, pp. 702-714.

Après quelques considérations théoriques, l'auteur communique ses résultats personnels relatifs au traitement de 94 hérédo-syphilitiques observés dans le courant des 3 années 1924-1927. 5 enfants ont été allaités artificiellement. Tous les enfants sont au-dessous de 3 ans, la majorité au-dessous d'un an. La plupart des enfants avaient des manifestations actives de la syphilis. 72,2 o/o ont reçu un traitement mixte, 27,8 o/o n'ont reçu qu'un traitement mercuriel, donc insuffisant, ce qui s'explique par l'impossibilité de pratiquer des injections intraveineuses de néo ou le refus des parents de soumettre leurs enfants à ces injections. Ce n'est que 29,1 o/o des enfants qui ont subi un traitement de plusieurs cures, le reste a été traité d'une manière insuffisante. Le mercure, par lequel on commençait, était employé sous forme des frictions le plus souvent ; les accidents disparaissaient en 2 semaines, et même avant. Après une préparation par le mercure, le traitement se faisait par le néo, en injections soit intraveineuses, soit intra fessières. La dose moyenne a été de 0 gr. 02 par kilo. Sur 400 injections intrafessières il y eut 10 o/o de nodosités passagères et 2 nécroses en tout. Le néo était en somme bien supporté par les enfants. L'auteur a observé 12 cas de récidives, 4 après un traitement mixte, 8 après un traitement purement hydrargyrique. L'influence sur la réaction de Bordet-Wassermann a été la suivante : la réaction très positive et positive est devenue négative dans 64 o/o des cas; dans 24 o/o, le B.-W. est devenu légèrement positif ; dans 12 o/o pas de changement. Dans 3 cas il y eut des récidives sérologiques. Le traitement spécifique exerce un très bon effet sur l'état général, le poids, la taille, etc.

Bermann.

Contribution à la casuistique des verrues disséminées, par N. N. Santaloff. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VI, n° 7, septembre 1928, pp. 715-719.

Après quelques données bibliographiques, l'auteur décrit 2 cas personnels observés.

I. Un paysan de 22 ans a remarqué depuis 3 années une éruption qui a commencé à la main dr. et a envahi progressivement les membres sup., la face, le tronc et en partie les membres inf. Cette éruption fut précédée d'un traumatisme violent : un arbre tombé sur le dos du malade. L'éruption est composée d'éléments papuleux lenticulaires, plans, desquamants, à surface brillante, aphlegmasiques. Les éléments les plus anciens s'élèvent au-dessus du niveau des téguments, sont plus gros, ronds ou polyédriques, jaune-bruns, à surface lisse, cornée. Le grattage enlève la squame cornée, puis apparaît une hémorragie ponctuée. A côté de ces éléments on trouve des verrues vulgaires. Pas de prurit. Cliniquement et histologiquement, ce sont des verrues planes juvéniles, et en partie des verrues ordinaires.

II. Une ménagère de 47 ans, mariée et ayant 3 enfants, présente de l'eczéma chronique des 2 articulations tibio-tarsiennes. Aux genoux psoriasis. A l'avant-bras gauche on constate quatre placards (de 3 à 20 centimètres de diamètre) peu élevés, brun-jaunâtres, bien limités de la peau saine. La surface des placards est divisée par des sillons étroits et profonds en nodules polygonaux, ovulaires et allongés. La surface est recouverte de squames cornées ou séborrhéiques. La dermatose existe depuis 2 ans et demi et ne provoque pas de prurit. L'histologie note une vacuolisation des cellules de la couche granuleuse et épineuse. Bermann.

A propos du traitement de la syphilis maligne, par N. P. Kolokoloff. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VI, n° 7, septembre 1928, pp. 720-724.

Le malade est un homme de 38 ans. En 1912, après un « refroidissement », « angine » avec catarrhe des sommets pulmonaires, enrouement, dysphagie. Guérit par des inhalattons. En 1913, nouveau « refroidissement » avec tuméfaction et ulcération des jambes. Jusqu'en 1923, malgré un traitement par des pommades, de l'arsenic et de l'iode, la maladie progresse et envahit les membres sup et inf. et le tronc. On établit le diagnostic de syphilis maligne et le malade a fait à la campagne 35 injections mercurielles et 12 de néo. Depuis 1923 à 1926, le malade a reçu 154 injections mercurielles, 102 injections bismuthiques, 52 injections intraveineuses de néo (25 gr. 30), l'inoculation du typhus récurrent, des bains sulfurés et salins aux thermes, une grande quantité d'arsenic et d'iode. Pas d'effet favorable, car la maladie récidive toujours après guérison incomplète. Le malade se présente avec des efflorescences vastes et ulcérées de syphilides impétigineuses serpigineuses couvrant tous les téguments. Les muqueuses sont indemnes. B.-W. négatif. Le 606 et l'iodure de potassium n'ayant pas exercé d'influence favorable on les supprime. On prescrit la décoction de Zittmann forte, 400 grammes

par jour. Après en avoir absorbé 16 kilogrammes, le malade fut guéri complètement en 4 semaines. L'état général s'améliore également.

BERMANN.

Un cas d'exanthème post-salvarsanique fixe, par J. D. MARGOULIS. *Rousskyi Vestnik Dermatologuii*, t. VI, nº 7, septembre 1928, pp. 724-728.

Un turkmène de 33 ans, ayant contracté un chancre dur en 1922, s'est bien traité jusqu'à l'apparition des symptômes généraux. Il a reçu en tout une dizaine de cures. Marié depuis l'âge de 26 ans, la femme est bien portante mais n'a pas été enceinte. Depuis la septième cure, après chaque première injection de néosalvarsan le malade a des taches foncées sur le corps. Ces taches sont asymétriques, tantôt claires, tantôt sombres, leurs limites sont tantôt nettes, tantôt diffuses, floues, leur dimension est variable. Après une première injection de 0 gr. 30 de néo, les taches cuisent, s'infiltrent, s'œdématient, s'entourent de liseré rose rouge. Les nouvelles taches sont rouges, enflammées. Hyperthermie cutanée. Eosinophilie dans le sang, albumine et cylindres hyalins dans les urines. Au bout de quelques jours, les taches nouvelles deviennent brunes, les anciennes ont pâli. Les injections ultérieures de néo provoquent au bout de 4-5 heures la même réaction cutanée et les injections sont suspendues. BERMANN.

Klinitcheskaïa Medizina (Moscou).

Contribution au traitement de la syphilis nerveuse par le bijochinol, par R. A. RIFTINE. *Klinitcheskaïa Medizina*, t VI, nº 17 (92), septembre 1928, pp. 1221-1228.

Après une étude critique de la bismutothérapie de la syphilis, l'auteur rapporte ses observations personnelles sur le traitement de la neuro-syphilis par le bijochinol. Cette préparation russe, analogue au quinby français, contient le mélange de bismuth, d'iode et de quinine, en émulsion dans l'huile d'amandes douces. Cette préparation contient 20 o/o de bi-métal. Les 24 malades de l'auteur se répartissent ainsi. 20 cas de tabès, 1 cas de tabo-paralysie, 4 cas de méningo-myélite, 5 cas d'endartérite, 1 cas de pachyméningite hypertrophique. La cure comprenait 13 injections intramusculaires à 3 grammes, 2 par semaine. Les douleurs locales sont nulles ou légères. Les malades supportent bien le bijochinol. Le liseré bismuthique n'a été observé que dans 9 cas, passager et bénin. L'irritation rénale (albumine et cylindres dans les urines) ne se remarque qu'à la fin de la cure, le plus souvent, elle est légère et guérit rapidement. L'influence du bijochinol n'a pas pu être étudiée en détail, dans tous les cas. Cliniquement les douleurs fulgurantes diminuent et cessent assez rapidement. L'ataxie et les troubles de la sensibilité s'améliorent plus lentement. La dysurie est très vite améliorée, dans presque tous les cas. Les troubles optiques ont été améliorés. Dans le cas de pachyméningite hypertrophique l'amélioration a été très nette. Les autres cas traités ont également été bien influencés, sauf celui de tabo-paralysie qui est

resté stationnaire. Les symptômes cardiaques ne sont pas des contre-indications au traitement par le bijochinol. BERMANN.

Un cas de syphilis cardiaque avec bigéminie extrasystolique et brady-sphygmie. par G. I. KATZ *Klinitcheskaïa Medizina*, t. VI, nº 18 (93), septembre 1928, pp. 1249-1252.

Un employé de 60 ans se plaint depuis plusieurs années de faiblesse générale, de douleurs et de gêne précordiale, avec dyspnée. Pas d'alcoolisme, ni de tabagisme, la syphilis est niée. L'auscultation montre une myocardite et une aortite, avec pseudo bradycardie, c'est-à-dire que le pouls radial était de 32-34 par minute et celui du cœur 64-68 par minute, avec rythme bigéminé au cœur. Bordet-Wassermann très positif. La radioscopie montre une dilatation aortique. L'électrocardiogramme montre une extrasystole ventriculaire droite. La première pulsation cardiaque était synchrome au pouls radial, tandis que celle provoquée par l'extrasystole ne parvenait pas jusqu'à l'artère radiale. C'est donc un cas de pseudo-bradycardie ou de bradysphygmie extrasystolique. Se basant sur les données bibliographiques et les résultats des recherches antérieures, l'auteur supposa une gomme ou une infiltration gommeuse du ventricule droit, près de la cloison, la branche droite du faisceau de His ayant été laissée intacte. Devant le refus catégorique du malade de subir les piqûres et les injections de néo, l'auteur lui a prescrit des iodures. Au bout d'un mois environ, l'état général du malade s'est amélioré, la bigéminie et la bradysphygmie ont disparu, le pouls cardiaque et radial sont 64 par minute ; plus de douleurs précordiales ni dyspnée.

BERMANN.

Vratchebnoïé Delo (Kharkov).

Sur le novarsolan, par F. B. SAMSONOFF. *Vratchebnoïé Délo*, nº 18, 30 septembre 1928, pp 1432-1434.

Se basant sur l'étude comparative prolongée et détaillée du néosalvarsan allemand et russe (novarsolan et novosalvarsan), l'auteur arrive à la conclusion que le néo allemand est sous tous rapports supérieur, soit par son action thérapeutique, soit par sa stabilité, sa facilité de dissolution, soit par sa tolérance plus facile. C'est le novosalvarsan qui se rapproche le plus du néo allemand, dont il diffère très peu. Quant au novarsolan, l'auteur le trouve très inférieur et croit même qu'il faudrait défendre son emploi. Il n'est pas toxique, mais son action thérapeutique est faible, ses solutions sont instables, deviennent rapidement louches et donnent un précipité. C'est un défaut de fabrication qui en est la cause. Si l'on ajoute quelques gouttes de bicarbonate de soude à la solution de novarsolan, ses qualités s'améliorent, sa stabilité est égale à celle du néo allemand, il est mieux supporté et agit plus efficacement. L'auteur conclut que l'amélioration obtenue de cette façon joue un rôle considérable et devrait se faire par l'usine. BERMANN.

Vratchebnaïa Gazeta (Leningrad).

Contribution à la pathogénie de la maladie de Recklinghausen, par S. Gorodétzky. *Vratchébnaïa Gazéta*, nº 17, 15 septembre 1928, pp. 1181-1182.

Un soldat de 24 ans entre à l'hôpital militaire se plaignant de céphalée et de douleurs aux flancs et aux jambes. En 1922, il a eu une maladie infectieuse qui l'a cloué au lit pendant 3 semaines, somnolent et dormant presque tout le temps. Après cette maladie, il ne pouvait pas fermer l'œil droit séparément pour viser. Ensuite, son corps s'est couvert des taches et de tumeurs dont le nombre augmentait constamment. On constate que la figure est asymétrique, figée, avec mydriase, une acrocyanose, un dermographisme rouge, tous les réflexes sont vifs, sauf le laryngé. Babinski inconstant. Hyperesthésie cutanée. Démarche parkinsonnienne. Cliniquement et histologiquement, les taches pigmentées et les tumeurs disséminées montrent une neurofibromatose typique. L'auteur explique le cas ainsi : le malade a eu une encéphalite épidémique qui a frappé les centres trophiques localisés sous le cortex. L'auteur trouve que la maladie de Recklinghausen est en rapport avec ces centres troublés. L'encéphalite épidémique a déjà entraîné, à part la neurofibromatose, un cas de lypodystrophie, un cas d'hémiatrophie faciale, et un cas de sclérodermie. L'auteur conclut que la maladie de Recklinghausen est une trophonévrose. Bermann.

Contribution au traitement de la blennorragie chez les enfants par le yoghourt bulgare, par W. W. Zakharowa. *Vratchebnaïa Gazéta*, nº 18, 30 septembre 1928, pp. 1248-1251.

L'auteur a appliqué dans 15 cas de vulvo-vaginite blennorragique le traitement recommandé par Abraham : lavage quotidien du vagin par une solution de soude à 1 p. 125 d'eau, puis application sur la vulve de lait caillé bulgare mélangé à du sucre en poudre. Durant 4 mois, l'auteur n'a pas constaté la disparition des gonocoques, ni la diminution des sécrétions. Les conclusions de l'auteur sont les suivantes : l'étude de la blennorragie infantile et la lutte contre elle sont des tâches actuelles et urgentes. Ces questions sont surtout importantes dans les établissements pour enfants (asiles, crèches, etc.). Ce n'est que l'observation durable pendant la période post-gonococcique, après des épreuves non suivies de récidives, qui garantit la guérison et l'absence de récidive Le badigeonnage de la vulve par le yoghourt après lavage à la soude n'a pas d'avantages sur le traitement local par le protargol, le permanganate, l'oxycyanure, etc., il produit même une irritation externe des organes génitaux, grâce à l'action acide prolongée. Les succès ohservés par Abraham doivent être attribués à la vaccinothérapie qu'il employait en même temps que l'application du yoghourt bulgare. Bermann.

LIVRES NOUVEAUX

Abrégé de thérapeutique des dermatoses (Grundriss der Arzneimittellehre für die Behandlung von Hautkrankeiten), par K. Furst. Un vol. de 144 pages. Leipzig, 1928.

Petit livre clair, simple et précis où l'on trouve principalement la description et l'emploi des médicaments recommandés et utilisés à la clinique d'Herxheiner. Chaque chapitre se compose d'un court historique, d'un exposé chimique résumé, d'une description de l'action pharmacologique, des formules et de leur emploi, des indications et contre-indications. Bibliographie pharmacologique. Excellent aide-mémoire. Ch. Audry.

Les maladies génitales non vénériennes (Manuel pour les praticiens) (Die Nichtvenerischen Genitalerkrankungen) (ein Lehrbuch für Arzte), par F. Callomon. Un vol. de 200 pages, avec 62 figures (2e édition). Leipzig, 1928.

Ce livre qui s'adresse essentiellement au praticien emprunte beaucoup de son intérêt pratique à ses bonnes figures. La systématisation purement empirique n'a pas d'autres raisons que son utilité pratique. Dermatoses de toutes espèces étudiées dans leurs localisations génitales, ulcérations de toutes natures des mêmes régions, balanites, urétrites non gonococciques, orchites, adénites variées, etc., sont successivement étudiées. Si l'on ne s'arrête pas à une certaine confusion résultant nécessairement d'un cadre un peu indécis, on trouvera dans cet ouvrage une foule de renseignements précieux, surtout en ce qui concerne les travaux allemands, et, de ce chef, le livre est tout à fait instructif. Ch. Audry.

Les vaisseaux sanguins de la peau humaine et leurs réactions à l'excitation, par T. Lewis, traduction allemande de E. Schilf, 76 figures dans le texte, Karger, Berlin 1928 (Die Blutgefässe der Menschlichen Haut und ihr Verhalten gegen Reitz).

Dans ce livre de 292 pages, L. a réuni tous ses travaux antérieurs, en les complétant, sur la vascularisation cutanée. Il apporte des méthodes simples et souvent personnelles pour l'étude des vaisseaux visibles de la peau, de la température cutanée, des fonctions des vaisseaux, etc.

Il est impossible de résumer dans une courte analyse tous les faits, toutes les expériences relatés dans ce livre. Il faut se borner à signaler

les chapitres principaux sur la « réaction blanche » et le rôle des petits vaisseaux ; sur les « réactions rouges » provoquées mécaniquement (par le frottement linéaire, p. ex.) ; sur l'œdème local et les moyens de le provoquer (actions physiques, piqûres, froid, chaleur, courant électrique ; substances chimiques, en particulier l'histamine), sur les substances libérées par les altérations cutanées (brûlures p. ex.) et sur les similitudes avec le choc anaphylactique, etc., etc. Chaque chapitre — et il y en a 22 — étudie ainsi un point particulier de la physiologie cutanée, à l'aide de procédés simples et précis. La lecture de ces pages, peut-être un peu touffues, est facilitée par de nombreuses figures. Bibliographie considérable. L. CHATELLIER.

L'individualisation du traitement de la syphilis (Die Individualisierung in der Luesbehandlung), par O. O. GUNSBERGER, F. Deuticke, Leipzig et Vienne, 1928.

Dans ce livre destiné aux médecins et aux étudiants, l'auteur se propose de leur donner des « directions du traitement individuel de la syphilis acquise dès le moment de l'infection jusqu'aux différents stades » de la maladie. Il envisage le traitement aux différentes périodes de la syphilis, qu'il divise en : période prophylactique locale (immédiatement après l'infection), période de thérapeutique préventive (avant le chancre), période de traitement abortif, période des récidives infectieuses (secondaire) et enfin période non infectieuse de latence tardive. Il applique à chacune les procédés actuels, en discutant leur valeur respective et leur association : chimiothérapie (As, Bi, Hg, KI), biothérapie (pyrétothérapie et malariathérapie), hygiène générale et agents physiques adjuvants. De plus la syphilis est aussi un mal social, et non seulement individuel. D'où nouvelles nécessités thérapeutiques. Ce livre n'apprend rien aux spécialistes, mais peut être utile à ceux pour qui il a été écrit. L. CHATELLIER.

Syphilis, par HAZEN. Un volume de 643 pages et 176 figures dans le texte. The C. V. Mosby Company, Saint-Louis, U. S. A., 1928.

La seconde édition de ce traité élémentaire de la syphilis a été entièrement revue et considérablement augmentée. L'auteur a réalisé avec succès le but qu'il se proposait : fournir aux médecins et aux étudiants l'ensemble des connaissances sur la syphilis sous une forme claire, précise et succincte.

La partie descriptive est illustrée de nombreuses et très belles figures. Les chapitres consacrés à la syphilis viscérale, à la sérologie, la radiographie, ont été faits en collaboration avec des auteurs spécialement qualifiés. Chaque chapitre est suivi d'un index bibliographique. Les principales augmentations de cette édition ont porté sur la syphilis au point de vue social, sur la syphilis nerveuse, le diagnostic, la prophylaxie et le traitement ; elles complètent ce traité en vue de son but principal qui est de réunir d'une façon didactique l'ensemble des connaissances sur la syphilis. S. FERNET.

La physiothérapie des prurits, par P. Betoule. *Thèse Paris*, 1928, 1 vol. de 202 pages, Barras, éditeur à Limoges.

Ce travail constitue une excellente revue générale de tous les moyens dont dispose la physiothérapie, pour le traitement des prurits. La rœntgenthérapie constitue la méthode de choix, traitement de la région malade à dose faible, 3 H, en une seule séance. A côté de la rœntgenthérapie directe viennent les méthodes indirectes pour les prurits généralisés. Méthode de Gouin (3 H sur la région interscapulaire, au niveau de la 4e dorsale et accessoirement dans la région lombaire). Méthode de Pautrier et Hufschmitt (4 champs d'irradiation obliques de chaque côté de la moelle).

L'ionisation à l'aconitine, les ultra-violets, la douche filiforme, l'air chaud, les pulvérisations, les effluvations de haute tension seront autant d'autres moyens qui isolés ou associés judicieusement, permettront de soulager le malade, indépendamment du traitement étiologique de la dermatose. H. Rabeau.

NOUVELLES

XXIVe réunion de la Société italienne de Dermatologie et Syphiligraphie. Les 2, 3 et 4 avril 1928 ont eu lieu à Rome les six séances de la 24e réunion annuelle de la *Société italienne de Dermatologie et de Syphiligraphie*, sous la présidence du professeur Lodovico Bosellini.

Deux questions avaient été soumises à l'étude de ce Congrès annuel :

La réinfection syphilitique expérimentale.

Le métabolisme basal dans les dermatoses.

En outre, de toutes les provinces de l'Italie, de nombreux dermatologistes et vénéréologistes étaient venus apporter le fruit de leurs recherches et de leurs observations, dont l'ensemble formait un total de 116 communications.

Bien qu'il s'agisse là, pourrait-on dire, du « morceau de résistance » de la production italienne, la nécessité impérieuse de nous limiter nous obligera à une simple mention.

Il ne saurait être question d'analyser le rapport général de l'illustre et vénéré professeur Truffi, sur la réinfection expérimentale en général, ni les discussions fortement documentées de G. Armuzzi sur la « superinfection expérimentale chez l'animal », de E. Balbi sur la « superinfection expérimentale chez l'homme ». De même pour le savant rapport de Giorgio Falchi sur le Métabolisme.

D'autant qu'il est difficile d'extraire et de présenter séparément les arguments nouveaux, intriqués avec ceux qui sont déjà connus.

Pour ce qui concerne les Communications, les lecteurs en trouveront l'énumération aux « Sommaires des Périodiques » du numéro de novembre de ces *Annales*.

L'ensemble de ces Rapports et Communications, forme, dans le numéro de juin du *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, un volume de 700 pages, d'ailleurs superbement édité et illustré, qui est une importante manifestation de la vigueur de l'activité dermatologique italienne. BELGODERE.

UNION DES DERMATOLOGISTES SLAVES

(Comité exécutif : *Varsovie, Koszykowa 82 a*)

L'*Union des Dermatologistes Slaves* fondée en 1928 comprend actuellement 4 sociétés nationales de dermatologie : la société bulgare (2 filiales), tchécoslovaque (3 filiales), polonaise (7 filiales), yougoslave (4 filiales), au total plus de 400 membres. L'Union a l'intention d'organiser des congrès périodiques tous les deux ans : le premier congrès aura lieu le 27 juin 1929 à Varsovie.

Secrétaire : A. KARWOWSKI de Poznan — *Président :* FR. KRZYSZTALOWICZ de Varsovie

---

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

Louis BROCQ

(1856-1928)

La dermatologie française est en deuil : elle vient de perdre un de ses maîtres les plus glorieux, un de ceux qui l'ont le mieux servie, le plus honorée, qui lui ont assuré un prestige mondial incomparable et dont l'œuvre restera comme un des témoignages les plus complets, les plus probants de l'école dermatologique française de la fin du XIX^e^ et du début du XX^e^ siècle : Louis Brocq, médecin honoraire de l'hôpital Saint-Louis, président d'honneur de la Société française de Dermatologie, est mort le mardi 18 décembre, après une longue et douloureuse maladie. Pour celui de ses élèves qui est chargé de résumer ici la vie et l'œuvre de ce maître incomparable, comme pour tout autre à qui eût incombé le même devoir, ce n'est pas sans un profond chagrin et un affreux serrement de cœur qu'en tête de ces lignes il a écrit ce nom et ces deux dates.

*
* *

Jean-Louis Brocq naquit à Laroque-Timbaud (Lot-et-Garonne) le 1^er^ février 1856. Il sortait d'une bonne famille de bourgeoisie agennaise : son père, avocat, devait être plus tard bâtonnier de l'ordre à Agen et compter parmi ses secrétaires Armand Fallières, futur Président de la République. Le frère de Louis Brocq fut également bâtonnier de l'ordre des avocats à Agen.

Ses études secondaires terminées, Brocq vint à Paris commencer sa médecine. Il hésita au début sur la voie à suivre et travailla en même temps la zoologie dans le laboratoire de Lacaze-Duthiers, au Collège de France. Ce dernier ne tardait pas à donner son amitié à ce travailleur intelligent et appliqué et devait rester pour lui, par la suite, un maître et un ami, qui s'efforça

de le soutenir et de l'aider. De ce passage au laboratoire de zoologie, des dessins d'animaux marins qu'il y exécutait avec autant de goût que d'exactitude, il devait rester chez Brocq, en même temps qu'un penchant prononcé pour le dessin, un souci de clarté, de netteté, de précision, qu'il souffrait souvent par la suite de ne pouvoir apporter à l'étude de la médecine, domaine singulièrement plus complexe et plus mouvant.

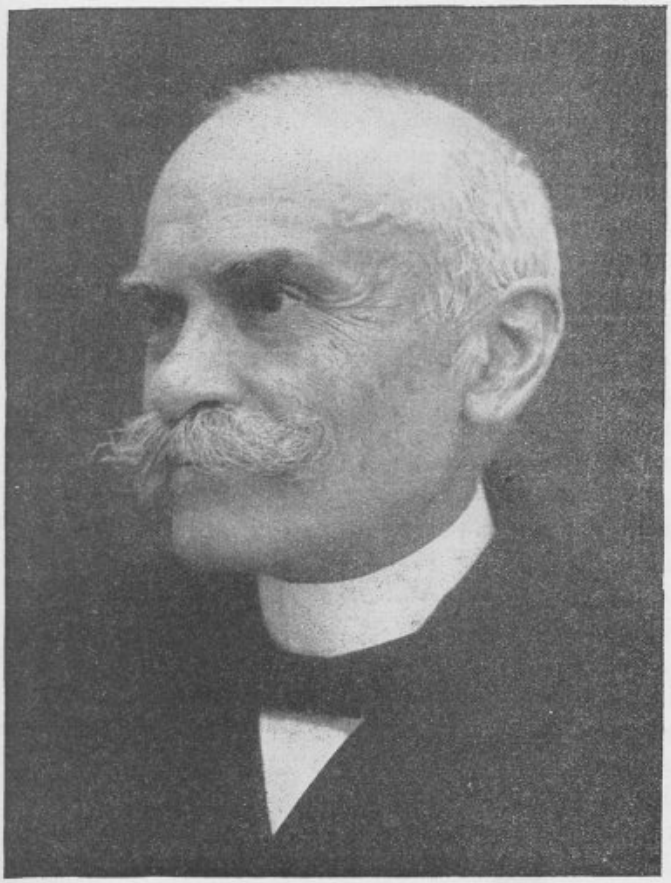
Après avoir fait son année de volontariat en 1876-1877 à Marseille, dont il avait gardé un souvenir inoubliable, Brocq, de retour à Paris, s'engagea dans la voie des concours : en 1878, il était nommé externe à la Charité et, à la fin de la même année, il arrivait premier au concours de l'Internat, où il comptait comme camarades de promotion Pierre Marie, Albert Mathieu et Siredey, qui devait rester un de ses plus fidèles amis. Le règlement alors en vigueur voulait que l'interne lauréat du concours fît son année dans un service de chirurgie : Gosselin fut son premier maître. Les années suivantes le virent interne de Laboulène (son compatriote, né à Agen), d'Emile Vidal, puis de Bucquoy.

C'est Emile Vidal qui devait exercer sur lui la plus grande influence, qui décida de son orientation vers la dermatologie et qui devint et resta pour lui, par la suite, son véritable maître. L'empreinte de Vidal fut profonde sur Brocq ; elle se marqua jusque dans une certaine similitude d'allure, d'une élégance un peu particulière et dans certains traits communs de leur existence. Et pourtant le caractère du maître et celui de l'élève offraient de profondes divergences : Emile Vidal, — Brocq aimait à le répéter, — avait une impeccabilité de diagnostic remarquable ; mais, une fois ce diagnostic énoncé, il s'abstenait de toute explication. Brocq, au contraire, était l'enseigneur né et développait, commentait, justifiait son diagnostic de la façon la plus exacte mais aussi la plus éloquente.

En 1882, Brocq présentait sa thèse de doctorat sur la *Dermatite exfoliative*, qui devait rester par la suite un de ses sujets préférés.

Sans fortune personnelle, il doit dès lors mener de front la lutte pour l'existence matérielle, la préparation du concours des hôpitaux de Paris, en même temps qu'il assure le secrétariat particulier d'Emile Vidal, aux travaux scientifiques duquel il collabore de la façon la plus active.

En 1883, il remplit les fonctions de chef de clinique adjoint auprès du professeur Alfred Fournier ; celui-ci ne distingue pas la valeur de son jeune collaborateur et lui refuse, l'année suivante, le poste de chef de clinique.



En 1885, Louis Brocq est nommé médecin des hôpitaux de Paris, à son troisième concours, à 29 ans. Il assure dès lors les remplacements à Saint-Louis de son maître Vidal, et d'Ernest Besnier, le chef incontesté de la dermatologie française, auprès duquel il va compléter son instruction.

En 1887, au cours d'une épidémie grave de variole hémorra-

gique, il provoque, par un rapport remarqué, le transport des varioleux de Saint-Louis à Aubervilliers et installe ainsi les premiers rudiments de l'hôpital de contagieux qui est devenu l'hôpital Claude-Bernard.

Si les conditions matérielles de sa vie eussent été différentes, c'est l'époque où il eût dû pouvoir préparer l'agrégation, et la chaire de Saint-Louis aurait pu s'enorgueillir par la suite du professeur le plus incomparable qu'elle puisse jamais posséder. De cet éloignement volontaire de la Faculté, Brocq devait conserver par la suite, non pas une amertume qui n'était pas dans son caractère, mais une certaine contention, une attitude réservée et un peu distante vis-à-vis de tout ce qui était officiel.

Et pourtant la passion de l'enseignement est déjà en lui ; à mesure que, grâce à ses travaux constants, à ses études patientes, il débrouille la dermatologie et y voit plus clair, il éprouve ce besoin d'expansion qui le pousse à exposer ses idées, et qui est une des caractéristiques de la véritable maîtrise. Quinquaud lui ouvre son service en 1890 et l'autorise à y faire des conférences, et aussitôt la carrière de Brocq se dessine. Ses cours obtiennent le plus vif succès, les auditeurs s'y pressent, et le jeune maître peut prendre conscience de ses qualités d'enseigneur. Mais, précisément, son succès est trop grand : on fait pression sur Quinquaud qui se voit contraint de lui demander de cesser cet enseignement qui réussit trop bien ; et, lorsque l'Assistance publique manifeste le désir de donner d'emblée à Brocq un service à Saint-Louis, la Société médicale des hôpitaux se refuse à modifier le tour de roulement de ses membres et, en 1891, Brocq est nommé chef de service à la maison de retraite de La Rochefoucauld. Au moment où, dans toute l'ardeur de ses 34 ans, il venait de montrer les services qu'il aurait pu rendre en essayant de créer un enseignement dermatologique régulier à Saint-Louis, c'était l'exil. Le coup était rude, mais c'eût été mal connaître Brocq que de croire qu'il pût l'abattre.

Il n'était pas installé à La Rochefoucauld depuis 15 jours que des malades atteints d'affections cutanées venaient déjà frapper à la porte de cette maison. Avec des prodiges de diplomatie, et grâce à la bienveillance de M. Peyron, alors Directeur de l'Assistance publique, Brocq obtint l'autorisation de recevoir « un ou deux malades par semaine », venus du dehors, dans son service. La porte entrebâillée n'allait pas tarder à s'ouvrir toute

grande, et de 1891 à 1896, dans la salle de la buanderie de La Rochefoucauld, Brocq fit un cours clinique et théorique aux médecins français et étrangers. Ce fut vraiment l'époque héroïque de son enseignement.

En 1896, il passait à l'hôpital Broca, où il prenait possession d'un service de syphiligraphie, riche en malades, et d'un service de dermatologie, à peu près inexistant, mais dont il va progressivement faire un centre des plus vivants : il y installe un petit laboratoire de bactériologie et d'histologie, un petit laboratoire de chimie, un service de photographie, un autre d'électrothérapie. Les médecins français et étrangers se pressent, nombreux et fidèles, à la consultation. Et, en janvier 1903, avec l'assistance de son collègue, le regretté docteur Thibierge, il y organise un cours élémentaire pratique de dermatologie.

En 1905, son tour de roulement à la Société des hôpitaux l'appelait à l'hôpital Saint-Louis, qu'il avait dû quitter 14 ans plus tôt dans des conditions douloureuses. Ce n'est pas sans hésitations, et sans un certain déchirement qu'il accepta de quitter ce service de Broca qu'il avait constitué pièce à pièce et auquel il avait tant donné de lui-même. Mais sa véritable place était à Saint-Louis : Brocq était pour l'étranger le nom peut-être le plus représentatif de la dermatologie française, et l'histoire de cette dernière est indissolublement liée à celle de Saint-Louis.

Son nouveau service devait d'ailleurs donner à notre maître un champ d'action infiniment plus riche, un outillage incontestablement supérieur, et les moyens de montrer toutes ses qualités. Il le dotait rapidement de tous les moyens d'investigation nécessaires pour soutenir et enrichir la clinique : laboratoires, service photographique, électrothérapie, ultérieurement service de traitement ambulant de la syphilis. Il en fit un modèle d'organisation moderne et y rassembla une documentation d'une richesse inestimable.

En 1908, il organisait, avec ses assistants et ses anciens élèves, un cours annuel de dermato-vénéréologie, réalisant ainsi, avant même la clinique de la Faculté, un enseignement régulier et complet de notre spécialité, et ce cours non officiel réunissait chaque année 70 à 80 auditeurs français ou venus de tous les coins du globe.

Durant la guerre, son service devint mixte, mi-civil, mi-militaire, et Brocq s'y dépensa sans compter, y compromettant une santé déjà chancelante.

En 1919, il devenait Président de la Société française de Dermatologie. Il faut relire le discours qu'il prononça en prenant possession du fauteuil présidentiel : il y trace nos devoirs d'après-guerre, la nécessité pour la France de n'être inférieure à aucun autre pays et de reprendre son rôle d'éducatrice en dermatologie, et aussi un programme de travail : la constitution de commissions spéciales et permanentes pour étudier à loisir certaines questions d'importance particulière, commissions devant élaborer des rapports discutés dans des séances spéciales. Sages mesures qui ne furent malheureusement adoptées que pour un temps trop court.

Brocq eût été un Président incomparable : l'ordre et la clarté de son esprit, sa mémoire prodigieuse, sa scrupuleuse honnêteté et son impartialité, son souci de tirer de tout débat une conclusion logique ou pratique, l'autorité et le rayonnement qui émanaient de lui, en eussent fait un Président égal sinon supérieur à Besnier lui-même. Mais un souci d'honnêteté lui fit quitter son poste dès 1920 : il voulut que Thibierge et Darier pussent occuper chacun la présidence avant leur mise à la retraite, et il démissionna au bout d'un an.

Le 25 décembre 1921, il était mis lui-même à la retraite et quittait l'hôpital Saint-Louis dont il était nommé médecin honoraire. Quelques semaines auparavant, le 19 novembre, son buste lui était remis par ses élèves et ses amis, au cours d'une cérémonie émouvante.

Telle est, dans ses grandes lignes, la vie hospitalière et médicale de Louis Brocq. Elle est faite, on le voit, des réussites éclatantes, telles que le médicat des hôpitaux à 29 ans, les plus grands succès d'enseignement, l'empressement autour de lui d'élèves fidèles et d'innombrables médecins français et étrangers, un incomparable rayonnement de par le monde entier, — mais traversée de quelques courants contraires qui blessèrent une sensibilité profonde, qui se cachait sous des dehors brusques et un aspect quelque peu froid — et qui expliquent l'attitude volontiers distante et réservée qu'il adoptait habituellement, et peut-être une certaine nuance de mélancolie qui voilait par instants une existence qui eût pu être éclatante.

Aux succès que nous venons d'indiquer s'ajoutait en effet la plus brillante carrière de consultant. La réputation mondiale de Brocq attirait chez lui les malades de Paris, de la province, et de

tous les pays du monde : on peut dire qu'il n'est personnalité importante, qu'elle appartînt à la finance, aux gouvernements français ou étrangers, au théâtre, au monde tout court, qui n'ait passé dans cet appartement de la rue d'Anjou où se déroula la partie la plus active de sa carrière.

Il était, en clientèle, d'un désintéressement rare, acceptant de ses malades ce qu'il leur plaisait de donner, et réservant souvent aux plus humbles ses soins les plus attentionnés.

Il menait de front cette immense clientèle, son service d'hôpital, et le travail scientifique le plus vaste, grâce à une organisation de vie, toute monacale. Levé tous les matins à 6 heures, il arrivait dans son service à 8 heures moins un quart pour le quitter vers 11 heures, et il n'était dimanche ni jour de fête qui l'empêchât d'y venir. Le reste de sa journée était donné à sa clientèle et à son travail personnel. Toute heure libre, il la consacrait aussitôt au travail. Une extraordinaire facilité lui permettait, sans préparation, de reprendre le mémoire en cours et d'en poursuivre la rédaction : un malade ayant pris un rendez-vous faisait-il défaut à sa consultation, il ouvrait le petit pupitre qui était sur son bureau et que connaissaient bien tous ses familiers, en sortait la dernière page écrite et en rédigeait quelques nouvelles durant cette heure de liberté.

Cette vie de travail incessant était menée à travers les accrocs constants d'une santé chancelante. Condamné par certains de ses maîtres comme tuberculeux, à 27 ans, il devait leur donner un démenti de 45 ans, mais son existence a été en quelque sorte un perpétuel martyre, entrecoupé d'incessants accès de bronchite et d'asthme qu'il supportait avec un courage parfait et qui n'eurent jamais raison de son endurance.

Quand vint l'heure douloureuse de la retraite, où il faut quitter tout ce qui a été jusque-là la vie de tous les jours, la raison d'être, quand il lui fallut renoncer à son cher service d'hôpital, il fit preuve d'une grande noblesse d'âme : il se renferma dans un isolement à peu près complet dont il ne sortit que dans de rares circonstances, pour de courtes apparitions à la Société de Dermatologie, et entre autres pour les deux visites qu'il voulut bien faire dans mon service. Le 14 mai 1922, j'avais la joie profonde de le recevoir dans la clinique des maladies cutanées de la Faculté de Médecine de Strasbourg redevenue française et de lui demander de présider la séance de mai de la Réunion Dermato-

logique de Strasbourg. Le lendemain, il passait la visite dans mon service et y faisait une leçon sur les « Dermatoses complexes ». Le 25 juillet 1923, au cours de la séance d'Inauguration du IIe Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française, j'avais le bonheur de pouvoir lui apporter l'hommage public de ma profonde reconnaissance et de placer sous son patronage direct la nouvelle clinique dermatologique de Strasbourg. Le vendredi après-midi 27 juillet, il présidait la séance de clôture du Congrès.

Mais cette retraite dans laquelle il se repliait chaque jour davantage sur lui-même ne pouvait être que laborieuse. Brocq ne devait s'arrêter de travailler que lorsque ses forces le trahirent complètement. Et c'est dans ces dernières années de recueillement que nous vîmes paraître ces deux volumes de *Cliniques dermatologiques* qui sont peut-être le plus beau fleuron de son œuvre.

Au cours de l'été dernier, durant son séjour à « La Couronne », la propriété située près d'Agen où il passait régulièrement ses vacances et où il avait réuni une partie de ses livres et des toiles des maîtres de l'école impressionniste qu'il affectionnait particulièrement, son état de santé s'aggrava et il dut rentrer précipitamment à Paris. Il ne devait plus cesser de souffrir jusqu'à la fin et ses dernières semaines furent particulièrement cruelles. Il lutta jusqu'au bout avec courage, comme s'il avait le sentiment qu'il n'avait pas encore tout dit et tout fait malgré sa vie de grand travailleur. Mais quand il comprit que la lutte était vaine, il accepta l'inéluctable et montra une résignation émouvante, soutenu par une foi profonde, qu'il devait à l'éducation de sa mère et qui s'était avivée au cours des dernières années.

*
* *

Seule la vie méthodiquement, presque monacalement organisée, de Louis Brocq, a pu lui permettre, avec une existence professionnelle aussi active, de poursuivre et de mener à bien une œuvre scientifique aussi considérable. Quand on la parcourt, quand on mesure la quantité et la qualité de ce qu'il a produit, on éprouve un sentiment d'admiration et d'étonnement respectueux devant ce travail de bénédictin, véritable « somme » dermatologique.

On a parfois reproché à Brocq, du moins ceux qui l'ont mal compris, d'avoir abusé des classifications. Il n'était pas d'esprit plus net, plus clair, plus objectif et, s'il s'efforça de mettre de l'ordre dans des faits encore imprécis et confus, nous ne pouvons au contraire que lui en garder une profonde reconnaissance. Là où certains observateurs superficiels n'ont vu que complications et divisions poussées à l'extrême, le dermatologiste attentif et de bonne foi ne trouve qu'une observation minutieuse des faits et des cadres d'attente fondés sur l'aspect objectif des dermatoses, en attendant que des données étiologiques plus précises permettent une classification plus rationnelle. Sa division des dermatoses en « entités morbides » et en « réactions cutanées » est, à l'heure actuelle, la seule satisfaisante. Lui-même ne s'illusionnait pas sur la rigidité des cadres qu'il traçait ainsi et il était le premier à annoncer que certaines réactions cutanées pourraient être promues ultérieurement au rang d'entités morbides, telles que le lichen plan et peut-être le psoriasis, le jour où leur étiologie viendrait à être précisée. Il témoignait ainsi de sa sagesse de clinicien prudent et avisé qui s'est toujours efforcé de souligner ce qui paraissait acquis, ce qui paraissait probable, ce qui était incertain.

L'œuvre de Brocq est éparse dans d'innombrables mémoires et communications, et se trouve plus particulièrement présentée dans un certain nombre d'ouvrages :

Traitement des maladies de la peau (Doin, éditeur, 1890, 3 éditions).

Pathologie générale cutanée (1893. 3 éditions).

Traitement des dermatoses par la petite chirurgie et les agents physiques (Naud, éditeur, 1892).

« *La pratique dermatologique* », dont il assuma la direction avec Besnier et Jacquet et dans laquelle il assura la rédaction de quelques-uns des principaux articles.

Traité élémentaire de dermatologie pratique, en 2 gros volumes (Doin, éditeur, 1906), qui est l'exposé de sa conception de la dermatologie et des dermatoses.

Précis-atlas de dermatologie pratique (Doin, éditeur, 1921).

Cliniques dermatologiques, 1re série (Masson, éditeur, 1924).

Cliniques dermatologiques, 2e série (Masson, éditeur, 1927).

On peut diviser cette œuvre en deux parties : celle qui a trait à la pathologie générale, à la conception générale des dermatoses, et celle du clinicien pur.

La première est représentée par les travaux sur les fluxions et les alternances morbides et la mise en jeu de l'individualité morbide ; à une époque où la bactériologie, science jeune et envahissante, tendait à submerger la dermatologie, Brocq rendait au terrain la part qu'il mérite. Les théories passent, mais souvent elles ne font que reprendre sous des noms nouveaux, ce qu'avaient déjà vu nos prédécesseurs. Niées pendant longtemps, les fluxions et les alternances morbides de Brocq reparaissent aujourd'hui, habillées à la mode du jour sous le nom nouveau de « diathèse de sensibilisation ». Les mêmes réflexions s'appliquent à ce qui a trait aux terrains et à la prédisposition morbide. Dans toutes ses conceptions personnelles, le sens clinique dermatologique le plus aigu se double du fonds le plus solide de pathologie générale, étayé sur des documents patiemment accumulés.

Mais c'est l'œuvre du clinicien qui porte vraiment le cachet de la maîtrise. Brocq a été, dans toute la force du terme, le grand clinicien dermatologiste, s'apparentant aux plus grands noms de cette école clinique qui reste la gloire de la médecine française.

Toute son œuvre est fondée sur un terrain solide, sur la base inattaquable de l'étude de la lésion élémentaire. Cette dernière n'a plus très bonne presse aujourd'hui auprès de certains dermatologistes qui pensent que la dermatologie descriptive, morphologique, doit céder la place aux méthodes biologiques. Ils n'ont pas tort dans un certain sens, mais ils oublient que le terrain sur lequel nous commençons à avancer est incertain et mouvant, et que, si l'on ne veut ressusciter le chaos de la Tour de Babel et rendre l'entente impossible entre les diverses écoles dermatologiques, il est indispensable de conserver une terminologie précise, correspondant à des aspects objectifs déterminés.

C'est après cette étude clinique minutieuse de la lésion élémentaire (premier échelon) complétant cette étude par sa méthode du grattage méthodique, véritable biopsie clinique faite au lit du malade, que Brocq s'élevait au diagnostic du syndrome objectif (deuxième échelon), puis au syndrome clinique (troisième échelon), et enfin au quatrième échelon : le diagnostic de l'entité morbide ou de la réaction cutanée. C'est cette œuvre clinique, sur laquelle il nous faudra toujours nous appuyer, en dernière ana-

lyse, qu'il a menée à son plus haut point. C'est elle qui lui a permis de mettre parfois au clair les faits les plus confus et les plus embrouillés, de préciser certains types objectifs et d'en décrire de nouveaux.

On peut dire qu'il n'est pas de chapitre de la dermatologie qu'il n'ait abordé et dont il ne se soit occupé avec fruit ; mais certains d'entre eux ont été profondément marqués par lui et son nom leur restera attaché.

Nous ne pouvons songer à analyser ici en détail toute l'œuvre originale de Brocq. Parmi les nouveaux types objectifs qu'il a individualisés, nous nous bornerons à citer : le mycosis fongoïde à tumeurs primitives ; l'éruption érythémato-pigmentée fixe de l'antipyrine, par laquelle il ouvrait, avant la lettre, le chapitre des sensibilisations individuelles à certaines substances ; l'éruption papulo-pustuleuse miliaire récidivante de la face ; l'érythème symétrique centrifuge aberrant ; la pseudo-pelade, avec laquelle il inaugurait un nouveau chapitre dans les atrophies cicatricielles du cuir chevelu ; la glossite losangique médiane de la face dorsale de la langue, dont l'origine est inconnue, mais qui reste un type morbide net ; l'angiolupoïde, variété de sarcoïdes dermiques ; l'érythrose pigmentée péri-buccale, etc.

L'eczéma, prototype des réactions cutanées d'origine complexe et qui pose des problèmes tels que la question restera insoluble tant qu'on ne l'abordera pas avec des méthodes entièrement nouvelles, l'obséda toute sa vie et fit l'objet de nombreux travaux de sa part, à commencer par son mémoire capital, de 200 pages : « La question des eczémas », paru en 1900 dans les *Annales de Dermatologie*, document fondamental sur la question, avec l'article de Besnier dans la *Pratique Dermatologique* et auquel devront toujours se reporter ceux qui désireront reprendre l'étude de cette dermatose. Il étudia encore tout particulièrement l'eczéma papulo-vésiculeux, confiant à ses collaborateurs l'étude chimique et anatomo-pathologique du sujet, s'efforçant de définir ce type morbide, d'indiquer ses degrés de parenté avec certains aspects objectifs, de préciser son étiologie.

C'est peut-être ici le lieu d'indiquer combien les « formes de passage » interviennent fréquemment dans les théories de Brocq. J'ai entendu certains dermatologistes déclarer : « Les formes de « passage ? Je ne sais pas ce que c'est ; je ne les connais pas. « Une dermatose est ceci ou cela, mais elle n'est pas ceci et cela

« à la fois. » Or, pour qui observe de bonne foi et sans parti-pris les réactions cutanées, qui ne sont encore définies par aucune étiologie précise, mais simplement par leur aspect objectif, qui pourrait nier que certains de ces aspects semblent s'apparenter de la façon la plus étroite et que certains malades présentent des lésions participant à la fois de l'un ou l'autre type ? Et, pour citer un seul exemple, familier à Brocq, qui ne voit que de l'urticaire à l'eczéma papulo-vésiculeux, au *prurigo simplex*, il existe une gamme insensible de faits de passage ? C'est ce que Brocq avait essayé d'exprimer par sa méthode graphique.

Les érythrodermies exfoliantes, qui avaient fait l'objet de sa thèse, devaient lui fournir, par la suite, le sujet de travaux nombreux, en dehors de son grand article de la *Pratique Dermatologique*. Ici encore, il individualise un nouveau type : l'érythrodermie congénitale ichthyosiforme.

Mais il est trois grands chapitres dermatologiques auxquels le nom de Brocq restera pour toujours indissolublement lié : les dermatoses squameuses, les dermatoses bulleuses, et les prurits avec lichénification.

Au cours du démembrement du *caput mortuum* constitué durant un certain temps par l'eczéma séborrhéique de Unna, il restait, après individualisation d'un certain nombre de types morbides nets, ce groupe encore imprécis d'affections rouges et squameuses, parfois vésiculeuses, intermédiaires au psoriasis et à l'eczéma, qui furent un certain temps les « séborrhéides » de Brocq et Audry, qui devinrent les « eczématides » de Darier, et dont Brocq poursuivit l'étude dans une série de mémoires et de communications, sous le nom de « Parakératoses psoriasiformes ». Il en étudia minutieusement les formes sèches, les formes humides, les formes mixtes, les formes compliquées de lichénification, s'efforçant d'en préciser la clinique et le traitement de façon parfaite.

Dans le même groupe des affections rouges et squameuses, il sortait de l'ombre un nouveau type qui mérite de porter son nom : celui des parapsoriasis, dont il distinguait une forme en gouttes, une forme en plaques et un type lichénoïde. Ce dernier est peut-être le moins bien défini ; et je crois bien que, dans l'esprit de Brocq lui-même, il ne représentait peut-être qu'une forme d'attente. Mais les parapsoriasis en gouttes et en plaques

ont une physionomie nette, un aspect bien défini, et méritent leur individualisation.

Le groupe des dermatoses bulleuses a été, on peut le dire, remanié par lui. Dans le chaos qu'étaient les « pemphigus » de l'école allemande, il apporta l'ordre et la clarté et établit ici encore une classification d'attente. Il eut surtout l'immense mérite d'y individualiser ses « dermatites polymorphes douloureuses » et, là où Dühring n'avait surtout vu que l' « herpétiformité », de montrer le polymorphisme, soit au cours d'une seule poussée, soit entre poussées successives, de mettre en évidence la bonne conservation de l'état général ; ce type morbide mérite d'être appelé, — et il l'est, du reste, couramment — : la maladie de Dühring-Brocq.

Dans ses dernières années de travail à l'hôpital Saint-Louis, Brocq devait encore, dans les dermatoses bulleuses, individualiser un nouveau groupe de faits, jusque-là passé inaperçu : le pemphigus subaigu malin à bulles extensives, généralement mortel. De nombreux travaux ont déjà confirmé ses vues sur ce sujet.

Les « prurits avec lichénification » resteront peut-être l'œuvre la plus particulière de Brocq. Il y fut le continuateur de son maître Vidal. Ici encore, il fit un remarquable travail de clarification et de mise au point du sujet le plus confus jusque-là. A la suite des travaux de Hebra et de Kaposi, le groupe des anciens lichens des vieux maîtres de Saint-Louis avait à peu près disparu comme groupe morbide distinct, dissocié entre le prurigo et l'eczéma. Ce fut l'échec d'un mémoire de Vidal, paru en 1886 et qui tentait de faire revivre l'ancien lichen sur les bases nouvelles du *lichen simplex*, qui décida Brocq à reprendre toute la question. Il devait en poursuivre l'étude jusque dans les dernières années de sa vie. Ses premiers travaux aboutirent à la théorie de « la lichénification » à laquelle son nom est pour toujours attaché. Elle mit enfin au clair cette question si difficile et si ardue en montrant, dans l'aspect objectif dont Brocq reprit et précisa la définition, un simple syndrome pouvant se produire d'emblée sur peau saine, ou pouvant se développer sur une dermatose préexistante ; et c'était là la cause d'erreur de presque tous les travaux antérieurs. Pour qui a bien compris la théorie de la lichénification, nombre de faits obscurs et jusque-là inexplicables deviennent parfaitement clairs et intelligibles. A côté de ce que

nous pourrions appeler la lichénification classique, Brocq, poursuivant l'étude des aspects objectifs des téguments traumatisés par le grattage, commençait l'étude des lichénifications anormales, que nous avons poursuivie avec lui et après lui.

Il faudrait encore parler de tout ce que Brocq a apporté à la thérapeutique dermatologique. Comme application pratique de ses théories générales, il attachait une importance toute particulière à l'hygiène générale, au milieu où vit le malade, au climat, au régime alimentaire, à la surveillance des organes et des fonctions générales de l'organisme. Ce sont là notions capitales, auxquelles certaines écoles dermatologiques étrangères n'attachent qu'une attention beaucoup trop superficielle. Nul mieux que Brocq ne savait montrer la nécessité, pour le dermatologiste qui ne veut pas être un simple mégissier, de posséder parfaitement la pathologie générale et la clinique et la thérapeutique interne. Tous ceux qui ont eu le bonheur d'être ses élèves ont été émerveillés de voir combien le maître de la dermatologie se doublait d'un médecin complet et possédant sa thérapeutique d'une façon rare.

Il n'attachait pas moins d'importance à la thérapeutique externe, dans la complexité de laquelle il savait se reconnaître mieux que tout autre, attachant au pansement dermatologique, à son exécution soignée, une importance capitale. La minutie de ses ordonnances était du reste proverbiale. Rappelons en passant que l'acquisition du coaltar en thérapeutique dermatologique est due à la fois à Dind et à Brocq.

Dans la petite chirurgie et dans l'électrothérapie dermatologique, il occupe encore une place à part. Il avait hérité de Vidal de la méthode des scarifications et l'avait portée à son plus haut point de perfection. Il faut l'avoir vu scarifier lui-même les jeudis matins, arrêter les *lupus vorax*, guérir avec les plus beaux résultats esthétiques les lupus de la face, pour savoir ce que peut donner cette méthode, qui peut se montrer inopérante entre des mains malhabiles.

Il avait étudié tout spécialement les applications de l'électrolyse à la dermatologie ; il en avait minutieusement réglé le mode opératoire dans l'épilation, et l'appliquait avec succès à la destruction des petites tumeurs cutanées.

Enfin, un des tout premiers, il s'était préoccupé du traitement des dermatoses par les méthodes électriques et, si je ne me

trompe, c'est dans son service, à Broca, que fut obtenue la première épilation de teigne et que fut traité le premier cas de mycosis fongoïde par les rayons X.

Telle est cette œuvre dermatologique dont je n'ai pu donner qu'un aperçu rapide, mais devant l'ampleur et la portée de laquelle on reste confondu.

*
* *

Ce n'est pas sans une émotion profonde que je dois maintenant essayer de dire ce que fut l'homme, le médecin dans son service d'hôpital, le maître auprès de ses élèves.

Sous des allures volontairement effacées, malgré une simplicité et une modestie extrêmes, Brocq restera toujours, pour tous ceux qui l'ont connu, une personnalité puissante, d'où émanait, comme malgré lui, une autorité dominatrice. Il se tenait volontiers dans l'ombre, mais qu'une discussion s'engageât, qu'il eût à prendre la parole et à exprimer son avis, il prenait aussitôt tout naturellement sa place, qui était partout la première. Et cette place, il la devait uniquement à ses qualités personnelles, à la clarté de son esprit, à l'importance de ses travaux. Aucun titre, aucune qualité extérieure ne venait y ajouter son poids. Hors son concours des hôpitaux, il ne fut jamais candidat à aucun poste ni à aucune faveur ; il refusa même toujours de se présenter à l'Académie de Médecine qui lui fit, à maintes reprises, des avances. Son souci d'indépendance était extrême, et se doublait d'une certaine misanthropie à laquelle son état de santé n'était peut-être pas étranger. Son service d'hôpital et son travail personnel ont suffi à remplir sa vie.

Il aimait son intérieur qu'il s'était plu à orner de tableaux de Monet, de Renoir, de Sisley, de Pissaro, de Degas, de Lebourg, de Lebasque, de céramiques de Méthey, de sculptures de Pimienta. Il y vivait, entouré de celle qui fut la compagne affectionnée de toute sa vie, et à laquelle nous présentons l'expression de notre douloureuse sympathie, de quelques amis fidèles : le bâtonnier Raoul Rousset, le doyen Larnaude, Siredey, Veyrières, et de ses fidèles élèves : Lenglet, Veillon, Monnier, Belot, Civatte, Pierre Fernet, Clément Simon, moi-même, qu'il était toujours prêt à recevoir avec une paternelle obligeance. On le trouvait, à la fin de la journée, dans ce bureau qu'il s'était plu à

orner, enveloppé de sa robe de chambre, parfois en train de fumer une cigarette de datura pour combattre une crise d'asthme menaçante, mais toujours occupé à quelque travail de rédaction.

D'allure volontiers froide, distante, impressionnant quand on le voyait pour la première fois, il avait conservé de ses origines méridionales, en plus d'une pointe d'accent gascon, une vivacité d'esprit et presque une pétulance dans la discussion qui en faisaient un orateur remarquable et un adversaire redoutable dans la discussion. Parfois, un débat traînait à la Société de Dermatologie ou dans quelque congrès ; la discussion devenait confuse, des conversations particulières s'établissaient. Soudain, Brocq demandait la parole. Le silence se faisait aussitôt, impressionnant. Et la question se trouvait aussitôt dégagée, mise au point, posée avec une netteté absolue, la clarté se faisait.

Jamais peut-être ses qualités de « debater » ne se manifestèrent de façon aussi parfaite que lors des Réunions de son service avec celui de Darier et de Thibierge, qui se poursuivirent deux ans durant, à l'hôpital Saint-Louis, et où, de service à service, on montrait et discutait les cas difficiles. Epoque inoubliable et qui devient nostalgique pour ceux qui l'ont vécue. On ne reverra peut-être jamais un ensemble comparable à celui que réalisaient ces trois maîtres, de tendances et de caractères si dissemblables. Durant qu'un de ses deux collègues exposait quelque cas en l'envisageant sous un angle différent du sien, on voyait la figure de Brocq s'animer, devenir de plus en plus expressive, trahir sa pensée ; dès la présentation terminée, il demandait la parole et avec quelle flamme, quelle fougue, mais toujours raisonnée et maîtresse d'elle-même, il exposait ses théories, précisait sa façon de voir ! On peut dire qu'il avait tout lu et tout vu. Servi par une mémoire exceptionnelle, par les minutieux travaux auxquels il ne cessait de se livrer, il était toujours prêt à rappeler les cas analogues, à soutenir ses arguments par une documentation raisonnée, irrésistible.

Mais c'est à l'hôpital, dans son service, qu'il faut avoir vu Brocq, pour l'avoir bien connu. Il avait toutes les qualités qui font le grand médecin : passion de la médecine, amour du malade, conscience profonde de la dignité médicale, probité professionnelle admirable, désintéressement absolu. C'est dans ses deux volumes de *Cliniques Dermatologiques* que ceux qui n'ont

pas eu l'honneur et le bonheur de le connaître pourront chercher le reflet le plus approximatif de cette grande figure. Nulle part on ne pourra prendre une idée plus juste de ce qu'a été son enseignement que dans ces deux volumes, qu'il a eu la touchante pensée de dédier à ses élèves : « à tous ceux qui avec lui « ont bien voulu se pencher sur le malade, le scruter, le médi- « ter, et s'efforcer de le comprendre ».

C'est à l'hôpital, c'est au lit du malade que doit s'apprendre la médecine, et c'est au lit du malade que Brocq a été un enseigneur admirable, dont le souvenir reste impérissable pour tous ceux qui ont eu la bonne fortune de profiter de son enseignement.

C'était merveille de le voir. Que de fois arrivait-il le matin, épuisé par quelque nuit d'insomnie, par une douloureuse crise d'asthme ! On lui montrait un cas intéressant. Il écoutait les détails de l'observation et, pendant ce temps, son œil parcourait le malade, analysait et scrutait les lésions. Il complétait les anamnestiques par quelques questions judicieusement posées. Puis il commençait : en quelques minutes, le cas ambigu se débrouillait, s'éclairait ; ses particularités étaient mises en lumière, le malade vivait sa maladie sous vos yeux ; puis suivaient les indications thérapeutiques spécialement appropriées.

Brocq était l'enseigneur né. Il eût été le plus incomparable professeur de Dermatologie. On ne peut que se désoler, une fois de plus, que des règlements trop stricts et surannés n'aient pas permis qu'il occupât une chaire à laquelle il eût donné un éclat sans pareil.

Pour les dermatologistes étrangers, qui ne peuvent comprendre la distinction entre notre organisation hospitalière et celle de nos Facultés, et qui ne jugent que sur les travaux, il était le professeur Brocq, auquel ils adjoignent le professeur Darier et le professeur Sabouraud. Et on ne peut certes dire qu'ils aient tort. La réputation de Brocq à l'étranger était immense : il n'est pas de Société de Dermatologie, de quelque pays que ce fût, qui ne l'ait depuis longtemps nommé membre correspondant ou honoraire.

Sous des allures un peu brusques, il cachait une sensibilité très vive et une grande bonté. Il était aimé de tous ses malades, non seulement de ses clients de ville dont un grand nombre lui demeurèrent fidèles jusqu'au bout, mais de ses malades d'hôpital, sur le

lit desquels il savait se pencher en disant le mot qu'il faut pour redonner espoir.

Cette même bonté, dissimulée mais agissante, il sut l'étendre à tous ses élèves pour lesquels il fut un maître incomparable. Il semblait hésiter parfois à formuler le conseil qu'on lui demandait. C'est que ce conseil n'était pas pour lui un simple avis formulé à la légère, il le considérait presque comme un engagement de sa part. Mais, dès la décision prise, il était là, prêt à nous aider avec toutes ses forces. Il n'était pas de ces maîtres qui conçoivent surtout le « patronat » comme une occasion d'être appelé en consultation par leurs élèves. Se souvenant de ses débuts difficiles, il s'efforçait d'aplanir pour ces derniers les angoisses d'une carrière commençante. On peut dire qu'il n'est pas un des élèves de Brocq qui n'ait eu sa situation faite par lui, et qui ne l'ait trouvé prêt à le conseiller, à le guider, ou même à le défendre dans un cas difficile.

Tous lui ont voué une vénération filiale et sentent aujourd'hui douloureusement sa perte. Lorsqu'un maître semblable nous quitte, lorsque nous ne voyons plus devant nous celui qui, jusque-là, avait été notre guide, nous avons l'impression de marcher seuls sur la route, à découvert, et ce n'est pas sans quelque angoisse.

Me rappelant l'émotion de notre vénéré maître lorsque j'eus le bonheur de le recevoir dans mon service, dans Strasbourg redevenue française, je ne peux que lui redire en pensée ce que je lui disais ce jour-là de vive voix : la clinique des maladies cutanées de la Faculté de Strasbourg est l'émanation de son école, elle en est la filiale directe, il en restera toujours l'animateur secret, et son souvenir y sera toujours pieusement conservé, comme il le sera dans le cœur de tous ses élèves.

L.-M. PAUTRIER.

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA GANGRÈNE DES ORGANES GÉNITAUX

(A PROPOS DE DEUX CAS DE GANGRÈNE LOCALISÉE DE LA VERGE DUE A L'ASSOCIATION FUSO-SPIRILLAIRE)

par MM.

J. GATÉ
Professeur Agrégé à la Faculté
Médecin des Hôpitaux

et

J. ROUSSET
Interne des Hôpitaux

de Lyon.

A. Fournier a décrit le premier la gangrène foudroyante des organes génitaux. Cette affection, assez rare, se voit surtout chez les adultes. S'installant à la suite d'une plaie locale souvent insignifiante, elle se manifeste par un œdème inflammatoire très marqué du pénis et des bourses. Les frissons, la fièvre sont de règle. En 24 ou 36 heures la verge se couvre de plaques noirâtres de sphacèle, qui s'éliminent et aboutissent fréquemment à la destruction du fourreau et des bourses. En général, l'évolution se produit en une huitaine de jours. Emery (1) dans sa thèse a groupé un nombre important d'observations de cette variété de gangrène. La plupart concernent des cas de gangrène diffuse, envahissante. Toutefois l'observation II et l'observation VIII se rapportent à des gangrènes localisées ; le malade de l'observation II présenta même une plaque de gangrène circonscrite en une zone très limitée du prépuce, la circoncision d'ailleurs ayant été faite dans ce cas très rapidement, avant l'extension du processus. Nous signalons également dans ce travail l'observation XIX relevée chez un cardiaque atteint d'insuffisance aortique avec hypertrophie cardiaque ; dans cette observation, où aucune lésion n'était visible sous le prépuce, Emery incrimine une embolie. Au reste, l'auteur est très affirmatif en ce qui concerne l'agent patho-

(1) EMERY. *Th. Paris*, 1895.

gène en cause ; c'est le streptocoque qui détermine cette variété de gangrène et il serait légitime d'assimiler cette dernière à un érysipèle gangréneux des organes génitaux. Dans la suite les observations de gangrène de la verge se retrouvent nombreuses dans la littérature médicale ; mais il s'agit toujours de gangrène extensive et généralisée à toute la verge et souvent aux bourses. En 1909, Queyrat et Laroche (1) étudiant les balano-posthites distinguent à côté de la balano-posthite infectieuse aiguë (forme circinée de Berdal et Bataille) et de la balano-posthite ulcéro-membraneuse (Queyrat) une forme gangréneuse avec rougeur sombre et œdème du fourreau, avec lymphite dorsale et adénopathie douloureuse et s'accompagnant d'un écoulement sous-préputial abondant, sanieux et fétide, parfois brunâtre et teinté de sang. L'examen bactériologique dans cette dernière forme montre des cocci, de petits bacilles souvent incurvés, parfois des *spirilles*, mais surtout des bacilles filamenteux rectilignes ou en arc de cercle. Les cultures donnent du staphylocoque pyogène (*staphylococcus albus*), du streptocoque et du tétragène ; en anaérobiose on trouve les bacilles filamenteux observés à l'examen direct. Les auteurs n'étiquettent pas d'une façon précise ces derniers microbes, qui semblent devoir être rattachés au genre b. perfringens. Nous retiendrons de ce travail la présence de spirilles dans l'écoulement préputial. En 1913, Spillmann, Thiry et Benech (2) reprenant la question de la gangrène spontanée des organes génitaux chez l'homme et chez la femme insistent sur le rôle de l'*association fuso-spirillaire* ; les cas qu'ils rapportent sont tous d'ailleurs des cas graves. De Massary et Boulin (3) plus récemment ont rapporté un cas de gangrène de la verge chez un sujet présentant en même temps une angine fuso-spirillaire et de la gangrène du pharynx et du sacrum ; le malade guérit par une sérothérapie antigangréneuse intensive. Dans cette observation les auteurs admettent l'extension de l'infection des dents à la langue et au pharynx et par l'intermédiaire des doigts

(1) Queyrat et Laroche. Contribution à l'étude microbiologique des balano-posthites à forme gangréneuse. *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1909, p. 160.

(2) Spillmann, Thiry et Benech. La gangrène spontanée des organes génitaux chez l'homme et chez la femme. *Paris Médical*, 1913, p. 319.

(3) De Massary et R. Boulin. Gangrène du pharynx, foyers gangréneux secondaires disséminés sur le corps ; guérison par le sérum antigangréneux. *Bull. de l'Académie de Médecine*, 1921, p. 230.

souillés de pus à la verge et au sacrum. Milian et Périn (1) enfin ont communiqué en 1912 à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris un cas de gangrène foudroyante des organes génitaux externes avec reproduction expérimentale de la gangrène chez le lapin ; dans ce cas on constata une élimination complète du prépuce. A propos de cette communication M. Hudelo rapporta l'histoire d'un cas de gangrène, qui nous paraît intéressant à noter. Il s'agissait d'un homme encore jeune, qui présenta brusquement un œdème inflammatoire du prépuce avec phimosis au milieu d'un cortège symptomatique bruyant (température à 40°, état général grave avec adynamie). Au bout de 36 heures l'escarre qui s'était constituée tomba, laissant *dans le prépuce une large ouverture*, par laquelle on apercevait le gland recouvert lui-même d'une ulcération. Les lésions furent traitées par la thermocautérisation.

En somme, il existe une gangrène foudroyante des organes génitaux externes, peut-être due au streptocoque, qui en raison de la gravité des signes généraux, de l'évolution cyclique en 8 à 10 jours et de l'extension du processus destructeur revêt une allure très particulière, lui assurant une individualité clinique indiscutable. Mais il semble bien qu'on puisse observer au niveau de la verge des processus gangréneux quelque peu différents. D'abord, il apparaît nettement à la lecture des observations publiées que les agents pathogènes sont assez variables et sans rappeler les cas de Queyrat et Laroche, où au milieu de germes divers on mit en évidence des spirilles, nous retenons les faits de Spillmann, Thiry et Benech et l'observation de de Massary et Boulin où l'association fuso-spirillaire est nettement en cause. Mais dans tous ces cas il s'agit de formes sévères, de processus gangréneux étendus et seule l'observation de Hudelo se rapporte à un cas de gangrène très localisée du fourreau de la verge avec fenestration du prépuce et encore n'est-il pas fait mention dans cette observation de l'agent pathogène incriminé.

Les hasards de la clinique nous ont permis de suivre deux cas de gangrène très localisée de la verge, où nous avons mis en évidence l'association fuso-spirillaire. Ce sont ces deux cas que nous publions aujourd'hui ; leur discussion nous permettra de

(1) Milian et Périn. Gangrène foudroyante des organes génitaux externes. Reproduction expérimentale de la gangrène chez le lapin. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1921, p. 1065.

mettre en valeur l'existence d'une forme spéciale de gangrène de la verge au double point de vue clinique et étiologique.

Observation I. — L..., Antoine, 58 ans, entre dans le service hospitalier de Dermato-Syphiligraphie des Chazeaux le 7 mai 1928 pour une « déchirure de la partie supérieure du prépuce avec suppuration à ce niveau ».

Le malade a été précédemment hospitalisé à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le Docteur Gallavardin pour « angor vrai de nature syphilitique ». L'examen avait montré un gros cœur avec insuffisance mitrale ancienne (souffle et frémissement net), une arythmie complète, une paralysie récurrentielle datant d'un mois et, à la radioscopie, une grosse oreillette droite. Il n'y avait pas de sucre dans les urines qui ont été examinées souvent. Il était sorti du service sur sa demande ; mais rentré chez lui il présenta très vite une crise d'anasarque au cours de laquelle se serait produit l'accident qui l'amène dans le service.

Il raconte que son affection cardiaque lui fut révélée il y a 10 ans à l'occasion d'une syncope. Depuis cette époque il n'a plus pu travailler et présente de la dyspnée d'effort et des crises nocturnes d'étouffement qui l'obligent à dormir en position demi-assise. Depuis 4 ans il présente de l'albuminurie et un œdème presque constant des jambes. Il y a un an, en janvier 1927, il a eu une crise d'asystolie avec anasarque, ascite et hydrothorax. En juin de la même année il a présenté des crises nocturnes d'angor. Enfin, au mois d'avril dernier, nouvelle crise d'asystolie avec anasarque, au cours de laquelle la lésion actuelle s'est constituée.

A l'entrée le malade ne présente plus aucune trace d'œdème. Il est en arythmie complète ; l'auscultation du cœur dont la pointe bat dans le VII[e] espace en est rendue difficile. On retrouve les signes notés antérieurement dans l'observation de M. Gallavardin. La tension est de 14/7. Au deux bases les poumons présentent des râles congestifs. Le foie est gros, débordant de deux travers de doigt les fausses-côtes. La température oscille autour de 39°. Les urines sont peu abondantes, mais claires ; on n'y trouve pas de sucre, mais on note un gros disque d'albumine.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis ; les pupilles sont serrées, en myosis ; mais elles réagissent à la lumière. Le malade nie toute histoire de syphilis. Marié, il a eu trois enfants, sa femme a eu une fausse-couche. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht sont très positives. Le liquide céphalo-rachidien contient 0 gr. 30 0/00 d'albumine, une quantité normale de sucre et moins d'un leucocyte par millimètre cube ; mais le Bordet-Wassermann est légèrement positif. *Au niveau de la verge* on constate que le fourreau est partiellement détruit par une plaque de sphacèle : toute la partie supérieure du prépuce a disparu et le gland a passé à travers cette ouverture, on retrouve en dessous de lui le prépuce dont l'orifice nor-

mal semble, à cause de l'œdème, un second méat en dessous du premier. A la base du gland, au niveau de la couronne préputiale, il existe une zone un peu infiltrée, dure, recouverte d'un enduit diphtéroïde. Le sillon de sphacèle du prépuce de chaque côté du gland semble en voie de cicatrisation d'avant en arrière. Entre le gland et le jabot, que forme en dessous de lui le prépuce œdématié et violacé, on trouve un pus très fétide. L'examen microscopique de ce pus montre l'existence de l'association fuso-spirillaire. Le malade dit que c'est au cours de la poussée d'anasarque, quelques jours avant son entrée dans le service, qu'il a constaté sur le prépuce œdématié une

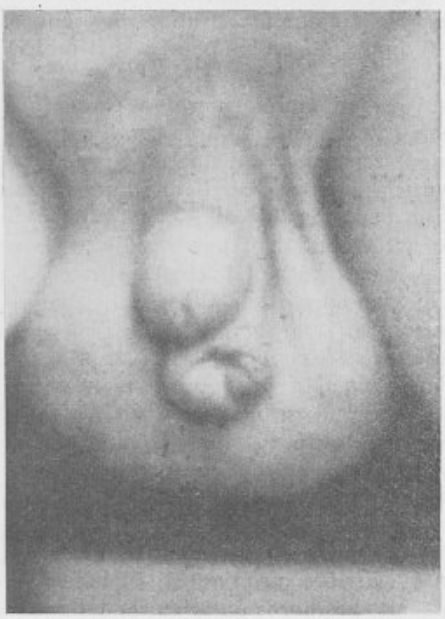


Fig. 1 (*Observation I*). — Etat du malade avant l'intervention.

petite plaque rose ; celle-ci s'agrandit progressivement, puis se sphacéla et finit par donner issue à du pus, puis au gland.

A cause de l'état général du sujet on se contente de faire des attouchements au nitrate d'argent et des pansements locaux au permanganate de potasse et d'instituer un traitement général par le sérum antigangréneux et la digitaline. Au bout d'une quinzaine de jours, pendant lesquels l'état général du sujet donna beaucoup d'inquiétudes, la lésion était cicatrisée et l'on constatait qu'il existait appendu à la partie inférieure du gland une masse du volume d'une grosse noix, constituée par le prépuce fenêtré à sa partie dorsale et donnant issue à un gland intact. Cette masse était de consistance charnue et

restait fixée à la verge par un pédicule constitué par la partie inférieure du prépuce. Comme le malade n'éprouve aucune gêne à la miction, on attend pour lui faire régulariser son prépuce que son état général, toujours très précaire en raison de la défaillance cardiaque, permette une intervention.

En juillet on le fait passer dans le service d'urologie de M. le docteur Perrin, où on lui enlève sans aucune difficulté ce qui lui reste de son prépuce. Il quitte le service quelques jours après pour rentrer chez lui.

Observation II. — C..., Antoine, 23 ans, entre le 8 juin 1928 dans le service de Dermato-Syphiligraphie des Chazeaux, pour subir une circoncision justifiée par une fenestration du prépuce.

Le malade a toujours été en bonne santé ; il nie avoir eu la syphilis et la blennorrhagie.

Il raconte que vers le 6 mai dernier il a présenté une éruption de « petits boutons » à l'extrémité du prépuce, éruption qui fut prurigineuse ; les boutons reposaient sur une base rouge et se couronnaient d'une petite vésico-pustule. Au bout d'une dizaine de jours il remarque qu'il ne peut plus décalotter et 4 ou 5 jours après qu'il s'écoule par l'orifice préputial un pus très fétide ; le prépuce s'œdématie et prend l'aspect en « battant de cloche », une adénopathie inguinale bilatérale fait son apparition. Comme à ce moment-là le malade avait entrepris un grand voyage, il néglige de se soigner. Il reste 6 jours dans l'état précédemment décrit. A ce moment apparaît sur le prépuce une plaque violacée, puis franchement noire, grosse comme une pièce de 50 centimes ; au bout de 24 heures l'escarre tombe et un pus d'odeur repoussante s'écoule en abondance L'écoulement dure une dizaine de jours, puis cesse à peu près complètement. C'est alors que le malade se décide à entrer dans le service.

A l'entrée on constate sur la face supéro-latérale droite de la verge au niveau du prépuce une fenêtre de l'étendue d'une pièce de 2 francs au moins, allant en arrière jusqu'au sillon balano-préputial qui est largement découvert. Les bords antérieur et latéraux de cette fenêtre sont cicatriciels. La zone d'adhérence à la muqueuse du gland part du sillon balano-préputial à droite, se continue sur les bords latéral droit, antérieur et latéral gauche jusqu'à 2 millimètres de ce sillon sur le dos de la verge. L'adhérence est continue et très serrée. Ces bords ne sont pas décollés, il est impossible de les soulever, la peau du prépuce semble se continuer avec la muqueuse. Au point où il n'y a pas d'adhérence, c'est-à-dire au niveau du bord postérieur, le bord passe en pont au-dessus de la muqueuse du gland. Un examen attentif montre l'existence dans le sillon balano-préputial d'une petite plaque jaunâtre, qui serait d'après le malade le vestige non encore cicatrisé de l'ulcération antérieure. Le produit de raclage de cette plaque examiné au microscope montre l'association fuso-spirillaire.

On cautérise cette plaque au nitrate d'argent et on panse le malade avec de la poudre de xéroforme. On envoie le malade en chirurgie

pour savoir si une autoplastie serait possible ; on nous le renvoie en nous disant qu'une circoncision serait préférable.

Le 23 juin, on pratique sous anesthésie locale une circoncision. Le prépuce est fendu d'avant en arrière en dehors de la zone d'adhérence. Il faut disséquer celle-ci, car elle a une largeur de 4 à 5 millimètres. Elle va d'arrière en avant, de 4 à 5 millimètres du sillon balano-préputial à gauche sur la face dorsale de la verge jusqu'au ras du méat qu'elle contourne, puis elle s'infléchit en arrière et rejoint le sillon sur la face latérale droite. Cette zone est continue. Le reste de l'inter-

Fig. 2 (*Observation II*). — Etat du malade à l'entrée dans le service.

vention ne présente aucune particularité. La guérison survient dans les délais habituels, sans incident.

Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht furent négatives. Le sujet déclare ne pas avoir eu de rapports sexuels depuis plus de 4 mois.

Nous ne discuterons pas longuement ces deux observations. La gangrène était évidente. On aurait pu dans l'observation I discuter le rôle de la syphilis. Nous avons vu, en effet, il y a quelques années dans le service de notre maître, M. le professeur Nicolas, un cas de syphilome gangréneux des bourses qui

guérit parfaitement par le traitement antisyphilitique. Mais, outre que chez notre malade la syphilis était fort ancienne et se révélait uniquement en dehors des réactions sérologiques par les symptômes cardiaques et par l'aréflexie tendineuse, nous ferons remarquer que le malade de l'observation II n'était nullement syphilitique, que sa sérologie était complètement négative et qu'il n'avait pas eu de rapports sexuels depuis 3 mois lorsque se produisit la balanite gangréneuse. Au reste, nous avons à notre disposition l'étiologie fuso-spirillaire, qui ne nous paraît pas discutable. Dans les 2 cas il persistait un reliquat de l'infection ulcéro-gangréneuse antérieure et c'est au niveau des ulcérations restantes que nous avons mis en évidence en très grand nombre et à l'exclusion à peu près complète d'autres germes microbiens, les bacilles fusiformes et les spirilles.

Il n'y a par ailleurs pas de raison valable de refuser à l'association fuso-spirillaire le pouvoir de déterminer des processus gangréneux. Sans remonter jusqu'à l'époque héroïque de la pourriture d'hôpital, dont les fuso-spirilles paraissent bien avoir été les agents pathogènes, nous ne saurions oublier que l'angine de Vincent peu revêtir un caractère gangréneux. Aussi bien pourrions-nous rappeler les discussions récentes qui ont eu lieu à la Société médicale des Hôpitaux de Paris à propos des spirochétoses bronchiques. L'accord n'est pas fait entre les auteurs sur la nature des spirochètes qui peuvent se rencontrer au niveau de l'arbre pulmonaire, Bezançon les considérant comme des formes spéciales, autonomes ; Vincent au contraire les assimilant purement et simplement aux spirilles de l'association fuso-spirillaire (1). En tout cas parmi les pneumopathies à spirochètes il est des formes gangréneuses et bien avant ces discussions récentes, Perrin (de Nancy) avait préconisé le novarsénobenzol dans le traitement des gangrènes pulmonaires, certaines d'entre elles paraissant relever manifestement de l'association fuso-spirillaire. Il n'est pas fréquent toutefois d'observer des gangrènes de la verge à fuso-spirilles et cependant dans la pratique dermato-vénéréologique la balanite fuso-spirillaire n'est pas rare. Il faut donc, semble-t-il, des conditions spéciales pour que le processus gangréneux puisse, en pareil cas, s'installer. Chez le malade de l'ob-

(1) J. GATÉ et M. BILLA. Contribution à l'étude des spirochétoses bronchiques. A propos de 32 cas. *La Presse Médicale*, 23 avril 1927.

servation I on peut logiquement incriminer le terrain. Il s'agissait, en effet, d'un homme déjà âgé, à myocarde déficient et ce fut à l'occasion d'une poussée d'anasarque sur un prépuce infiltré d'œdème que se développa la balanite à évolution gangréneuse. A ce propos nous rappellerons l'observation XIX de la thèse d'Emery se rapportant également à un cardiaque décompensé. Il ne nous est pas venu à l'esprit dans notre cas d'incriminer, comme l'a fait Emery, une embolie d'origine cardiaque et nous restons convaincus que les faits ont été beaucoup plus simples et que tout s'est réduit à une infection spéciale survenue au niveau de tissus œdématiés et mal vascularisés. Dans l'observation II l'interprétation est moins simple. Il s'agissait, en effet, d'un sujet jeune, en parfaite santé et l'on peut se demander pourquoi une balanite ordinairement peu grave prit dans ce cas une allure gangréneuse. Il faut, croyons-nous, en chercher l'explication dans le fait que le malade, étant en voyage, ne put ou ne voulut pas soigner cette infection locale pour lui négligeable, laissant ainsi à celle-ci le temps d'exagérer sa virulence et de prendre un caractère gangréneux. On doit surtout retenir de ces faits que l'association fuso-spirillaire, agent habituel d'une balanite au demeurant assez peu sévère, est susceptible dans certaines conditions de déterminer des lésions de gangrène.

Dans les faits relatés par Spillmann, par de Massary, les gangrènes fuso-spirillaires des organes génitaux ont toujours revêtu une forme sévère, s'accompagnant de phénomènes généraux assez dramatiques et aboutissant à des destructions tissulaires sérieuses, parfois même fort étendues. Dans les deux cas que nous avons observés il s'est agi, au contraire, de formes infiniment moins sérieuses et, si nous eûmes à un moment donné des inquiétudes pour le malade de l'observation I, elles furent surtout justifiées par le fléchissement myocardique. Et cependant pour ce dernier malade nous aurions été en droit de redouter la gravité et l'extension du processus gangréneux greffé sur un aussi mauvais terrain. Dans nos deux cas les signes généraux ne revêtirent jamais un véritable caractère de gravité ; l'adénopathie douloureuse, d'autre part, sur laquelle insiste Queyrat et qu'Emery considère comme un signe inconstant, était absente dans l'une de nos observations ; enfin, et c'est sur ce point que nous voulons insister, il s'est agi chez nos deux malades d'une gangrène localisée, ayant limité son action et ayant abouti par la chûte des escarres à cette

disposition curieuse que constitue la fenestration du prépuce. Nous croyons que le cas signalé par Hudelo et où l'agent pathogène n'a pas été identifié est le seul qui soit comparable aux nôtres. Chez nos deux malades le processus gangréneux, une fois la fenestration du prépuce réalisée, s'était pour ainsi dire éteint de lui même ; au point que notre observation porta surtout sur la destruction locale qui en était résultée et que, réserve faite sur la persistance de foyers locaux dont nous eûmes facilement raison, notre intervention se borna à des opérations esthétiques. Il y a donc là une forme très particulière de gangrène de la verge, qui méritait d'être signalée.

En définitive, à côté de la gangrène foudroyante des organes génitaux, il faut faire une place à des gangrènes locales, moins sévères, plus limitées. Il semble d'autre part, au moins d'après les faits que nous avons observés, que l'association fuso-spirillaire, susceptible par ailleurs de déterminer des gangrènes graves et étendues, peut être à l'origine de ces processus gangréneux locaux et au demeurant relativement bénins.

EMBOLIE ARTÉRIELLE BISMUTHIQUE AVEC LÉSIONS GRAVES DE LA PEAU

[ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE]

Par A. MARTINS DE CASTRO
De la Clinique Dermatologique de la Faculté de Saõ Paulo, Brésil.

Dans cette étude nous voulons faire connaître un cas d'un accident décrit il y a déjà longtemps, mais dont la vraie pathogénie fut bien connue seulement dans ces dernières années, après les observations anatomiques des lésions humaines et expérimentales qui ont été faites par FREUDENTHAL, KOGEVNIKOW et NICOLAU.

Il nous paraît intéressant de rapporter notre observation car, si l'on connaît quelques cas de cet accident, ils ne sont pas nombreux, autant que nous pouvons le dire d'après une recherche bibliographique très soignée que nous avons faite. Il est même douteux que tous les cas rapportés d'embolies artérielles soient bien authentiques.

En effet les descriptions de quelques-uns sont peu catégoriques au point de vue clinique, et à notre connaissance, deux à peine sont basés sur une étude anatomique des lésions. Une autre raison nous engage à publier notre observation : c'est qu'à notre sens, la connaissance de ces accidents, quoique rares, présente un double intérêt, un intérêt dermatologique et un intérêt clinique général, étant donné la fréquence avec laquelle on recommande et on fait aujourd'hui des injections intramusculaires de substances insolubles mercurielles et bismuthiques.

L'embolie artérielle ne constitue pas un accident vraiment grave pour la vie du malade, mais les complications qui en dérivent doivent être connues par les cliniciens, à cause de l'acuité des symptômes par lesquels elle se manifeste et de l'invalidité relativement longue qu'elle inflige aux patients.

Notre étude est basée sur un cas que nous avons observé il

ANN. DE DERMAT.— VIe SÉRIE. T. X. No 2. FÉVRIER 1929.

y a environ une année et dont nous avons suivi l'évolution de très près.

C'est un accident rare ; en effet, nous n'en avons pas trouvé dans la bibliographie médicale plus d'une trentaine de cas. Sont nombreux et bien connus les accidents consécutifs aux injections intramusculaires de substances insolubles, surtout bismuthiques : sclérose musculaire, nodosités, enkystements, abcès aseptiques, etc.

Beaucoup plus rarement enregistrés sont les accidents survenus à la suite de la pénétration directe du médicament à l'intérieur même d'un vaisseau artériel, ce qui détermine des troubles cutanés graves.

En lisant le « Mémoire » très remarquable du professeur Nicolau de Bucarest, publié en *1923* dans les *Annales des Maladies Vénériennes* et les travaux de divers auteurs parus depuis dans plusieurs « Revues », il nous a été possible de connaître l'existence d'environ *30* cas.

Pendant longtemps les auteurs avaient une notion très fausse sur la pathogénie de ces accidents, car ils faisaient dépendre les altérations cutanées de la lésion d'un nerf blessé par l'aiguille à injection : cette pathogénie n'est plus satisfaisante aujourd'hui. On ne peut pas cependant laisser passer sans l'enregistrer l'opinion du professeur Nikolsky qui, déjà en *1906*, a entrevu la vraie pathogénie de l'accident. En effet, pour expliquer deux cas de gangrène cutanée consécutives à des injections mercurielles, il a admis, comme cause de la lésion de la peau, la pénétration du produit injecté dans l'intérieur d'une artère de la fesse. Mais il semble que son observation ait passé inaperçue, à tel point qu'elle n'est citée dans aucun des travaux consacrés à l'étude de ces accidents, les auteurs ayant continué à les expliquer comme s'il s'agissait de la blessure d'un nerf. L'opinion émise par Nikolsky, il est vrai, n'était pas fondée sur une preuve anatomique.

Dans les derniers mois de *1923*, Freudenthal, de la « Clinique » de Jadassohn, eut l'occasion d'observer trois cas de cet accident, lesquels très bien étudiés au point de vue clinique et histologique, l'ont conduit à abandonner l'opinion courante sur l'origine des lésions. Ce travail de Frendenthal est de la plus haute importante, car c'est lui qui, le premier, démontra, par une étude anatomo-pathologique, la vraie cause des lésions

qui accompagnent toujours la pénétration du produit injecté dans l'artère. Des trois cas de l'auteur allemand, l'un a été étudié au point de vue histo-pathologique : il s'agissait d'embolie d'une artère fessière et le produit qui avait causé ce trouble était le *Bismogénol*, une combinaison de bismuth avec de l'acide oxybenzoïque.

Deux ans après, en *1925*, le professeur Nicolau eut, lui aussi, l'occasion d'observer un cas semblable, celui-ci consécutif à l'injection d'*Iodobismuthal*, une suspension huileuse d'*Airol* à 10 o/o. Pour étudier de plus près le mécanisme des phénomènes qui suivent l'injection intra-artérielle, il recourut aussi à l'expérimentation et il choisit comme objet d'étude l'oreille du lapin en y injectant deux préparations, l'une mercurielle soluble, l'autre bismuthique insoluble, la même qui avait déterminé les lésions humaines.

Les phénomènes cliniques et anatomo-pathologiques, observés à la suite de l'injection chez l'animal, furent les mêmes que ceux qu'il avait observés lors de l'accident humain : embolie artérielle et lésions cutanées, celles-ci plus atténuées chez le lapin à cause, dit l'auteur, de l'existence d'une circulation artérielle plus riche.

Ces cas ont été suivis d'autres, dont les observations ont été publiées par plusieurs dermatologistes et nous pouvons citer, parmi les plus intéressants, ceux de Barthelemy, Jeanselme, Levy, Huet, Sézary, Gougerot, Quénu, Gammel, Louste et Glinner. Dans ces observations, très complètes au point de vue clinique, on ne trouve pas une étude des lésions anatomiques.

*
* *

L'observation de notre cas est la suivante :

En mars *1927* vient nous consulter un garçon du *Laboratoire central de l'Hôpital de Misericordia de São-Paulo (Brésil)* lequel, après un rapport sexuel, a contracté une lésion vénérienne génitale à laquelle il n'attacha aucune importance, en raison, disait-il, de ses petites dimensions. La lésion, qui avait son siège au rebord cutané du limbe préputial évolua, en quelques jours, vers la cicatrisation tout simplement à l'aide de médicaments locaux.

A ce moment-là on comptait 15 jours environ depuis la cicatrisation et le malade vint nous consulter à cause d'une induration profonde de la petite cicatrice, de l'existence d'une pléiade ganglionnaire

inguinale et d'une céphalée vespérale intense et persistante apparue depuis quelques jours.

La cicatrice nettement infiltrée, la pléiade ganglionnaire typique avec un ganglion majeur et plusieurs plus petits, tous mobiles, indolents, aphlegmasiques et la céphalée à caractère nocturne, nous ont conduit au diagnostic de syphilome primitif cicatrisé, d'adénites satellites et d'installation de la période septicémique. La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang, faite le jour même, et qui se montra positive totale, confirma le diagnostic. Nous lui prescrivons un traitement bismuthique immédiatement commencé et poursuivi pendant longtemps, toujours avec une tolérance parfaite. Le malade ne présenta jamais, ni à la peau, ni aux muqueuses des lésions qu'on dit « secondaires ».

Un mois après la trentième injection, la réaction de Bordet-Wassermann est négative totale, mais, nonobstant cette négativité, on lui conseille de poursuivre le même traitement et c'est lorsqu'il fait la première injection de cette deuxième série que survient l'accident particulièrement grave que nous allons décrire et commenter.

L'injection (qui, comme les autres, était faite avec un hydroxyde de bismuth en suspension huileuse, administrée par la voie intramusculaire dans la région fessière) à peine terminée, le malade se plaint d'une vive sensation de lourdeur dans toute l'étendue du membre correspondant, sensation tout de suite suivie de douleur très aiguë dans la fesse, avec irradiations à la face postérieure de la jambe. A bref délai la douleur devient de plus en plus croissante, jusqu'à être intense, déchirante, insupportable et ne parviennent à la soulager ni le repos, ni l'application de compresses très chaudes, ni même l'administration d'un centigramme de morphine.

Une heure à peine après l'injection de bismuth, s'ébauchaient déjà dans la peau de la fesse des lésions intéressantes, comparables à des marbrures bleuâtres, en plaques et en lignes, qui, peu à peu, devenaient vineuses et qui, par le fait de leur conglomération, dessinaient un réticulum très capricieux qui échappe à une description morphologique quelconque.

Quelques heures après, la couleur des marbrures est devenue plus foncée : celles de la périphérie du placard se sont conservées bleuâtres, celles du centre ont pris une couleur noirâtre et la plus centrale, où, sur la surface, on voyait l'orifice punctiforme de la pénétration de l'aiguille, a noirci presque complètement. Les douleurs n'avaient diminué en rien, de nouveaux éléments purpuroïdes étaient apparu et la surface cutanée se montrait sous un aspect réticulé plus net et parmi les mailles du réticulum on voyait des taches sombres de forme et de taille variées.

Le lendemain, à ces symptômes, d'autres se sont ajoutés : un empâtement général des tissus de la fesse, un certain degré d'insensibilité douloureuse de la peau et une froideur de la région. A une certaine distance du placard une nouvelle tache est apparue du côté externe de la fesse. Elle est d'une couleur très rouge, vineuse et tout à fait

comme dans le cas du professeur Nicolau, il y a, disséminés sur la peau des petits points rouges et arrondis, ayant les dimensions d'une tête d'épingle *(Photo I)*.

Au quatrième jour la douleur persiste et toujours avec son caractère grave ; quelques taches ont noirci complètement, deux montrent des phlyctènes en formation et elles sont insensibles à la piqûre d'une aiguille.

Au cinquième jour l'empâtement des tissus fait place à un durcissement ligneux, grand en extension et en profondeur ; les phlyctènes se sont ouvertes, laissant couler un liquide jaune verdâtre, les taches

Photo n° 1.

où l'on voyait ces phlyctènes étaient tout à fait froides, indolentes... L'insomnie et l'agitation étaient grandes. La température était de 37°8.

Les résultats de la médication n'ayant été nullement satisfaisants, on se décida, après l'avis d'un chirurgien, à intervenir : l'intervention chirurgicale apporterait un soulagement aux douleurs et un arrêt à l'extension de la nécrobiose.

L'acte opératoire a consisté en deux incisions, l'une sur la plaque la plus mortifiée, l'autre sur la peau plus saine. Toutes les deux suffisamment profondes de façon à atteindre le plan musculo-aponévrotique. Le curetage des muscles les montra mous, mortifiés, exangues, venant en fragments sous la curette avec des grumeaux blancs, qu'on a reconnus pour être de l'hydroxyde de bismuth. On n'a pas

noté de foyers hémorragiques ; il n'y avait pas de pus. Drainage et pansements avec une solution antiseptique faible.

Dès ce jour les douleurs ont diminué, le lendemain elles devenaient supportables, deux jours après elles avaient presque disparu et au bout d'une semaine le malade commençait à exécuter des mouvements partiels et, peu à peu, en quelques jours, il mobilisait son membre avec une relative facilité.

En même temps s'amélioraient les lésions cutanées : les plaques bleuâtres pâlissaient graduellement, le réticulum devenait moins accentué, seul le processus de mortification des plaques les plus grandes a continué jusqu'à l'élimination finale, ce qui arriva environ 15 jours après, avec le rétablissement du malade qui put reprendre son travail. Il restait à peine une cicatrice externe de la fesse et un durcissement indolent des tissus musculaires de la région.

Nous avons procédé à l'étude des lésions anatomiques du matériel obtenu par l'acte opératoire. Les microphotographies que nous reproduisons ici illustrent nos constatations.

*
* *

Lésions anatomo-pathologiques.

Le matériel qui nous a servi pour l'étude des lésions anatomiques fut un fragment de peau d'une plaque non nécrosée, excisé jusqu'au tissu sous-cutané. Divisé en deux, une partie fut fixée au formol à 10 o/o, l'autre au liquide de Zenker. Inclusion à la paraffine et coloration par l'hématoxyline-éosine, par le Van Gieson et par l'orcéine d'Unna.

Ces coupes colorées par les méthodes de Van Gieson et d'Unna ne nous ont pas donné de résultats plus intéressants que celles colorées par l'hématoxyline-éosine. Aussi nous rapporterons ici seulement les lésions que nous avons notées avec l'emploi de ce dernier colorant, après avoir examiné à peu près 20 lames.

L'épiderme, à part un peu d'œdème en certains points, ne présente sur les coupes examinées, aucune lésion appréciable.

a) *Lésions dermiques.* — Dans cette partie de la peau les lésions sont plus accentuées. Le derme papillaire se montre altéré, dans ce sens que les fibres conjonctives y sont moins colorées par l'éosine, elles sont aussi dissociées par un œdème : les capillaires sanguins sont dilatés, les cellules endothéliales mal ou peu reconnaissables et on trouve quelques cellules rondes en disposition péri-vasculaire. Le tissu conjonctif du derme propre-

ment dit se montre plutôt condensé en gros faisceaux, ce qu'on aperçoit mieux dans les coupes colorées par le VAN GIESON. En plusieurs coupes on voit quelques vaisseaux artériels coupés longitudinalement et à l'intérieur de ces vaisseaux existent des masses amorphes, de couleur foncée, qui les obturent entièrement, ou qui laissent des espaces libres où on reconnaît des globules

Microphotographie I.

rouges. En examinant une grande série de coupes on voit que ces masses intra-vasculaires occupent quelquefois une partie limitée, quelquefois une étendue très longue du vaisseau, en le dilatant (*Microphotographies I* et *II*).

Les glandes sudoripares sont normales, soit dans leur partie glomérulaire, soit dans leur partie tubulaire. On voit autour de

quelques pelotons glandulaires une infiltration très modérée de cellules rondes et jamais les lésions glomérulaires notées par Nicolau : hyalinisation du protoplasme cellulaire et perte des noyaux. Il n'en est pas de même pour certaines glandes sébacées : toutes les cellules sébacées, même celle des assises extérieures ont perdu leur noyau, ou n'ont plus qu'un noyau

Microphotographie II.

pycnotique. Cette lésion ne porte que sur la glande sébacée; tout le follicule pileux où viennent déboucher les glandes altérées resta intact. La glande elle-même a l'air d'une poche plus ou moins écrasée et qui ne contient plus que des détritus cellulaires ou parfois un réseau irrégulier formé par les parois des cellules sébacées dépourvues de noyau (*Microphotographie III*). Notons, en

passant, l'absence de leucocytes polynucléaires au dedans de la poche glandulaire, contrairement au cas de NICOLAU qui les y a trouvés en fort grande quantité.

b) *Lésions hypodermiques.* — Dans l'hypoderme la lésion la plus frappante, celle qui à première vue attire l'attention est l'existence d'artères embolisées par une substance ayant le même aspect que celle qui se montrait dans l'intérieur des artères du derme, beaucoup plus évidente ici dans la zone la plus profonde de la peau, à cause du calibre plus gros des vaisseaux.

Microphotographie III.

On ne rencontre pas de lésions des tuniques vasculaires, ni inflammatoires, ni dégénératives, mais tout simplement une dilatation mécanique des artères. Dans aucune artère il n'y a d'embolie totale ; on voit toujours, entre la masse embolisante et la tunique interne, un espace libre contenant des cellules sanguines (*Dessin n° 1*).

L'observation des coupes en série montre bien la propagation de la substance embolisante dans les vaisseaux ; c'est ainsi qu'on

voit des artères qui en contiennent depuis l'hypoderme jusqu'au derme (*Microphotographie I*), toujours à l'exclusion des vaisseaux papillaires, qui se montrent simplement dilatés. Il y a des coupes où on voit une seule artère embolisée, il y en a d'autres où on voit deux ou plus.

En résumé, les lésions les plus importantes qu'on a rencontrées sont : embolie des artères du derme, embolie des artères de l'hypoderme, désorganisation de la structure des glandes sébacées et dilatation accentuée des capillaires sanguins du derme papillaire.

Nous étions bien certains de la nature de la substance qui bourrait les artères, c'est-à-dire, nous savions qu'elle était du bismuth injecté, cependant nous voulûmes en avoir une preuve complète et pour cela nous avons essayé une méthode histochimique de coloration.

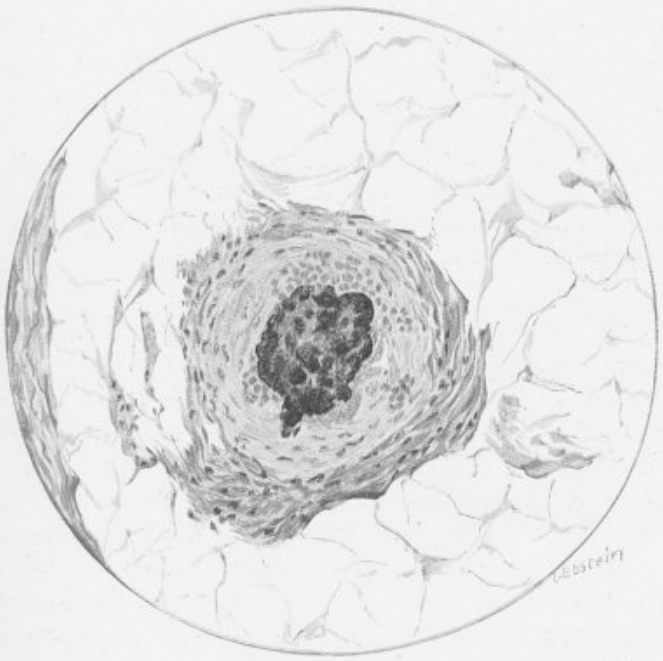
Sur quelques coupes débarrassées de la paraffine par le xylol nous fîmes agir, d'après une technique sur laquelle nous passons, le réactif de LEGER-AUBRY, réactif qui, agissant sur la substance contenue dans les artères, devait, si elle était du bismuth, donner la réaction de l'iodo-bismuthate de quinine, reconnaissable par sa couleur rouge brique.

En effet, la réaction s'est effectuée. Elle n'a pas été totale sur la masse oblitérante : seulement des blocs plus isolés ont subi l'action du réactif et sont devenus rouges, ce qui est explicable, peut-être, par l'insuffisance du temps d'action du réactif, ou, encore, parce que, à certains endroits, les masses bismuthiques se montraient trop serrées les unes contre les autres.

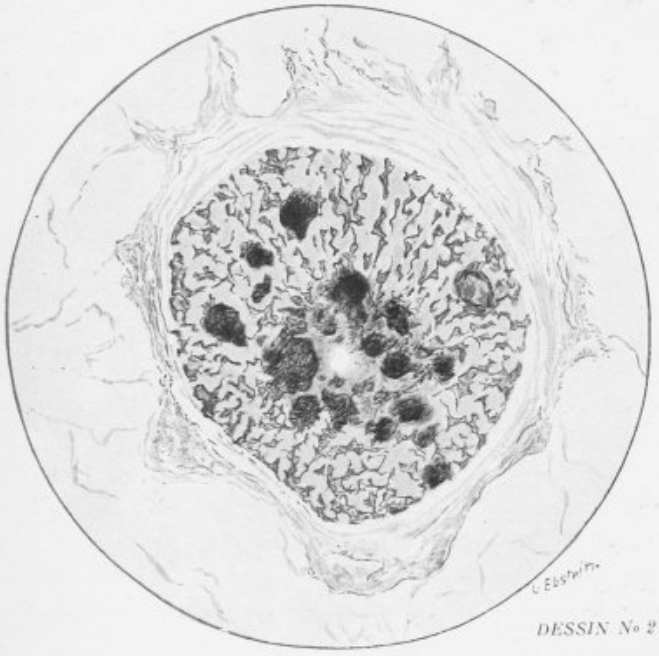
Nous avons encore étendu nos recherches en faisant aussi agir sur les mêmes coupes un mélange de solutions de ferro-cyanure de potassium et d'acide chlorhydrique, d'où résulta la formation de bleu de Prusse (ferro-cyanure-ferrique) aux dépens du fer de l'hémosidérine, pigment du sang sucré au dedans des artères.

Des deux réactions rend compte le dessin *n° 2* et elles nous permettent de conclure : 1° que l'embolie artérielle était produite par le bismuth ; 2° que l'embolie n'était pas totale ; 3° que, en plus du bismuth, les artères contenaient une grande quantité de sang décomposé et 4° que le bismuth de la préparation injectée ne se montre pas sous la forme cristalline.

Au sujet de cette dernière conclusion, nous dirons que l'observation à l'ultra-microscope que nous avons faite avec deux pré-

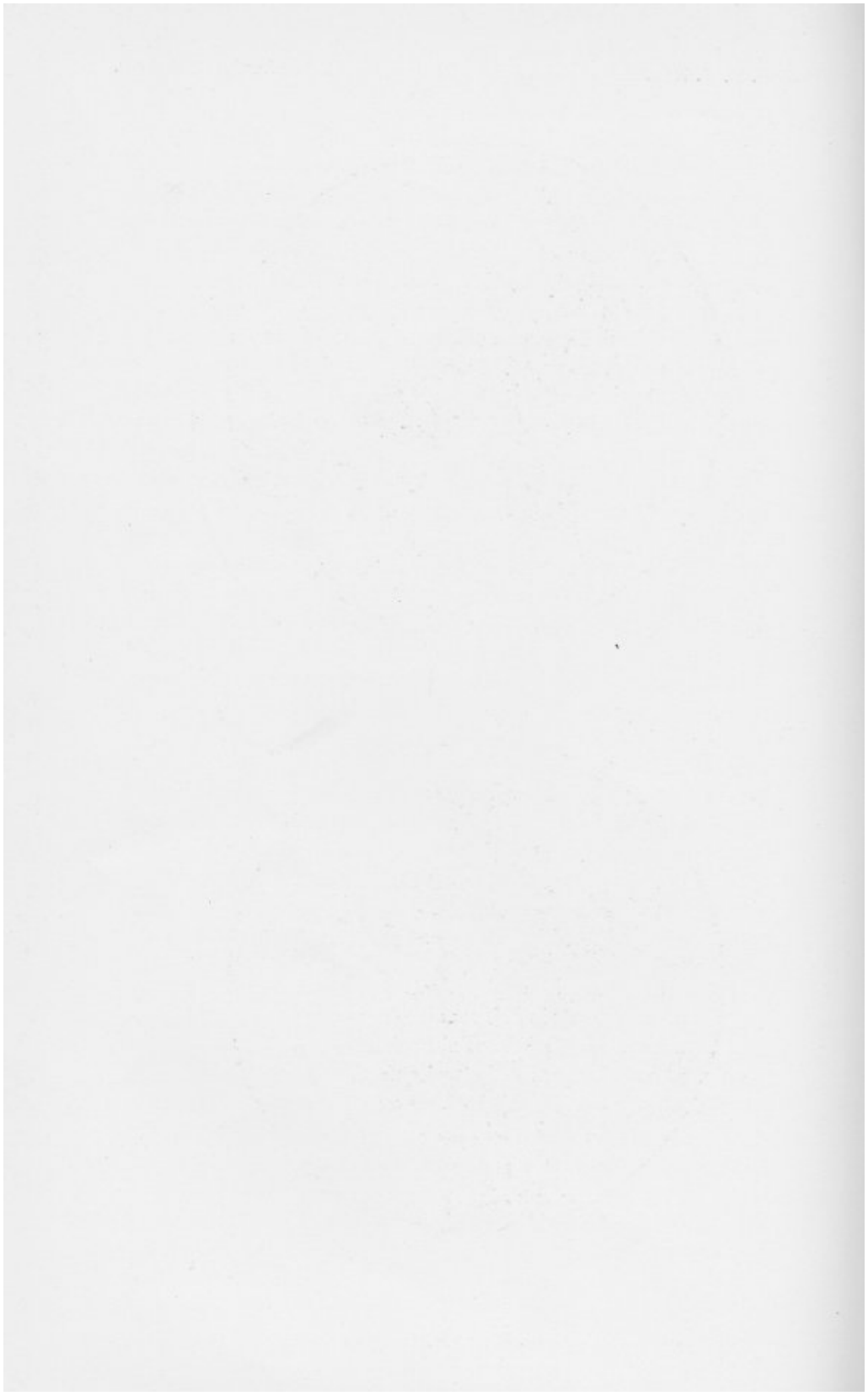


DESSIN N° 1

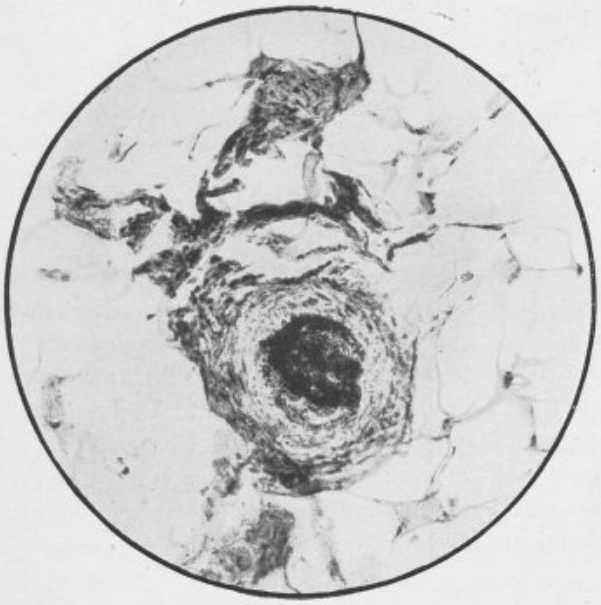


DESSIN N° 2

MASSON ET Cie, ÉDITEURS



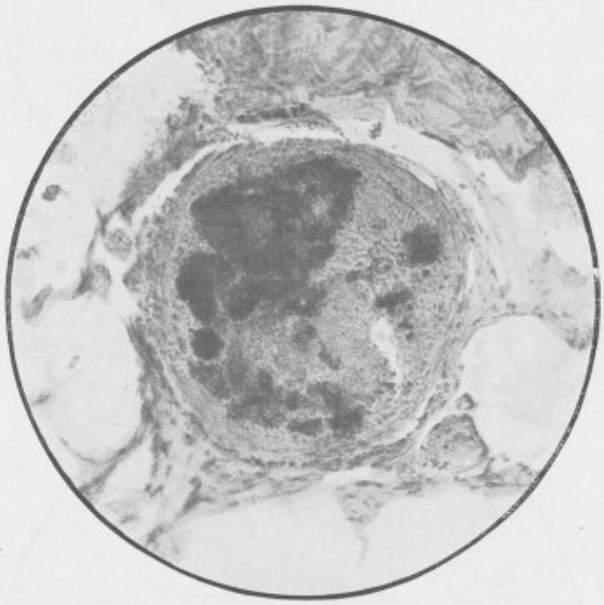
Microphotographie IV.



Microphotographie V.

parations bismuthiques, l'une de fabrication allemande, l'autre de fabrication française, toutes les deux à base d'hydroxyde, nous montra le bismuth de la préparation allemande sous forme cristalline en aiguilles et celui de la préparation française amorphe composé de particules minimes. Schubert cité par Freudenthal a pu vérifier dans le bismuth du *Bismogénol* la forme des particules ultra-miscroscopiques et il juge pouvoir noter une coïncidence entre la douleur et la taille de ces particules.

De notre côté, nous ne croyons pas que la douleur soit en rap-



Microphotographie VI.

port avec la taille des particules bismuthiques : dans notre cas la douleur fut un élément dominant dans le complexe symptomatique, tout à fait comme dans le cas *III* de Freudenthal, dont le bismuth injecté (le *Bismogénol*) s'est montré sous forme cristalline. Il nous semble donc qu'il ne s'agit pas d'une douleur mécanique, mais vraiment qu'elle est due à l'*ischémie* par arrêt de la circulation artérielle consécutive à l'embolie, opinion qui rencontre un appui sur plusieurs faits de pathologie générale.

*
* *

Considérations. — D'après Nicolau, c'est Wellander le premier qui a décrit (*1898*) des accidents de cette nature, à la suite d'injections intramusculaires de mercure. D'autres cas ont été publiés après ceux de Wellander (Hildes, Lesser, etc.) mais il est douteux d'affirmer que tous soient dus à une embolie artérielle, très vagues sont les descriptions qui les accompagnent.

Brocq, en *1901*, donne une description clinique très complète d'un cas qu'il a observé et dont la lésion principale était une escarre de la fesse. Le dermatologiste français a admis, pour expliquer la pathogénie de l'accident, la lésion d'un nerf dans l'acte de l'injection.

En *1906*, Nikolsky rapporta à la *Société française de Dermatologie* deux cas de gangrène de la fesse et pour lui les troubles cutanés étaient dus à la pénétration du produit injecté (mercure insoluble) dans l'intérieur d'une artère et la gangrène était l'effet d'une désorganisation de la circulation sanguine dans la région alimentée par l'artère. C'est donc, cet auteur qui a eu, le premier la vraie notion de la pathogénie de ces accidents, bien qu'il n'ait pas apporté de confirmation anatomique.

L'accident dans le cas de Saphier, très bien étudié et dont on trouve l'observation complète dans la *Münch. Mediz. Wochenschr.* (*n° 13, 1921*), a été causé par une injection de succinimidate de mercure et les lésions ont été décrites par l'auteur sous la dénomination de *Nécrose cutanée zostériforme*. Il est survenu après la huitième injection, la douleur apparut immédiatement après dans la région fessière, elle s'irradia à tout le membre et aussi rapide s'est fait le changement de la coloration normale de la peau. Dix jours après une plaque de gangrène se forme, plaque « qui s'approfondit jusqu'aux tissus sous-cutanés ». Saphier conclut à la lésion d'une branche du plexus sacro-lombaire.

Comme d'origine nerveuse est considéré aussi le cas d'Oppenheim.

Parmi toutes ces observations, aucune n'a eu, faute d'une étude anatomo-pathologique, une interprétation pathogénique exacte : tous les auteurs s'accordent à admettre la lésion d'un nerf pendant l'acte de la pénétration de l'aiguille.

Kogevnikov, en *1922*, entreprend une série d'expériences sur des animaux avec le but de vérifier l'opinion de Nikolsky, et le grand nombre d'expériences qu'il a faites, en injectant « à des

lapins et à des chiens différentes préparations de mercure et de bismuth », a confirmé l'avis de Nikolsky.

L'observation de Freudenthal (*1923*) a fait époque dans ces études : il a pu, par la biopsie de la peau d'un de ses malades, conclure aussi à l'existence d'une embolie artérielle et montrer que les lésions cutanées étaient bien en rapport avec cette embolie.

Plus récemment (*1925*) le professeur Nicolau a confirmé l'exactitude des conclusions de Freudenthal dans une étude très serrée des lésions anatomo-pathologiques humaine et animales.

L'année suivante, Gougerot et Quénu ont publié et commenté l'observation d'un nouveau cas de gangrène massive de la peau, causée par une injection d'hydroxyde de bismuth, gangrène qui exige comme traitement, l'ablation chirurgicale de l'escarre.

Gougerot, passant en revue plusieurs cas publiés, tente une classification clinique des lésions cutanées produites par l'injection intra-artérielle et il établit, d'après les degrés des lésions, une progression clinique : *exanthème embolique, placards ecchymotiques et phlycténulaires, dermite livedoïde et gangréneuse, gangrène hypodermique, gangrène massive du derme, de l'hypoderme et même du muscle.*

Les cas américains de Gammel, les cas de Glinner et celui de Louste, Cahen, Vanbockstaël sont les plus récents que nous connaissions et tous ont été publiés l'année où nous avons observé le nôtre (*1927*). Des trois cas du premier de ces auteurs, seulement le troisième a été suivi de lésions graves : nécrose du derme et de l'hypoderme après une injection de tartro-bismuthate de potassium ; les deux premiers n'ont pas présenté de lésions de la même gravité et il semble, dit l'auteur, qu'il s'agissait plutôt d'un hématome profond par perforation d'un vaisseau.

Quant aux produits injectés et qui déterminent ces accidents ils sont des plus variés : produits mercuriels solubles et insolubles et produits bismuthiques insolubles : hydroxyde, oxy-iodo-gallate, tartro-bismuthate, carbonate, quinio-bismuth, etc.

Mais il y a lieu à une distinction : les substances mercurielles solubles produisent une « thrombose endartéritique », à cause de l'action caustique de ces produits, les préparations bismuthiques insolubles déterminent une « embolie artérielle mécanique ».

Il est possible d'éviter tel accident en faisant l'injection en deux temps. D'abord on enfonce l'aiguille toute seule et, après, la substance à injecter, si, par le pavillon il n'y a pas un reflux de sang. Il faut aussi choisir pour faire l'injection, la partie la plus interne de la fesse, car, c'est de la plus externe que, en plus grand nombre, émanent les artères vers la peau. Il est vrai que les injections correctement faites n'ont pas empêché ces accidents et alors Milian a peut-être raison, lorsqu'il dit que souvent l'accident est dû à une sclérose péri-artérielle produite par la répétition des injections, sclérose qui fixe l'artère en l'empêchant « de fuir devant l'aiguille ». Darier conseille, en général, de faire les injections dans la région *sus-aponévrotique*, d'après une technique qu'il expose dans son *Précis*.

La forme réticulée de la lésion cutanée est expliquée par la disposition anatomique du réseau artériel de la peau et la coloration, en général foncée, avec des nuances variables, d'après Nicolau, par « l'infiltration péri-vasculaire d'hémoglobine », que, dans ses coupes, il a vu imprégnant « toute l'atmosphère conjonctivo-cellulaire périvasculaire », ce qui le porta à considérer le phénomène comme un type spécial d'*infarctus*, l'*infarctus hémoglobinique*, constitué, non, comme dans le cas habituel, par l'inondation de sang dans la zone tributaire du vaisseau oblitéré, mais par la substance colorante des érythrocytes, dissoute et extravasée par diffusion.

L'épreuve de la benzidine, qu'il a faite, semble lui donner raison.

Dans notre cas seulement deux lésions ont évolué jusqu'à la nécrose, et ce fait est explicable par la suppléance de la circulation collatérale facile dans la peau, dont les vaisseaux ne sont pas terminaux.

Pour finir, il nous reste à attirer l'attention sur un phénomène d'ordre anatomo-pathologique et qui concerne les lésions constantes, évidentes et hautement désorganisatrices de la structure des glandes sébacées.

Nicolau enregistre ces lésions, mais il n'en donne pas d'explication.

Il nous semble cependant qu'on peut les expliquer d'un côté par l'embolie même, d'un autre côté par la fonction physiologique de ces annexes de la peau.

Il peut se faire que les lésions rencontrées dans ces annexes et

qui se traduisent par une espèce de lyse des *acini*, ou par une nécrose, une désagrégation, ou réabsorption de ces mêmes *acini*, soient dues à la cessation subite, partielle ou totale, de l'irrigation sanguine par l'oblitération d'un tronc artériel, dont le plexus vasculaire de la glande est tributaire.

On trouve en effet toujours au voisinage immédiat de la glande sébacée altérée, un vaisseau communicant, rempli de précipité bismuthique. C'est là, certainement, la cause de la nécrobiose de la glande.

BIBLIOGRAPHIE

1. Nicolau (S.). — Dermite livedoïde et gangréneuse de la fesse, consécutive aux injections intramusculaires, dans la syphilis. *Ann. Malad. Vénér., mai 1925.*
2. Nikolsky (P.). — Gangrène profonde de la fesse à la suite d'injections mercurielles. *Bull. de la Soc. de Dermat. et de Syphil., 1906.*
3. Sur les causes de la gangrène profonde à la suite d'injections mercurielles et bismuthiques. *Bull. de la Soc. de Dermat. et de Syphil., 1927.*
4. Freudenthal (W.). — Lokales embolisches Bismogenol-Exanthem. *Archiv f. Dermat. u. Syphil., 1924.*
5. Freudenthal (W.). — Medikamentœse Hautembolie mit Exanthem, Blasenbildung, Gangræn (Lokales embolisches Bismogenol-Exanthem). *Archiv f. Dermat. u. Syphil., 1927.*
6. Krom (E.). — Contribution à l'étude des complications des injections intramusculaires des médicaments antisyphilitiques par la gangrène profonde des tissus. *Rousski Vestnik Dermatologui, t. IV, 1928* (Analysé dans les *Ann. de Dermat. et de Syphiligr.*, par Bermann, *mai 1928*).
7. Barthelemy (R.). — Embolie artérielle par injection intramusculaire de carbonate de bismuth. *Bull. de la Soc. de Dermat. et de Syphil., 1926.*
8. Barthelemy (H.). — Accidents locaux des injections intramusculaires de produits bismuthiques insolubles en suspensions huileuses. *Ann. Malad. Vénér., 1925.*
9. Jeanselme, Levy, Huet. — Placard ecchymotique et phlycténulaire, consécutif à une injection intrafessière de curalues. *Bull. de la Soc. de Dermat. et Syphil., 1926.*
10. Sezary (A.). — Embolie artérielle de la fesse consécutive à une injection intramusculaire d'hydroxyde de bismuth. *Bull. de la Soc. de Dermat. et Syphil., 1926.*
11. Gougerot (H.) et Quénu (J.). — Traitement chirurgical de la gangrène massive par injection artérielle du bismuth. *Ann. Malad. Vénér., 1926.*
12. Gammel (J.). — Arterial embolism. *The Journ. of the Americ. Med. Assoc., 1927.*
13. Schubert. — *Dermat. Wochenschr., 1923, nº 23, s. 503* (Cité par Freudenthal).

14. Wellander. — *Archiv f. Dermat. u. Syphil., 1898* (Cité par Nicolau.
15. Hildes. — *Jahrbuch d. Bosn. herzegow. Landesspit. Serajewo. Wien, 1898* (Cité par Nicolau).
16. Lesser. — *Berlin. Klinische Wochenschr., 1899* (Cité par Nicolau).
17. Brocq (L.). — *Ann. de Dermat. et de Syphiligr., 1901.*
18. Saphier (J.). — Zosteriforme Hautnekrose nach intramuskulære Einspritzung von Hydrargyrum Succinimidatum. *Münch. Mediz. Wochensch., 1921, nº 13.*
19. Oppenheim. — *Wiener Dermat. Gesellsch., 1923* (Cité par Nicolau).
20. Kogevnikov. — Du mécanisme du développement de la gangrène après injections de préparations mercurielles et bismuthées (Résumé par Bermann). *Ann. Dermat. et Syphiligr., 1928.*
21. Gliner. — Contribution à l'étude de la gangrène profonde des tissus après des injections mercurielles et bismuthiques dans le traitement antisyphilitique (Résumé par Bermann). *Ann. Malad. Vénér., nº 3, 1928.*
22. Milian (G.). — *Bull. de la Soc. de Dermat. et Syphilig., 1926* (Discussion du cas Jeanselme, Levy, Huet).
23. Louste, Cahen, Vanbockstaël. — Accidents locaux graves, à tendance sphacélique par une injection intramusculaire d'un sel insoluble de bismuth. *Bull. de la Soc. de Dermat. et Syphil., 1927.*

UNE TRIADE ÉRUPTIVE PROVOQUÉE PAR LES ESSENCES FORESTIÈRES

par le Dr L. A. LONGIN (de Dijon).

En abordant ce travail, je ne me dissimule pas ses lacunes : un simple tableau clinique, avec l'affirmation d'une étiologie nette, mais sommaire, une pathogénie réduite aux hypothèses, une thérapeutique purement symptomatique avec le corollaire d'une prophylaxie par abstention, voilà toute la contribution que je puis apporter à cette étude, mais le fait est si précis, la symptomatologie si caractéristique que je crois utile de mettre en évidence la relation qui existe entre l'un et l'autre. Et peut-être, si incomplet que soit cet essai, permettra-t-il de tirer quelques conclusions qui dépasseront le cadre à première vue un peu étroit de cette curieuse réaction cutanée.

Il y a une quinzaine d'années que mon attention a été attirée sur ces manifestations par un confrère qui en m'adressant un malade me demandait si je connaissais « l'eczéma du bois » et ce qu'il fallait penser de l'affirmation de son client qui rapportait à cette cause les poussées eczématiformes intenses qu'il présentait de temps à autre. Je pensais qu'il s'agissait d'une banale éruption d'origine végétale, mais j'étais loin de me douter que j'allais me trouver en présence d'un tableau clinique si particulier et que par la suite je le rencontrerais maintes fois réalisé à divers degrés, mais toujours identique à lui-même ; si bien que je pourrais en dépister plus tard la cause dans les cas où le malade n'en aurait pas pris connaissance par lui-même.

Ce premier malade, un cultivateur, avait remarqué que chaque fois qu'il allait dans une coupe pour charger une voiture de bois, il était pris d'une éruption qui siégeait au visage, aux mains et aux bourses. Pour éviter ces manifestations il avait essayé de mettre de gros gants de peau, mais cette protection, bien qu'appréciable, n'avait pas été suffisante ; elle atténuait simple-

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. X. N° 2. FÉVRIER 1929.

ment la poussée des mains : il avait pris alors le parti de ne plus toucher au bois et de se contenter de conduire sa voiture ; mais l'éruption se produisait toujours, si bien qu'il l'avait rattachée à l'existence du principe odorant qui se dégage du bois fraîchement coupé. S'il n'y avait pas de bois coupé, il n'y avait pas d'éruption et il pouvait impunément traverser la forêt. L'homme était intelligent, observateur, tout son récit paraissait mériter créance, mais si j'avais pu avoir quelques doutes sur le bien-fondé de la cause invoquée, les affirmations de mes autres malades toutes concordantes les auraient dissipées. Depuis lors, en effet, j'en ai observé deux ou trois cas tous les ans. L'un d'eux m'a signalé un fait intéressant qui est à retenir : s'il sciait du bois sec l'éruption ne se produisait pas, alors qu'elle était immédiate et intense s'il sciait du bois frais.

Par conséquent le fait de manier du bois vert ou même d'avoir été exposé à une substance qui s'en émane quand il vient d'être coupé est capable de provoquer chez certains sujets une éruption cutanée.

C'est bien le bois lui-même et non le feuillage qui est en cause, non pas que je ne puisse affirmer que le feuillage ne joue pas un rôle, mais l'action du bois est nécessaire et suffisante ; l'irritation produite par la sciure de bois, celle qui est consécutive à la manutention du bois de chauffage sont probantes à cet égard. Elles lèvent aussi l'objection par laquelle on pourrait être tenté de rapporter cette action aux différents « *circumfusa* » de la forêt, puisque la poussée peut se produire à l'occasion d'un travail effectué à domicile ou sur un chantier de ville.

L'action est constante, se reproduit régulièrement dans les mêmes conditions ; mais il ne s'agit pas d'une éruption d'origine externe liée fatalement à l'action de l'agent végétal nuisible, comme la réaction ortiée à l'action des orties ; cette action suppose une sensibilisation préalable ; les sujets atteints n'ont pas toujours présenté cette susceptibilité ; elle s'est établie à un moment donné et depuis lors elle ne les a plus quittés. Il y a donc là un phénomène anaphylactique analogue à celui du rhume des foins.

C'est à dessein d'ailleurs que j'ai employé le terme imprécis d'essences forestières. Il serait nécessaire de mieux définir la cause invoquée et pour le faire d'une manière rigoureuse, il faudrait savoir d'abord si toutes les variétés d'arbres peuvent déclan-

cher l'éruption chez les sujets sensibilisés, ensuite il faudrait définir la substance existant dans le bois frais à laquelle il faut rattacher ces accidents.

L'observation ne permet pas de répondre complètement à la première question ; sans doute les malades invoquent habituellement l'influence du chêne et du hêtre ; mais les forêts de Bourgogne sont surtout plantées de ces deux variétés et il n'est pas très probant de voir les malades les incriminer ; ils se sont rendu compte de la nature de leur éruption et quand on cherche à préciser davantage ils accusent automatiquement les deux essences forestières les plus courantes. Il m'a semblé pourtant que le chêne pourrait bien être l'agent le plus habituel ; certains sujets en tout cas l'incriminaient à l'exclusion des autres espèces ; mais ces témoignages ne sont pas concluants ; j'ai vu un malade qui reconnaissait avoir fait une poussée après avoir abattu à la serpe quelques baliveaux d'acacia dont il ne se méfiait pas, se croyant simplement sensible au chêne et au hêtre.

Pour sortir d'incertitude à cet égard, il faudrait pouvoir répondre à la seconde question ; étant donné qu'un arbre déterminé est capable de produire une éruption, quelle substance soutenue dans ce bois faut-il incriminer.

En réalité, il faudrait pouvoir reprendre cette étude avec de nombreux tests et des tests variés pour chaque espèce. J'espère pouvoir le faire un jour. Peut-être pourrait-on arriver de cette manière à une solution précise.

Jusqu'à plus ample informé, il me semble que l'observation des malades permet de supposer qu'il y a des sujets sensibles à une seule essence forestière, d'autres à plusieurs ; que dans ces conditions on doive admettre une sensibilisation à une ou plusieurs substances spécifiques plutôt qu'à une substance commune à plusieurs essences. Quant à la nature même de cette cause, il est logique de supposer qu'il s'agit d'un principe extrêmement volatil, susceptible pourtant d'adhérer aux téguments ; c'est ce qui me paraît l'explication la plus plausible de la localisation aux bourses provoquée sans doute par le transport par les mains de l'agent irritant ; on pourrait il est vrai y voir le fait de la pénétration à travers les fentes du vêtement et la confirmation de sa nature volatile ; mais dans ce cas on observerait la même localisation sur la poitrine, à travers la fente de la chemise et c'est précisément ce qui n'est pas.

Il est à noter que je n'ai jamais observé cette éruption que chez des hommes ; faut-il y voir la conséquence d'une plus commune exposition des hommes aux émanations du bois coupé. Cette explication ne me satisfait guère : je ne l'adopterai que lorsque j'aurai observé la triade chez une charbonnière ou une bûcheronne, occasion qui m'a manqué jusqu'à présent. Je note le fait sans prétendre l'expliquer ; il me paraît à retenir. Est-ce une coïncidence fortuite qui veut que je n'aie jamais observé d'éruptions par essences forestières que chez l'homme et jamais d'éruptions florales que chez la femme ?

Les accidents débutent immédiatement après l'exposition à la cause par une sensation de chaleur et de prurit aux parties touchées. Une rougeur plus ou moins intense accompagne ces symptômes fonctionnels ; à la rougeur peut s'ajouter le gonflement des points atteints ; au gonflement peut se surajouter une exsudation plus ou moins abondante ; d'où trois formes : forme légère, forme moyenne, forme intense. Très vite la réaction atteint son acmé, mais elle me semble passer toujours par ces trois stades. Quelle que soit l'intensité de l'éruption, elle se présente toujours sous l'apparence de la triade suivante : éruption du visage, des mains, des organes génitaux.

Dans la forme légère, les signes objectifs sont réduits à la rougeur. Cet érythème peut être très accusé, mais parfois, il prédomine sur un point et il faut le rechercher sur les autres ; c'est alors habituellement aux paupières qu'il est le plus visible ; il s'accompagne d'une injection des conjonctives qui n'est pas sans analogie avec celle de la rubéole ; les « yeux rouges » du malade me semblent avoir une valeur véritablement révélatrice dans ces cas légers ; elle doit faire rechercher l'action des essences forestières.

Nous avons dit que dans la forme moyenne, à la rougeur s'ajoute l'œdème ; les rides du visage semblent alors plus profondes, les plis de la peau plus saillants ; il en résulte un masque très particulier, une sorte de léontiasis qui frappe immédiatement par l'accentuation et l'apparence figée des traits. Aux mains l'œdème porte surtout sur les doigts dont les mouvements sont gênés. Les bourses et la verge peuvent être considérablement augmentées de volume. La desquamation vient très vite modifier

ce tableau clinique et se superposer à lui car elle commence avant que la rougeur ait disparu.

La forme que j'ai appelée intense pourrait être mieux dite complète : elle me semble la plus habituelle et c'est la plus typique. Sur le visage plus rouge d'ordinaire que dans la précédente, l'œdème également plus accusé distend les plis, donne à la face une apparence bouffie avec occlusion des paupières gonflées ; en même temps se fait une poussée confluente de vésicules qui m'ont paru être habituellement très fines et très serrées, mais il peut y avoir aussi de grosses vésicules ; elles se rompent presque immédiatement après leur production et donnent issue à une sérosité citrine et poisseuse qui se concrète en certains points en croûtes mellicériques, s'infecte en d'autres donnant lieu à la production d'un liquide louche et même purulent. Aux mains, nous retrouvons les mêmes manifestations avec prédominance de la rougeur et de l'œdème sur le suintement qui prédomine dans les espaces interdigitaux. Mêmes manifestations aux organes génitaux où les trois éléments de l'éruption peuvent être extrêmement accusés.

Le suintement dure plusieurs jours pour disparaître le premier, puis l'enflure ; la desquamation s'installe alors avant la disparition complète de la rougeur ; desquamation souvent furfuracée au visage, à larges éléments aux bourses et à la verge, en grands lambeaux aux mains.

Il va sans dire que les faits de passage sont possibles entre les différentes formes, suivant que le suintement pourra exister tout en étant atténué, que l'œdème se retrouvera quoique à un moindre degré. D'autre part les différentes régions de la triade peuvent être prises à différents degrés ; mais les formes que nous venons de décrire ne sont pas des schémas ; ce sont bien des types cliniques souvent réalisés entre lesquels se peuvent concevoir de multiples transitions.

En eux-mêmes sans doute les faits n'ont rien de très caractéristique : on peut voir des poussées érysipélatoïdes affecter le visage et revêtir la même apparence, des éruptions eczématiformes des mains, des bourses ressortissant à d'autres causes que celles que nous avons en vue. Mais ce qui est caractéristique — je n'ose pas dire pathognomonique — c'est le triple syndrome : éruption du visage, des mains et des organes génitaux. Toutes les fois où on le rencontrera, il faudra suspecter l'influence des essen-

ces forestières. C'est cette constatation qui permettra d'en dépister la cause chez les malades qui l'ignorent. L'année dernière, j'ai eu l'occasion d'observer une forme atténuée, chez un malade de ville, un charretier-livreur d'une maison de charbons ; je faisais observer à mes élèves que cette éruption présentait tous les caractères de celles que peuvent provoquer les essences forestières et l'interrogatoire de mon malade m'apprit que la veille de l'apparition de la triade éruptive, il avait livré au lieu du charbon habituel, du bois de chauffage récemment coupé, et depuis chez le même sujet, j'ai vu une récidive se produire dans les mêmes conditions. Plus récemment j'ai pu dépister la même cause chez un jeune homme de la campagne, adressé par un confrère pour un « eczéma » à rechutes fréquentes et cela malgré les traitements les plus rationnels. J'ai pu mettre en évidence que chaque reprise coïncidait exactement avec un travail fait en forêt ; j'ai prescrit de renoncer à toute occupation de ce genre, ce qui dans le cas particulier était relativement facile, et j'ai su depuis par le médecin qui me l'avait adressé, que notre client commun n'avait plus jamais présenté de manifestations nouvelles ; mais il n'avait plus coupé ni manié de bois.

Et ceci nous amène au traitement. Il va de soi que le traitement idéal serait la désensibilisation spécifique ; il est logique de penser que le jour où l'on pourra disposer de tests permettant de faire le diagnostic, on pourra les utiliser aussi pour faire cette désensibilisation. En attendant mieux, il est rationnel d'essayer des médicaments désensibilisants non spécifiques : hyposulfite de soude, cacodylate de soude, etc. Bien que je n'aie jamais manqué de le faire, je n'ai pas jusqu'à présent observé des résultats bien nets.

Je crois avoir obtenu quelque effet comme action préventive de l'emploi de corps gras appliqués sur le visage, de gants qui atténuent l'éruption ; mais ces moyens bons théoriquement sont d'un emploi peu pratique et j'ai vu le plus souvent mes malades prendre le parti de renoncer à s'exposer à la cause, toutes les fois où elle déclanchait une réaction trop vive et trop pénible.

La suppression de la cause s'impose d'ailleurs dans le traitement même de la poussée. Livrée à elle-même et la cause supprimée, elle tendrait spontanément à la guérison, mais risquerait de faire trop souffrir par le prurit et la sensation de brûlure, si on ne recourait pas à des applications calmantes : pansements humi-

des, cataplasmes d'amidon, ouataplasme au début, puis quand l'irritation est un peu apaisée, les crèmes, les pâtes inertes ; au stade de rougeur et d'exfoliation les pâtes au goudron de houille faible donnent de bons résultats. Dans les formes simplement érythémateuses, les corps gras non irritants tels que cérat, cold-cream, vaseline de très bonne qualité trouvent leur indication.

Le plus souvent, il n'y a pas de traitement général à mettre en jeu, sauf dans les grandes poussées où il m'a paru toujours avantageux de faire ce que M. Brocq appelle le grand lavage de l'organisme : régime lacté, diète hydrique dans certains cas, lavages d'intestin qui visent à traiter non pas la cause, mais le terrain sur lequel elle agit et dont les modifications seules peut-être lui permettent d'entrer en jeu.

Telle est cette curieuse affection cutanée que je ne crois pas jusqu'à présent avoir vu séparer de l'ensemble des manifestations éruptives d'origine végétale. Elle me semble mériter d'être individualisée, si imparfaitement qu'il soit possible de le faire.

A l'individualiser ainsi l'avons-nous trop limitée ? C'est une question qu'il est permis de se poser. Nous avons vu que la réunion de cette triple manifestation permet seule d'en soupçonner la cause ; mais que rien ne différencie chacun des éléments de la triade des éruptions eczématiformes affectant isolément les mêmes régions. Mais si la même cause n'agit pas forcément sur ces trois régions à la fois ? Alors on peut se demander si les éruptions provoquées par les essences forestières ne dépassent pas le cadre un peu restreint des faits que nous avons individualisés : hypothèse dont on ne pourra sortir que par l'emploi de tests fournis par les différentes variétés des arbres de nos pays.

Hypothèse féconde tout de même et qui va même au delà de la cause que nous envisageons. Voilà une éruption qui guérit toute seule ou à peu de frais thérapeutiques quand la cause est reconnue, qui s'éternise dans le cas contraire n'arrivant à guérir que par son intensité même : quand elle a rendu tout travail impossible à celui qui en est atteint, jusqu'au jour où sans son médecin, malgré son médecin souvent, qui sourit de l'explication, il a découvert la cause de son « eczéma ». Est-ce qu'il ne pourrait pas en être de même pour d'autres manifestations dont la

cause nous échappe, en particulier certaines poussées rouges et suintantes du visage et des mains. Le principe émané du bois frais n'a-t-il pas pu agir sur le promeneur et l'automobiliste aussi bien que sur l'ouvrier agricole. Et pourquoi limiterait-on au bois frais la possibilité d'agir sur nos téguments.

Le jour où il serait possible de s'engager dans cette voie ne verrait-on pas se multiplier les éruptions d'origine externe, là où maintenant nous ne voyons que des manifestations microbiennes ou de simples réactions cutanées, ou pour mieux dire, car cette explication loin d'aller à l'encontre de la théorie des réactions cutanées n'en ferait que mieux préciser le mécanisme, n'aurait-on pas là la clef de beaucoup de réactions cutanées.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PATHOGÉNIE DU CARCINOME D'ORIGINE LUPIQUE

Par le professeur W. J. MRONGOVIUS (Minsk).
Travail de la clinique des maladies cutanées et vénériennes de l'Université d'Etat de Russie-Blanche (Minsk) (directeur : professeur W. J. Mrongovius).

La rœntgenthérapie est très souvent accusée d'être la cause de formation de carcinomes, tant après traitement de toute maladie possible qu'après l'emploi des rayons X dans le lupus.

Malgré le grand nombre relatif des lupiques (200 environ) traités pendant les 4 1/2 dernières années au service lupique de la clinique dermato-vénérologique de l'Université d'Etat de Russie-Blanche (Minsk), nous n'avons rencontré que 2 cas de complication de lupus par un carcinome. La fréquence du lupus-carcinome est évaluée par Darier à 4 o/o, par Leloir et Sequeira à 1,5 o/o ; notre clinique l'évalue à 1 o/o, celle de Würtzbourg à 2 o/o ; à Munich on a trouvé 4 cas sur 249 lupiques (1,6 o/o). En général, la complication du lupus par un carcinome n'est pas très fréquente.

Lang, Thieme, etc., ont essayé de classer les carcinomes en cicatriciels, c'est-à-dire, survenant après un lupus, et en lupiques, c'est-à-dire, survenant sur le tissu lupique ; mais comme l'on ne peut jamais affirmer avec certitude qu'une cicatrice post-lupique donnée ne contient plus de tissu lupique, cette division ne supporte pas la critique ; il faut croire que le tissu lupique cicatriciel est particulièrement prédisposé à une dégénérescence cancéreuse, car sur les cicatrices dues aux autres causes, par exemple à la syphilis, les carcinomes se rencontrent beaucoup plus rarement. D'après les données bibliographiques que nous avons eues à notre disposition, nous avons recueilli 85 cas de lupus-carcinome se rapportant aux dernières 7 1/2 années ; les données citées dans le tableau ci-dessous ne se recommandent peut-être pas par une ampleur suffisante, mais donnent quand

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. X. N° 2. FÉVRIER 1929.

même une représentation assez claire du rôle des rayons X dans la production du lupus-carcinome.

Ce tableau montre, entre autres, que le lupus carcinome a atteint 19 hommes et 15 femmes, ce qui ne correspond pas aux données d'Ashihara (cité d'après Jadassohn *in Handbuch Mracek*) qui estime ce rapport à 64,7 o/o-35,3 o/o. Dans 70 o/o des cas ce sont des personnes au dessus de 40 ans qui sont atteintes ; d'après notre tableau, le malade le plus jeune avait 14 ans, le plus vieux, 75 ans. Dans un cas, Nielsen a diagnostiqué un lupus-carcinome chez un enfant de 9 ans. Le tableau ci-dessus montre que le délai le plus court qui s'est écoulé depuis le début du lupus jusqu'à l'apparition du carcinome sur le tissu lupique a été de 6 ans, le plus long de 50 ans. C'est la face qui est atteinte le plus souvent, les variétés de cancer qui se rencontrent peuvent être les plus diverses, depuis les bénignes sous forme d'*ulcus rodens* jusqu'aux graves, très proliférantes et ulcérées ; ces dernières variétés sont le plus souvent observées. En ce qui concerne les métastases, les carcinomes lupiques ne sont pas plus malins que les épithéliomes vulgaires. Selon Jadassohn, les lupus-carcinomes sont très malins localement, c'est-à-dire, qu'ils sont capables de proliférer très abondamment et de détruire toute la face, mais au point ne vue général, ils sont relativement bénins, c'est-à-dire que, malgré de fortes destructions locales, ils donnent rarement des métastases. Le traitement antérieur a, sans doute, une grande signification pour le développement du lupus-carcinome ; plus le lupus sera vite et mieux guéri, moins il y a de chances pour la formation ultérieure du carcinome ; par analogie avec d'autres observations, il faut croire que les interventions fréquentes, telles que les cautérisations au Paquelin, au nitrate d'argent, etc., puis l'absence de tout traitement, la formation de cicatrices dures, fixes, instables peuvent augmenter la prédisposition à la dégénérescence cancéreuse des tissus.

Selon l'avis de plusieurs auteurs, le traitement peut provoquer la prolifération des cellules épithéliales et le développement d'un carcinome. C'est la rœntgénthérapie qui a mérité une attention particulière ; Lewandowsky et Richter ont démontré que les faibles doses de Rœntgen peuvent produire des irritations des tissus et un développement des tumeurs cancéreuses. Les données bibliographiques que nous avons recueillies montrent que sur 85 cas de lupus-carcinome, il n'y en a que 23 qui ont été précédés de trai-

N° par ordre	Auteurs	Age du malade	Sexe	Durée du lupus	Durée du carcinome lupique	Le lupus a-t-il été traité par les rayons Rœntgen ou non (1)	Autre traitement du lupus	Observations
1	Habermann . .	50	H.	13 ans	2 ans	—	non indiqué	
2-3	Michalowski .	2 cas		—	—	non indiqué	—	
4	Funfack . . .	53	F.	15 ans	3-4 mois	++	cautérisations	Le carcinome a été traité par le radium, sans succès
5	Richter . . .	59	F.	20 ans	3 ans	—	non indiqué	
6	Ledermann . .	42	H.	30 ans	3 mois	—	—	
7	Louste, Belot et Bérenger .	33	H.	21 ans	3-4 mois	—	—	Le carcinome fut guéri par les rayons Rœntgen
8	Kummer . .	75	F.	50 ans	6 mois	+	radium	
9	Back . . .	63	F.	48 ans	2 ans	—	non indiqué	
10	Nowak Olga . .	31	F.	20 ans	2 mois	++	—	
11	Rosselet . . .	Vieux lupus			5-6 mois	++	—	Le carcinome a été guéri par le radium
12	Frühwald. . .	70	H.	10 ans	5 mois	—	—	Le carcinome a été guéri par les rayons Rœntgen
13	Frühwald. . .	57	F.	6 ans	4 mois	—	—	
14	Rusch . . .	60	H	42 ans	non indiqué	+++	—	
15	Lomholt . . .	—	H.	depuis 1902	3-4 mois	—	Finsen	Le carcinome fut guéri par les rayons Rœntgen
16	Lomholt . .	58	F.	10 ans	2-3 ans	—	non indiqué	
17	Arzt	39	F.	34 ans	1 an	++ (doses peu élevées)	—	
18	Volk	42	H.	34 ans	1 an	—	Finsen	
19	Grosser . . .	14	F	7 ans	1 an	++	non indiqué	
20	Ueberschaer . .	41	H.	11 ans	2-3 mois	+++ (54 séances)	—	
21-26	Richter . . .	6 cas				—	—	
27	Richter . . .	1 cas			—	++ (doses peu élevées)	—	
28-40	Zweig? . . .	12 cas			—	—	—	
41-43	Brandt. . . .	3 cas			—	—	—	Dans 1 cas le carcinome fut guéri par les rayons Rœntgen
44	Farber. . .	23	H.	—	—	—	—	
45-47	Fruffi Mario . .	3 cas			—	—	—	
48	Bering . . .	non indiqué			—	++	—	
49	Sluys et Stoupel.	—	H.	—	—	++	—	
50		—	H	—	—	—	—	
51		—	H.	—	—	—	—	
52						—	Finser	
53	Thieme . . .	non indiqué				—	Traitement chirurgical et médical	
54						++	non indiqué	
55						++	—	
56	Pohlmann . .	43	H.	non indiqué		+++	non indiqué	
57		45	H.	—	—	+++	—	
58	Fuhs	60	F.	—	—	—	—	
59	Arzt	60	F.	—	—	—	—	
60	Rusch . . .	27	F.	—	—	++	opération	
61	Klare	non indiqué			3 ans	—	non indiqué	Le carcinome fut guéri par les rayons Rœntgen
62-69	Wichmann .	8 cas				—	—	
70-76	Wichmann . .	7 cas				++	—	
77	Wichmann . .	non indiqué				—	mésothorium	
78-80	Wichmann . .	3 cas				non indiqué		
81-82	Buschke . .	2 cas				non indiqué	—	
83	Ainser. . . .	non indiqué				—	—	
84	Mac Cormac . .	non indiqué				—	—	
85	Artom. . . .	non indiqué				non indiqué	—	

(1) — veut dire que le lupus n'a pas été traité par les rayons Rœntgen.
+ veut dire que le lupus a été peu traité par les rayons Rœntgen.
++ veut dire que le lupus a été modérément traité par les rayons Rœntgen.
+++ veut dire que le lupus a beaucoup été traité par les rayons Rœntgen.

page 196 sur 1476

tement rœntgenthérapique ; d'autre part, Mendès da Costa n'a observé que 7 cas de développement de carcinome lupique sur 71 cas de lupus traités par les rayons Rœntgen (cité par Jadasshon *in Mracek*, 1907). A la clinique de Würtzbourg, Richter a observé 7 cas de lupus-carcinome, dont 1 seul cas de lupus a subi l'application des rayons X. Zweig rapporte 12 cas de lupus-carcinome où l'on n'a pas du tout employé la rœntgénthérapie. Ledermann cite un cas de lupus-carcinome qui n'a reçu aucun traitement du tout. Back décrit un cas de lupus qui a duré 48 années et qui s'est compliqué de carcinome après n'avoir subi aucun traitement pendant 36 années. Sequeira (Angleterre) parle d'un vœu émis par une assemblée des dermatologistes, et communiqué au Ministre de l'Hygiène qui comportait une indication excessive de l'emploi de la rœntgenthérapie, surtout dans le lupus plan, à la suite de quoi le nombre des lupus-carcinomes a considérablement augmenté. Hauck (Erlangen) démontre l'élévation de la fréquence du lupus-carcinome pendant les dernières années et la considère comme résultant de l'emploi inconsidéré des rayons X ; Katz, Zweig, Polzin, Behring invoquent également les rayons X comme cause de lupus-carcinome. Frühwald, Lomholt, Brandt, Klare, Louste, Belot et Bérenger décrivent des cas de lupus-carcinome guéris par les rayons X ; il est toutefois intéressant de noter que ces malades n'ont pas été traités antérieurement, pour leur lupus, par les rayons. Il n'est décrit aucun cas de guérison de lupus-carcinome par les rayons là où auparavant, avant l'apparition du carcinome, on les avait déjà appliqué pour le traitement du lupus. Selon Zieler, les carcinomes peuvent survenir également après le Finsen et le pyrogallol ; les doses faibles et fréquentes de rayons X sont dangereuses. Rosselet montre les bons résultats de traitement du lupus-carcinome par le radium. Lomholt décrit un cas de lupus qui, après avoir été guéri par le Finsen, a donné, après 6 ans un lupus-carcinome guéri à son tour par les rayons Rœntgen.

Selon Thieme, le tissu conjonctif embryonnaire qui existe en forte proportion dans le tissu lupique peut facilement être lésé par le rayons X ; on pourrait se représenter, dit-il, que l'épithélium, sorti de son équilibre à la suite de la lésion du tissu conjonctif, se met fortement à proliférer. Les examens histologiques ont démontré une prolifération fréquente des cellules épithéliales dans le lupus ; Miyahara, sur 7 cas des foyers lupiques non

traités, à trouvé dans 5 cas une prolifération épithéliale non seulement à la surface, mais aussi dans la profondeur des tissus ; la question pour laquelle, dans ces conditions le lupus-carcinome est cependant relativement peu fréquent, reste ouverte.

Selon Wichmann, les altérations aplastiques des cellules ont lieu sous l'influence de n'importe quel traitement ; si l'agent inconnu qui provoque le développement du cancer y existe, les rayons de Rœntgen peuvent aussi servir « d'activateur radiologique » de sorte que, dans le développement d'un carcinome sur le tissu lupique, ni l'intensité, ni la qualité de l'éclairage ne peuvent être reprochés au radiologiste.

En se basant sur tout ce qui a été exposé ci-dessus, l'on peut arriver à une seule conclusion, notamment, que les rayons ne jouent aucun rôle particulier dans la production d'un carcinome sur le tissu lupique. Sans souligner que ce n'est pas dans tous les cas que la formation du lupus-carcinome a été précédée de la rœntgénthérapie ; que le lupus-carcinome peut arriver également sans aucune radiothérapie antérieure, et même, sans aucune thérapeutique, le temps même qui s'est écoulé entre la rœntgénthérapie et l'apparition du lupus-carcinome (de 6 à 50 ans) parle contre une influence quelconque des rayons X sur le développement du lupus-carcinome. Tout dépend évidemment de la cicatrice ou de l'état du tissu lupique qui résulte de n'importe quel traitement du lupus.

Le fait de la forte prédisposition de la cicatrice lupique à la formation de carcinome nous est démontré par l'observation de Miyahara ci-dessus citée ; une impulsion ou des conditions quelconques particulièrement favorables sont donc nécessaires pour provoquer dans la cicatrice lupique l'apparition de cette chose inconnue qui donne le départ à la prolifération épithéliale et au développement de la tumeur cancéreuse. La dépendance de la formation du lupus-carcinome de la structure du tissu lupique cicatriciel, c'est-à-dire, du mode du développement de la cicatrice lupique, peut, à notre avis, être démontré par le fait que sur les cicatrices syphilitiques les carcinomes ne se forment jamais ou très rarement ; rappelons-nous seulement le mode du traitement d'une ulcération syphilitique et celui d'une lésion lupique. Tandis que le principe du traitement du lupus est la destruction du tissu lupique par toute substance destructive ou par des rayons divers, tout en détruisant fré-

quemment aussi le tissu sain, dans la syphilis, tout le traitement se résume en la destruction de son agent par telle ou telle thérapeutique générale, tout en ne faisant localement aucune application ou en n'y employant que des moyens contribuant au développement des granulations et de l'épithélisation des régions affectées ; il est clair, que la cicatrice syphilitique sera sous tous les rapports meilleure que celle du lupus, surtout dans ses détails, ce qui est démontré par la circonstance que sur des cicatrices syphilitiques il n'y a presque jamais de récidive, tandis qu'elles s'observent souvent sur des cicatrices lupiques, sous forme de tubercules isolés ; en d'autres termes, sur une cicatrice plus mauvaise, lupique dans notre cas, se créent des conditions plus favorables à l'éclosion de cette chose inconnue qui sert de cause au cancer ; cette cicatrice lupique ou cet état du tissu, sont-ils le résultat du traitement par les rayons X, par le Finsen, par la pommade pyrogallée, salicylée, résorcinée ou la bouillie de sel de cuisine, ceci ne joue aucun rôle dans la production du carcinome.

Passons maintenant à la description de nos deux observations.

Nous ne nous arrêterons que brièvement sur le premier cas, puisque le malade n'a pas été hospitalisé à notre clinique, mais a été de suite adressé au chirurgien.

Ce malade est un paysan de 45 ans, de grande taille, assez bien nourri ; le nez et toute la moitié gauche de la face sont atteints de processus lupique ; le nez a une forme de bec, la peau du nez et de la joue gauche présente une cicatrice lupique inégale ; sur cette cicatrice ; dans la région de l'os jugal, on constate une tumeur toruleuse à base indurée, à bords surélevés, de couleur rouge claire, à centre ulcéré et couvert de croûtes ; la tumeur fut diagnostiquée carcinome lupique. Le malade n'a été traité qu'à la campagne, par un aide-médecin, sans avoir jamais été soumis aux rayons X, au Finsen ou au Kromayer.

Le second cas a été étudié avec plus de détails (v. fig. 1).

Le malade D..., âgé de 36 ans, est entré à la Clinique, se plaignant d'un ulcère à la lèvre supérieure

Il est issu d'une famille saine ; le père du malade a été bien portant jusqu'à l'âge de 45 ans ; dans sa 46e année il fut atteint de lupus en même temps que son fils âgé de 16 ans) le diagnostic de lupus a été établi par des médecins de Vitebsk) ; le père a été traité par les rayons X ; au cours de sa 49e année, il est tombé malade de choléra

et en est mort. La mère, âgée de 60 ans, est vivante et bien portante actuellement. Pas de tuberculose dans la famille, ni dans le passé, ni dans le présent.

Dans l'enfance le malade souffrait « du ventre » ; pas d'autres maladies infantiles ; pas de typhus, ni de grippe. Il y a dix ans, le malade a eu une blennorragie guérie en 3 mois.

La maladie actuelle a commencé par une tuméfaction lente, mais

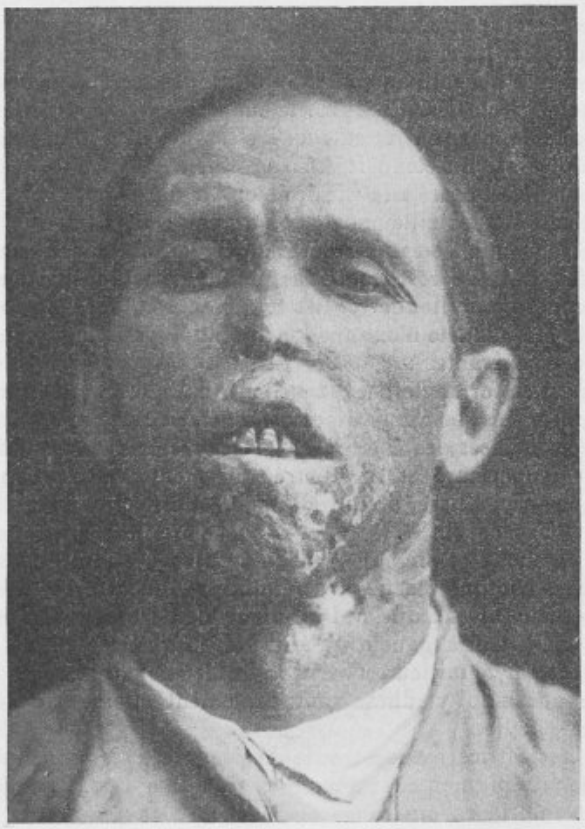


Fig. 1.

graduelle, de la glande sous-maxillaire droite. Au bout de 2 ans, la glande s'est ouverte et il s'en est formé une ulcération profonde à bords violacés et amincis ; en même temps, au bout du nez est apparu un tubercule, brun-rouge, qui s'est mis à proliférer ; des tubercules analogues sont apparus aussi autour de l'ulcération ; au bout de 2-3 ans, toute la peau couverte actuellement de tissu cicatriciel, de même que la muqueuse labiale, ont été atteintes de lupus verruqueux et ulcéré.

Le malade a été traité par les rayons X à Saint-Pétersbourg (actuellement Leningrade); chaque région a été irradiée à 2 reprises, sauf la région sous-nasale et la lèvre supérieure qui n'ont jamais été irradiées, mais sur lesquelles, selon l'avis des médecins, sont tombés suffisamment de rayons obliques, puisque cet endroit n'était pas protégé lors de l'irradiation des joues.

Sous l'influence de la rœntgenthérapie, la cicatrisation, d'après les dires du malade, se faisait étonnamment vite, et, à la place de la surface verruqueuse et ulcérée, s'est formée une cicatrice blanche et lisse. Le malade a été très content du résultat du traitement, bien qu'il ait perdu le bout du nez. La cicatrice paraissait solide, stable ; pendant environ 15 années, elle n'a subi aucune modification, sauf quelques pigmentations et télangiectasies. En 1925, le malade a aperçu à la lèvre supérieure, sous le nez, un nodule qui s'est ulcéré au bout de quelque temps ; l'ulcération s'étendait très lentement. C'est avec cette lésion que le malade est entré à la Clinique en janvier 1927.

Le malade est de taille moyenne, un peu sous-alimenté, la couche adipeuse sous-cutanée est peu développée, les muqueuses sont légèrement pâles. Les viscères, les urines, le sang, rien de particulier. Pas d'hypertrophie ganglionnaire. Les téguments cutanés du tronc, des extrémités et de la tête n'ont aucune altération pathologique ; à la face elles sont les suivantes :

Le nez est en forme de bec, sans bout, mais les ailes du nez sont à moitié conservées ; la peau du nez est en état de dégénérescence cicatricielle, les orifices des narines sont très rétrécis; la peau des joues, de la lèvre supérieure et inférieure, du menton et du cou présente un tissu cicatriciel lisse, allant, à gauche et du côté externe, jusqu'au milieu de l'espace entre le pavillon de l'oreille et la commissure buccale, à gauche et en haut, jusqu'au niveau du milieu du nez; à droite, à 3 centimètres de la commissure buccale, à droite et en haut, jusqu'au niveau du bord inférieur de l'orbite ; en bas, le processus s'étend, tant à gauche qu'à droite, jusqu'à une ligne horizontale passant par le milieu du corps thyroïde. Le bord rouge des lèvres et la muqueuse qui y adhère sont également atteints de dégénérescence cicatricielle.

Toute la cicatrice est recouverte de télangiectasies multiples et de grosses taches pigmentées ; dans la région sous-maxillaire gauche et à la lèvre inférieure on trouve des taches blanc d'albâtre ; la cicatrice n'est pas de consistance égale, dans certaines régions elle est plus dense, dans d'autres, plus molle, indépendamment de la coloration. A la lèvre supérieure à la région du sillon sous-nasal, se trouve une ulcération plate en forme de triangle irrégulier, à base dirigée vers le bord libre de la lèvre. Le fond de l'ulcération est induré, les bords sont bien limités, denses, la surface est lisse, rouge, la sécrétion peu abondante ; à côté de l'ulcération, à gauche il y a un nodule à peine perceptible. Les ganglions sous-maxillaires ne sont pas palpables.

Diagnostic clinique : carcinome d'origine lupique.

Le malade a reçu une séance de rayons de Rœntgen après laquelle

le nodule du côté gauche s'est mis rapidement à s'accroître; la rœntgénthérapie fut suspendue ; après un essai de traitement par la pâte arsenicale de Côme, essai échoué parce que douloureux, le malade a été transféré à la Clinique Chirurgicale pour une cure par le radium. Le nodule du côté gauche a été excisé et a montré l'image histologique que voici (Dr W. F. Tchervakoff) (Fixation de la pièce à la formaline à 10 o/o, à l'alcool absolu, inclusion au chloroforme et à la paraffine, coloration à l'hématoxyline-éosine).

Par endroits, des restes de l'épiderme sont conservés, la couche épithéliale de la peau est représentée d'une manière inégale aux diverses régions cutanées, étant en partie conservée seulement sous forme des débris à peine distincts, revêtus d'une fine désagrégation granuleuse avec adjonction des éléments figurés du sang (ulcère) ; à la limite entre les papilles séparées, les couches épithéliales pénètrent profondément dans le chorion sous forme de tractus massifs, denses, donnant de nombreuses ramifications. A ces endroits, et aussi dans le chorion et la couche cellulaire sous-cutanée, l'on constate des tractus de tissu conjonctif hyalinisé se dirigeant dans diverses directions sous forme de faisceaux plus ou moins massifs. A côté du tissu conjonctif fibreux, on note la présence d'éléments cellulaires sous forme des fibroblastes ; dans le corium, on trouve, par places, des infiltrations cellulaires, des leucocytes, des lymphocytes et des cellules plasmatiques ; sur certaines coupes, ces infiltrations cellulaires sont organisées en foyers étendus. Par endroits, on trouve des formations un peu rondes, rappelant par leur forme une perle, constituées par des cellules épithéliales de dimensions variées, atteintes au centre de la formation de dégénérescence kérato-hyaline. Dans une partie des coupes en alternance avec les proliférations des tractus épithéliaux, dans les couches supérieures du chorion, on trouve des groupes de cellules de gros volume, à photoplasma finement granuleux, à noyaux riches en chromatine, avec des figures nettes de division ; ces cellules se rencontrent soit sous forme de petits groupes, soit sous formes de tractus fins allongés. Autour de ces cellules on trouve une infiltration inflammatoire à petites cellules. L'examen de toute une série de coupes ne montre pas d'éléments lupiques caractéristiques.

Le tableau histologique des coupes présentées donne l'impression d'une prolifération atypique très prononcée de l'épithélium ; une prolifération pareille a pu naître à la suite d'un grave processus inflammatoire chronique (lupus) et peut être considérée comme une forme peu intense, peu prononcée de cancer à cellules plates (1).

Peut-on dans ce cas considérer la rœntgénthérapie comme facteur causal du développement du carcinome? La lèvre supérieure, comme il a été exposé ci-dessus, a subi l'irradiation des seuls rayons obliques ; quoiqu'elle ait été irradiée deux fois plus que les autres régions affectées, il faut admettre que cet endroit a, en effet, reçu moins de rayons

(1) Pour l'examen des coupes histologiques j'exprime ma sincère reconnaissance à M. le Dr W. F. Tchervakoff.

actifs ; les rayons X n'y ont pas provoqué de destruction des amas de cellules épithéliales, dont la présence, soit à la surface, soit dans la profondeur du tissu lupique, est notée par certains auteurs (Miyahara, Lewandowsky, Friboes, Jesionek, etc); ces amas épithéliaux sont restés dans le tissu cicatriciel ; pendant un temps prolongé, ils ne se sont en rien manifestés, et finalement, sous l'influence d'une impulsion quelconque, se sont mis à proliférer et ont donné naissance à un épithéliome.

Si même, dans notre cas, on considère de cette façon la pathogénie de l'épithéliome, comme nous venons de l'exposer, peut-on estimer la rœntgenthérapie appliquée 15 ans auparavant comme responsable de la production du carcinome? Il en est peut-être ainsi dans notre cas, mais c'est avec le même droit que tout autre traitement, n'importe lequel, aurait pu être regardé comme cause de carcinome ; si l'on estime les amas épithéliaux cités, comme cause ou origine des cellules épithéliomateuses, ces mêmes cellules pourraient jouer le même rôle dans tout autre traitement, si dans ce tissu apparaissait cette chose inconnue qui provoque la production d'un cancer.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Reisner. *D. Z.*, t. LIII, avril 1928, p. 496.
(2) Jordan. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, n° 6. juin 1927. p. 595.
(3) Farber. *Vénérologuya i Dermatologuya*, n° 12, décembre 1927, p. 1114.
(4) Maïantz *Vénérologuya i Dermatologuya*, n° 1, janvier 1928. p. 59.
(5) Borchtchevski et Faïngolde *Vénérologuya i Dermatologuya*, n° 2, février 1928.
(6) *Handbuch* Mracek Jadasshon, t. IV.
(7) Bostroem *Der Krebs des Menschen*, 1928.
(8) Roudakoff *Rousski Vestnik Dermatologuii*, n° 3, mars 1927, p. 279.
(9) Bélooussoff *Rousski Vestnik Dermatologuii*, avril 1928, p. 386.
(10) Post *D. Z.*, 1925, H 6.
(11) Jahrisch *Die Hautkrankheiten*, 1900
(12) Jessionek. *Biologie der gesunden und kranken Haut*. 1916.
(13) Friboes. *Histopathologie der Hautkrankheiten*. 1924.
(14) Chabounine. *Bélarousskaïa Medytchnaïa Doumka*, nos 3-4-5, 1927 p. 128.
(15) Wichmann. *Archiv f. D. u. S.*, t. CXXXII, 1921, p. 474.
Analyses in « Zentralblatt f. Haut- u. Geschlechtskrankheiten ».
Bd. II. — (1) Wilhmann, p. 185 ; (2) Werner et Svode, p. 435.
Bd. IV. — (3) Fuhs, p. 420.
Bd. VI. — (4 Volk, p. 328.
Bd. VII. — (5) Rusch, p. 452.
Bd. XI. — (6) Srosser, p. 115 ; (7) Zinsser, p. 394.
Bd XII. — (8) Uberschaer, p. 125

Bd. XIII. — (9) Klare, p. 33.
Bd. XIV. — (10) Thieme, p. 74.
Bd. XV. — (11) Sluys et Stoupel, p. 54; (12) Frühwald, p. 409.
Bd. XVI. — (13) Funfalk, p. 23 : (14) Richter, p. 166 ; (15) Buschke, p. 519 ; (16) Polzin, p 641 : (17) Ledermann, p. 883 ; (18) Louste, Belot et Béranger, p. 196 ; (19) Sequeira, p. 407.
Bd. XVII. — (20) Pohlmann, p. 50 ; (21) Rusch, p. 415.
Bd. XVIII. — (22) Dicke, p 230.
Bd. XIX. — (23) Lomholt, p. 349 ; (24) Lomholt, p. 834 ; (25) Arzt, p. 839.
Bd. XX. — (26) Arzt, p. 30 ; (27) Stillans, p. 788 ; Habermann, p. 858 ; (29) Michalowski, p. 860.
Bd. XXI. — (30) Behring, p. 46 ; (31) Rosselet, p. 431.
Bd. XXII. — (32) Sasaki, p. 90 ; (33) Nobl et Löwenfeld, p. 885 ; (34) Kummer, p. 317 ; (35) Back, p. 610 ; (36) Brandt, p. 617 ; (37) Farber, p. 625 ; (38) Nordak Olga, p. 845 ; (39) Truffi Mario, p. 866.
Bd. XXIII. — (40) Mac Cormac, p. 793 ; (41) Michelson, p. 793.
Bd. XXIV. — (42) Artom, p. 230.

ANALYSES

des principaux travaux reçus en octobre 1928.

Annales des maladies vénériennes (Paris).

Sur la signification clinique de la réactivation de la réaction de Bordet-Wassermann, d'après Milian-Gennerich, et des oscillations spontanées de la réaction de Bordet-Wassermann dans la syphilis, par I. B. Perkel, I. M. Moreyniss et M. M. Israelson. *Annales des maladies vénériennes*, 23e année, n° 10, octobre 1928, p. 723.

Les auteurs se sont proposé d'éclaircir autant que possible la valeur diagnostique et pronostique de la réactivation et d'expliquer l'importance clinique des oscillations spontanées de la réaction de Bordet-Wassermann. Voici leurs conclusions :

1° Les oscillations spontanées de la réaction de Bordet-Wassermann ont donné, en général, les mêmes résultats que la méthode de réactivation (14,6 o/o et 14,6 o/o).

2° Les oscillations spontanées ont donné dans les cas de syphilis certaine de meilleurs résultats (19,6 o/o) que la provocation (14,6 o/o).

3° Les oscillations spontanées ont donné dans la période latente tardive de la syphilis de meilleurs résultats (17,5 o/o) que la provocation (9,6 o/o).

4° Dans la syphilis latente précoce, la provocation donne de meilleurs résultats (40 o/o) que les oscillations spontanées ; mais une différence aussi grande dans les résultats que nous avons obtenus dans la provocation aux périodes latentes, précoces et tardives (40 o/o-9,6 o/o) nous engage à nous rapporter avec réserve aux dernières conclusions.

5° La provocation dans les cas suspects de syphilis nous a donné plus de résultats positifs (15 o/o) que les oscillations spontanées (7,1 o/o).

6° Les cas de syphilis active ont donné le plus grand pourcentage d'oscillations spontanées : 30 o/o.

7° Les oscillations spontanées de la réaction de Bordet-Wassermann ont été observées souvent après la prise de sang à intervalles de courte durée (2, 3, 4, 5 jours) dans 65,4 o/o de la totalité des cas ; et après la provocation, la réactivation du Bordet-Wassermann se montrait précisément à des jours déterminés et fixes, précisément le 5e, 6e, 14e jour (50 o/o) après l'injection intraveineuse de salvarsan ou bien après la troisième injection de Bi.

8° Les oscillations de Bordet-Wassermann dans la majorité des cas nous servent comme preuve de l'infection syphilitique.

9° Le résultat positif de la provocation Milian-Gennerich dépend de différents facteurs : d'une part, des oscillations spontanées du Bordet-Wassermann dans la syphilis ; d'autre part, de la réactivation du Bordet-Wassermann après provocation ; enfin, des conditions techniques de la réaction de Bordet-Wassermann.

10° Les deux méthodes, et la provocation et les oscillations spontanées ne nous donnent pas, au point de vue pratique, des résultats suffisamment réels, tant sous le rapport clinique qu'au point de vue pronostic ; mais nous pouvons reconnaître que si la provocation n'est pas sans danger pour le malade syphilitique, la méthode des oscillations spontanées est tout à fait indifférente.

Les auteurs proposent de remplacer la méthode de provocation par celle des oscillations spontanées et pour cela de faire des examens de sang par la méthode de Bordet-Wassermann pendant cinq jours consécutifs. H. Rabeau.

De quelques considérations sur la réaction de Bordet-Wassermann au sérum chauffé, par W. Lévy. *Annales des maladies vénériennes*, 23e année, n° 10, octobre 1928, p. 744.

En dehors de l'antigène, deux facteurs, le pouvoir anticomplémentaire des sérums et le pouvoir hémolytique naturel vis-à-vis des globules de mouton, ont une importance considérable sur la sensibilité et la spécificité de la réaction de Bordet-Wassermann. Or, dans la technique au sérum chauffé (sauf celle de Ronchèse au sérum antihumain) il n'est pas tenu compte du pouvoir anticomplémentaire ni du pouvoir hémolytique du sérum à examiner.

L. expose sa technique permettant de déterminer automatiquement la quantité exacte de complexe hémolytique convenant particulièrement à chaque sérum. Cette technique lui a donné un pourcentage positif en sa faveur de 22 o/o dans certaines séries de sérums en prenant comme test de comparaison la réaction de Bordet-Wassermann type et celle de Calmette-Massol. H. Rabeau.

Annales de Médecine (Paris).

Valeur du traitement spécifique pour le diagnostic du diabète syphilitique, par A. Wl. Elmer et S. Kedzierski. *Annales de Médecine*, t. XXIV, n° 3, octobre 1928, pp. 332 339, 3 fig.

Le traitement antisyphilitique ne permet pas de faire la preuve d'un rapport étiologique entre le diabète et la syphilis. Tantôt les lésions syphilitiques ne sont pas influençables par le traitement (diabète consomptif). Tantôt la guérison ne prouve pas qu'il s'agissait de diabète syphilitique : ainsi dans les glycosuries par lésion syphilitique des centres nerveux, ainsi dans les cas où le régime antidiabétique est mis en œuvre en même temps que le traitement, ainsi dans les cas où la syphilis non traitée chez un diabétique agit, comme le ferait n'importe quelle autre infection, en abaissant la tolérance aux hydrates de carbone.

Les auteurs apportent une observation de diabète syphilitique vrai, guéri avec retour à la normale de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée. A. Bocage.

Bulletin Médical (Paris).

Le traitement actuel de la syphilis en France, par Clément Simon. *Bulletin Médical*, n° 46, 31 octobre 1928.

Revue générale essentiellement pratique sur les méthodes de traitement actuel de la syphilis en France ; résumé de conférences faites par l'auteur en Amérique du Sud. H. Rabeau.

Journal de Médecine de Paris.

Le lupus érythémateux, par Lévy-Franckel. *Journal de Médecine de Paris*, 48e année, n° 42, 18 octobre 1928, p. 835.

Courte revue sur le lupus érythémateux et son traitement. L'auteur conseille la cryothérapie associée au traitement bismuthé.
H. Rabeau.

Les traitements pratiques des verrues, par E. Juster. *Journal de Médecine de Paris*, 48e année, n° 42, 18 oct. 1928, p. 837.

Verrues vulgaires : haute fréquence. Verrues plantaires : radiothérapie ; si elles sont enflammées ou infectées : électrocoagulation. Verrues planes de la face : étincelage de haute fréquence par les électrodes de Mac Intyre et rayons X. Traitement interne : magnésie.
H. Rabeau.

Sur le vitiligo, par J. du Castel. *Journal de Médecine de Paris*, 48e année, n° 42, 18 oct. 1928, p. 838.

Le vitiligo débutant par une phase d'érythème forme pour l'auteur un groupe à part. Pour les autres l'absence d'oxydase histologiquement positive ne suffit pas à démontrer l'origine locale. Cette origine serait d'ordre nerveux, le sympathique devant être incriminé dans beaucoup de cas. H. Rabeau.

La sensitométrie de la peau, par J. Saidman et J. Meyer *Journal de Médecine de Paris*, 48e année, n° 42, 18 oct. 1928, p. 840.

C'est un procédé d'exploration de l'irritabilité cutanée, qui permet de donner à chaque malade une dose inversement proportionnelle à sa sensibilité. Il montre l'existence d'un seuil pour la réaction d'érythème et la pigmentation. En partant de ce seuil on peut déterminer pour chaque affection une posologie rationnelle basée sur la sensitométrie. H. Rabeau.

Presse Médicale (Paris).

Des droits respectifs de la clinique et de la sérologie en matière de syphilis, par A. Vernes. *Presse Médicale*, 36e année, n° 85, 24 octobre 1928, p. 1347.

Il faut associer la clinique et le laboratoire. Dans toute recherche ou dans tout réglage d'un procédé appliqué à l'étude d'une maladie c'est la clinique qui guide les investigations. V. montre le chemin parcouru depuis la réaction de Wassermann, la première des réactions de floculation, jusqu'à sa méthode de syphilimétrie, méthode dans laquelle l'échelle de mesure de 0 à 150 permet de suivre l'évolution de la maladie sous l'influence des divers traitements. L'étude des deux tracés (sang et liquide céphalo-rachidien) sont pour le médecin d'un intérêt capital lui montrant les résultats de ses efforts, et les nécessités de ses traitements. H. RABEAU.

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

Deux cas d'encéphalite aiguë avec troubles psychiques précédés dans un cas par un lichen plan, par FRIBOURG, BLANC et GAUTHIER. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 44e année, 3e série, n° 26, 26 juillet 1928.

Nous ne retiendrons que la seconde observation d'un malade qui trois mois avant l'atteinte d'encéphalite avait présenté une éruption de lichen plan typique, avec réaction méningée discrète, hyperalbuminose 0,38. L'évolution de ses troubles cutanés s'était accompagnée de dépression psychique simple.

Les auteurs se demandent si la première affection n'a fait que favoriser l'évolution de la seconde, ou s'il existe entre les deux une relation plus étroite.

Pour Jausion c'est un bel exemple de maladie seconde : lichen plan éclos en pleine évolution d'une encéphalite épidémique insidieuse à son début. H. RABEAU.

Un cas de staphylococcie à type érysipélatoïde, par RATHERY et M. RUDOLF. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 44e année, 3e série, n° 26, 26 juillet 1928, p. 1369.

P. George et H. Giroire ont insisté sur ces manifestations érysipélatoïdes. L'observation de R. et R. a trait à un malade de 53 ans qui à la suite d'une petite blessure de la muqueuse nasale présenta un placard lie-de-vin, distendu, sans bourrelet périphérique, parsemé de petites vésicules purulentes, sans engorgement ganglionnaire. Œdème unilatéral de la face, état ataxo-adynamique. Evolution très rapide, mort par thrombophlébite. H. RABEAU.

Sur un cas de maladie de Hodgkin, par M. LETULLE, TRÉMOLIÈRES et J. MORISSON. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 44e année, 3e série, n° 26, 26 juillet 1928, p. 1372.

Observation d'une maladie de Hodgkin évoluant en 2 ans, chez un homme âgé de 20 ans, dont le mode de propagation sous forme de métastases essentiellement mutilantes suivant un processus de phlébite et de lymphangite à allure spéciale, identique de tous points à

celle des néoplasmes les plus malins, vient à l'appui de la théorie de la nature tumorale de la lymphogranulomatose maligne.

H. Rabeau.

Lyon Médical.

Accidents cutanés et muqueux déterminés par la sanocrysine, par Gaté et Ph. Barral. *Lyon Médical*, t. CXLII, n° 41, p. 431.

Jeune femme, qui après un traitement à la thiocrysine, a présenté des placards d'eczéma séborrhéique disséminés sur le corps. En outre, il se produisit sur la langue et la face interne des joues des lésions leucokératosiques très caractéristiques.

Jean Lacassagne.

Note pour servir à l'étude des verrues, par Guyot. *Lyon Médical*, t. CXLII, n° 43, p. 469.

Etude où G. envisage l'étiologie, l'évolution et le traitement des verrues. L'auteur insiste particulièrement sur ce fait que le microbe ou virus verruqueux surviendrait particulièrement chez des sujets jeunes, déminéralisés, en hypertension.

Il importerait donc de ne pas négliger, dans le traitement, la reminéralisation de l'organisme par des phosphates de chaux, fer, manganèse et magnésie. Jean Lacassagne.

Sur un cas de maladie de Parrot : Le rôle des altérations musculaires dans le mécanisme de cette affection, par Péhu et Me Clavel. *Lyon Médical*, t. CXLII, n° 44, p. 514.

Il s'agit d'une observation concernant une enfant de 4 mois atteinte d'une pseudo-paralysie, chez qui l'examen radiographique a décélé un minimum de lésions osseuses. Malgré cela l'impotence est très marquée.

En pareil cas, les auteurs insistent sur le rôle que, selon toutes probabilités, il faut faire jouer aux lésions musculaires. Ces lésions existent, non seulement sur les muscles avoisinant immédiatement les os malades, mais on les trouve encore sur des masses musculaires superficielles sans rapport aucun avec le squelette osseux.

Dans la syphilis congénitale de la première enfance, il n'y a pas de rapport entre l'intensité de l'ostéopathie spécifique et celle des lésions musculaires. Jean Lacassagne.

Archiv für Dermatologie und Syphilis (Berlin).

Recherches sur l'agglutinine staphylococcique et sur l'action d'injections de vaccins spécifiques ou non spécifiques sur cette agglutinine (Untersuchungen über Staphylokokkenagglutinine und ihre Beeinflussung durch specifische oder unspecifische Vaccineinjectionen), par Max Michael. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. CLVI, n° 2, 1928, p. 260.

Malgré les nombreux travaux effectués sur la formation d'aggluti-

nines à la suite d'injections intradermiques, il n'existe pas encore de certitude sur l'existence d'une faculté spéciale de la peau de former des anticorps. M. apporte les résultats de ses recherches chez l'homme. Il s'est servi pour ses expériences de staphylocoques pyogènes et de vaccins staphylococciques administrés en injections intradermiques au cours des staphylococcies cutanées. Les résultats obtenus sont les suivants :

Le sérum des sujets normaux agglutine le staphylocoque en dilutions allant du 1/10 au 1/40. Dans les staphylococcies cutanées et principalement dans la furonculose le taux monte jusqu'au 1/1.000-1/2.000. On peut accroître le taux normal (1/10-1/40) jusqu'au 1/2.000-1/10.000 par des injections intradermiques ou intraveineuses de vaccins staphylococciques, tandis que les injections sous-cutanées n'augmentent que très peu ce taux (1/400-1/800).

Cette élévation si grande du taux d'agglutination avec le staphylocoque réalisée dans la furonculose par l'introduction intradermique de vaccin est en faveur d'une formation d'anticorps sous l'influence d'une réaction cutanée inflammatoire. Cette élévation du taux n'est toutefois pas spécifique : on peut aussi l'obtenir dans la blennorrhagie par des injections intradermiques, intraveineuses et sous-cutanées d'arthigon. OLGA ELIASCHEFF.

La réactivation de Gennerich-Milian de la réaction de Wassermann existe-t-elle ? (Existiert die Gennerich-Miliansche Reaktivierung der Wassermannschen Reaction ?), par HARALD BOAS et ARNE PORTMAN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. CLVI, n° 2, 1928, p. 308.

Les auteurs ont étudié la réaction de Wassermann dans le sérum de 146 malades après une réactivation par le néosalvarsan (0,15 cgr., 0,30 cgr., 0,45 cgr.) et dans le sérum de 116 malades non soumis à la réactivation. Les examens furent pratiqués soit d'après la méthode de Gennerich tous les jours, soit d'après celle de Milian les 5e, 15e et 25e jours avec trois antigènes : un extrait alcoolique de cœur, un antigène cholestériné et un extrait de foie hérédo-syphilitique. Toutes les réactions donnèrent des résultats négatifs. L'examen du sang d'après les méthodes de Kahn, de Dreyer-Ward et de Meinicke fut également négatif. Les auteurs ne considèrent pas ces résultats négatifs comme une preuve définitive de l'inexistence de la réactivation, mais ils sont d'avis que la valeur de cette dernière n'est pas démontrée. OLGA ELIASCHEFF.

Hypersensibilité aux rayons après une dermite généralisée due à un traitement par le salvarsan et le mercure (Strahlenüberempfindlichkeit nach generalisierter Dermatitis infolge einer Salvarsan-und Hg-Kur), par M. IUON. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. CLVI, n° 2, 1928, 1 fig., p. 355.

Observation d'un syphilitique traité par le néosalvarsan et le mercure qui à la fin du traitement fit une dermite généralisée avec chute de cheveux. Le malade fut soumis pour son alopécie à un traitement par les rayons ultra-violets. Le jour suivant il présenta une dermite

suintante du cuir chevelu et de la face. La guérison survint rapidement après l'interruption du traitement. Mais le sujet resta pendant 9 mois sensible aux rayons ultra-violets, aux rayons solaires, aux rayons X, au thorium X, au mercure, au formol et au salvarsan en applications locales. Il s'agissait dans ce cas d'une hypersensibilité polyvalente. OLGA ELIASCHEFF.

Oscillation de la teneur du sérum sanguin en potasse et en calcium dans les dermatoses (Ueber Kalium-und Calciumschwankungen im Blutserum bei Dermatosen), par E. NATHAN et FR. STERN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. CLVI, n° 2, 1928, 5 fig., p. 446.

On constate dans différentes dermatoses étendues et aiguës des modifications de la teneur du sang en sels minéraux, modifications correspondant aux divers types de dermatoses.

Dans les dermatoses du type érythème on constate à la période d'acmé une diminution de K, souvent une augmentation de Ca. Les teneurs redeviennent normales après la disparition des symptômes.

Dans les dermatoses accompagnées d'œdèmes, et dès le début de ces œdèmes on note une augmentation de K, assez fréquemment une diminution de Ca, rarement une augmentation de Ca. Si l'œdème se résorbe brusquement la teneur en K descend souvent au-dessous de la normale.

Il faut, d'après les auteurs, considérer ces résultats comme un processus biochimique ou comme une action des protéines au cours des œdèmes, c'est-à-dire comme des symptômes qui accompagnent les lésions cutanées. Il existe des dermatoses dans lesquelles les modifications de la teneur du sang en sels minéraux sont liées à des troubles du système nerveux végétatif, mais ces modifications n'ont qu'une valeur symptomatique. Il n'est pas encore démontré que les dermatoses puissent avoir comme étiologie des troubles primitifs du métabolisme des sels minéraux. OLGA ELIASCHEFF.

Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).

L'hérédité des lipomes multiples (Erblichkeit der multiplen Lipome), par LEVEN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 40, 6 octobre 1928, p. 1563.

Lipomes multiples (13) chez un homme de 34 ans, dont la mère, quatre frères et un oncle présentaient la même affection. Aucun des neveux et des cousins-germains du malade n'était atteint.

L. CHATELLIER.

Un cas de schizosaccharomycose (Ein Fall von Schizosaccharomykose) par T. BENEDEK et R. FRÜHWALD. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 40, 6 octobre 1928, p. 1566, 6 fig. dans le texte.

Sur un malade atteint de *sycosis simplex*, longtemps traité par F., B. a trouvé par culture directe et hémoculture le *Schizosacch. hom.* Au sycosis s'ajoutaient des lésions de dermite de la tête. A ce niveau, la culture donne du staphylocoque, du streptocoque et le *Schizosacch.*

hom. Après le traitement de la dermite, culture pure de la levure. B. obtient chez le malade des réactions allergiques spécifiques (déviation du complément et agglutination). En note, les auteurs publient une seconde observation de schizosaccharomycose où les lésions squamo-croûteuses siègent sur les membres (culture positive des squames). L. CHATELLIER.

Syphilis conjugale (Syphilis bei Eheleuten), par A. JORDAN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 40, 6 octobre 1928, p. 1578.

Sur 250 ménages où l'un des conjoints est syphilitique, 100 fois l'autre conjoint aussi est atteint : 94 fois, la syphilis est d'origine masculine. Sur les 94 épouses, 67 ont présenté des accidents secondaires immédiatement après le mariage, 6 un peu plus tard, 22 syphilis latentes ; 13,5 o/o de syphilis nerveuse ; 5 o/o seulement des couples présentent des localisations viscérales identiques (nerveuses, hépatiques ou vasculaires). L. CHATELLIER.

Réaction sérologique rapide lisible en 5 minutes (Méthode de Kadisch) [In 5 minutes ab lesbare Schelbreaktion auf Syphilis (Kadisch-Methode)], par M. ISRAELSSOHN et A. KOROL. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 40, 6 octobre 1928, p. 1584.

Pour chaque réaction, 2 tubes, où l'on met 0 cc. 25 du sérum frais à examiner ; dans l'un des tubes on ajoute 0 cc. 7 (ou 0 cc. 5 plutôt) d'antigène cholestériné ; dans l'autre tube, 0 cc. 5 d'eau salée physiologique. Agiter, puis ajouter 0 cc. 5 de globules de mouton à 1 o/o ; agiter et porter les tubes dans un bain-marie à 40°. Lire au bout de 5 minutes. Comme antigène, Kadisch se sert d'un extrait alcoolique de cœur de bœuf, additionné de 4 o/o d'une solution de cholestérine à 1 o/o Le cœur d'homme peut s'employer aussi. Pour préparer la solution antigène, mettre dans un tube à essai 13 centimètres cubes d'eau salée à 0,75 o/o, chauffée à 65°-70°. Dans un deuxième tube, mettre 1 centimètre cube d'eau salée à 30 o/o, auquel on ajoute 1 centimètre cube d'extrait. Diluer cette solution d'antigène dans l'eau salée à 0,75 o/o chaude et s'en servir immédiatement. Avoir soin de mélanger rapidement l'antigène et les deux solutions salées. Résultats : 92,6 o/o de concordance avec la réaction de Wassermann.

L. CHATELLIER.

Sur le myxœdème circonscrit (Ueber zerkumskriptes Myxödem), par J. SAMEK. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 41, 13 octobre 1928, p. 1607, 1 fig. dans le texte.

S. rappelle les trois formes habituelles des manifestations cutanées du myxœdème : M. diffus, M. tubéreux et M. papuleux (ou lichen myxœdémateux), puis il rapporte une observation de M. circonscrit, ayant apparu sur la jambe d'une malade, qui avait subi l'ablation du corps thyroïde à cause d'un goitre exophtalmique. La lésion se présente sous la forme d'un placard à contours irréguliers, mais nets, de teinte jaune rougeâtre, avec poussées cyanotiques ; à la pression la peau prend une couleur jaunâtre. Le placard est surélevé par un œdème persistant. Sur le trajet d'une biopsie, s'élève une cicatrice

d'apparence chéloïdienne et transparente. Histologie : épiderme sans modification ; dans le derme papillaire, absence totale de mucine, peu de modifications du tissu élastique ou conjonctif, légère infiltration périvasculaire à cellules rondes. Dans la profondeur : métachromasie intense du tissu conjonctif, due à l'abondance de la mucine ; les fibres collagènes sont morcelées, et en dégénérescence hyaline ; les fibres élastiques sont bien colorées, quoique un peu morcelées. Pas de mucine autour des follicules et des vaisseaux. Augmentation des cellules du derme, et surtout des mastzellen. Pour Kreibich et Tryb, les fibroblastes anormaux par action trophique produisent le mucus soit par une transformation de la substance précollagène, soit par formation directe du mucus. Pour Ribbert, il s'agirait d'une tumeur *sui generis*. Quoi qu'il en soit, on peut affirmer l'intervention de la thyroïde dans le développement et la formation du tissu conjonctif, par l'intermédiaire du système neuro-végétatif. Des facteurs exo- ou endogènes déterminent l'apparition, ici ou là, des placards myxœdémateux. L. CHATELLIER.

Aspergillose cutanée expérimentale (sur les mycoses spléniques) [Experimentelle Hautaspergillose (über Milzmykosen)], par A. NANTA (traduit en allemand par E. LEVIN). *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, nº 42, 20 octobre 1928, p. 1635.

N. a utilisé dans ses expériences l'*Aspergillus Nantæ*, isolé de la rate humaine. En injection sous-cutanée, l'*Aspergillus* provoque au lieu d'inoculation un abcès, de construction cellulaire complexe, où il est possible d'étudier les altérations subies, dans le tissu animal, par le mycélium et les spores. La membrane mycélienne est irrégulièrement plissée. On note des filaments homogènes à protoplasma fortement basophile ou acidophile (May-Giemsa), des fourreaux membraneux ou hyalins, l'homogénisation des spores avec protoplasma réfringent, acidophile. Injectés avec des spores par voie veineuse et sacrifiés au bout de 6-8 jours, les lapins présentent une infiltration des différents organes : tantôt infiltration purulente volumineuse, avec nombreuses spores, tantôt infiltration granulomateuse formée de cellules multinucléées environnées de fibroblastes et de macrophages, et pauvre en parasite. Ces formations sont particulièrement propres à l'étude des formes altérées (débris libres ou inclus, à membrane mince, à segmentation large, ou bien épaissis, avec de nombreux prolongements épineux, etc., protoplasma basophile ou acidophile et réfringent ; restes mycéliens fragmentés, hyalins, homogènes). La membrane mycélienne développée dans le tissu est beaucoup plus mince que dans les cultures. N. rappelle les expériences de Dieulafoy, Chantemesse et Widal (chancre du pigeon), où ces auteurs ont constaté des lésions viscérales (*A. fumigatus*). Il a obtenu sur le lapin des lésions hépatiques, pulmonaires, spléniques (A. Nantae). Oberling a obtenu aussi des lésions identiques en injectant sous la peau, dans la rate et les veines du lapin de l'*A. nidulans ;* les animaux avaient reçu au préalable du saccharate de fer. Il est donc possible d'obtenir

une aspergillose viscérale par inoculation sous-cutanée. Les altérations mycéliennes expérimentales sont comparables aux formes filamenteuses décrites par N. dans les splénomégalies humaines. Ces formes filamenteuses représentent du mycélium altéré, imbibé de sels de fer et mélangé aux fibres conjonctives et élastiques également imbibées de sels de fer. Il faut se garder de prendre celles-ci pour celles-là. L. CHATELLIER.

Recherches sur la culture et l'isolement du bacille de la lèpre (Versuche zur Kultivierung und Reinzüchtung des Lepraerregers), par E. KEIL et P. UNNA jr. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 43, 27 octobre 1928, p. 1663.

Les similitudes pathologiques et microscopiques entre le bacille de Hansen et le bacille de Koch laissent prévoir que le premier a besoin des mêmes milieux de culture que le second. Or, Hohn a montré qu'on obtient des cultures pures de bacille de Koch quand on traite au préalable les produits à ensemencer par l'acide sulfurique. Le milieu de culture le meilleur est un milieu à base d'œuf, à pH compris entre entre 7,1 et 7,2 (milieu de Hohn). Les auteurs traitent également les produits à ensemencer avec de l'acide sulfurique à 10 o/o. Ensemencés en même temps que des crachats riches en bacilles de Koch, traités de même, ces produits donnèrent une culture pure qui commença à se développer seulement vers la 4e semaine : colonies en fins grains de sable, gris mat, opaques. Les bacilles de culture se colorent comme les bacilles des lésions humaines ; mais, au lieu de la forme régulière en bâtonnet homogène, on trouve une forme en filament granuleux (*kokkothrix*) qui n'est pas une forme de dégénérescence, mais l'aspect normal du bacille de Hansen, comme du bacille de Koch d'ailleurs. L. CHATELLIER.

Sur la question de l'étiologie et de la pathogénie du Lichen ruber plan (Zur Frage der Ætiologie und Pathogenese des Lichen ruber planus), par S. NEUMARK. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 43, 27 octobre 1928, p. 1666.

Exposé complet des observations et faits récents en faveur de l'étiologie infectieuse, de l'étiologie neuropathique du lichen plan, et des observations personnelles de l'auteur. Il conclut que les deux étiologies ne sont pas incompatibles, si l'on veut bien considérer que l'étiologie du lichen plan n'est pas unique, mais variée. Le mécanisme pathogénique des efflorescences restant le même. Le sympathique joue ici le même rôle que le neurone sensible dans l'herpès ; mais les modifications sympathiques restent encore inconnues. De plus, les malades atteints de lichen plan offrent une disposition constitutionnelle de la peau. Cette disposition se traduit par la tendance, acquise ou congénitale, aux éruptions lichénoïdes, sous l'influence de chocs d'origine variable où le degré de sensibilité de la peau joue un certain rôle. L. CHATELLIER.

Remarques sur 477 ponctions sous-occipitales (Erfahrungen an 477 Sub-

okzipitalpunktionen), par A. Ritzefeld. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 43, 27 octobre 1928, p 1678.

Aucun inconvénient consécutif à la ponction sous-occipitale qui peut être employée ambulatoirement ; 85 o/o des malades l'acceptent sans difficulté, ce qui permet une surveillance plus précoce du liquide céphalo-rachidien. L'opérateur, il va sans dire, doit avoir une bonne technique. L. Chatellier.

Dermatologische Zeitschrift (Berlin).

Etude sur l'anatomie normale de l'ongle (Beitrag zur normalen Anatomie des Nagels) par F. Pinkus. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LIV, fasc. 4-5, p. 225, octobre 1928, 6 fig. dans le texte.

Etude anatomique qu'il est impossible de résumer et qui donne sur l'ongle, son lit et leurs rapports des précisions intéressantes. Des reconstructions sur coupes en série permettent de suivre la description minutieuse, compliquée comme la région auguéale elle-même, de P. Si la surface dorsale de l'ongle est simplement marquée par une fine striation longitudinale, la surface inférieure, en dehors de la ligne jaune, comporte des intrications (couche cornée sous-onguéale, hyponychium, papilles digitées) qui sont justement l'objet de cet article à lire dans l'original. L. Chatellier.

Sur la teneur en minéral de la peau à l'état normal et pathologique. IIIe Mémoire. Sur la teneur en potassium, calcium et eau de la peau pathologique chez l'homme (Ueber den Mineralgehalt der Haut unter normalen und pathologischen Verhältnissen. 3 Mit. : Uber den Kalium-Kalzium-und Vassergehalt pathologisch veränderter Haut beim Menschen), par E. Nathan et F. Stern. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LIV, fasc. 4-5, page 232, octobre 1928.

Dans les processus inflammatoires, augmentation du taux du K surtout, et du Ca. L'eau augmente à la période aiguë, puis revient à la normale pour tomber au-dessous d'elle, quand disparaissent les lésions inflammatoires. Ces modifications du taux minéral et aqueux de la peau n'ont aucune spécificité pour telle ou telle dermatose, mais suivent les changements physico-chimiques généraux qui se passent dans les régions lésées. Elles n'ont donc aucune valeur étiologique.
L. Chatellier.

Sur la réaction de Bruck avec le sérum frais (Ueber die Bruck'sche Reaktion auf Lues mit aktivem Serum), par E. Kadisch. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LIV, fasc. 4 5, p. 238, octobre 1928.

Technique : sérum, 0,25 (3 tubes) ; antigène, 0 cc. 5 (d'une dilution au 1/15, 1/30, 3/100) agiter, 1 heure d'étuve, puis ajouter 0 cc. 5 de globules de mouton à 1 o/o. Lecture au bout d'une demi-heure. La lecture tardive est possible. Antigène : extrait alcoolique de cœur humain, additionné de 4 o/o d'une solution de cholestérine à 1 o/o. Conclusions : la réaction de Bruck est plus sensible que la R. W. et M. T. R. Sa non-spécificité est 4-5 fois plus grande que dans ces deux

réactions. Les retards ou empêchements de l'hémolyse correspondent plus souvent dans la R. B à des retards ou empêchements non spécifiques. K. considère que, lorsque des 3 réactions (R. W., M. T. R., R. B.) la R. W seule donne un résultat positif faible (+ +), 50 o/o des réactions sont non spécifiques (!) ; dans les mêmes conditions, la R. B. ne donne que 25 o/o de réactions non spécifiques. Associée aux deux autres réactions, la R. B. augmente la valeur des investigations sérologiques, si l'on tient compte des inconvénients et imperfections propres à toutes les méthodes avec sérum frais. Pratiquement, la 3e dilution (3/100) est inutile. L'absence d'hémolysine naturelle du sérum est plus fréquente chez les syphilitiques. L. CHATELLIER.

Une nouvelle méthode rapide au sérum frais pour le sérodiagnostic de la syphilis (Neue Schnellteknik mit Aktivserum für die serodiagnose der Syphilis), par A. NAVARRO MARTIN et M. HOMBRIA. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LIV, fasc. 4-5, oct. 1918, p. 245.

Cette technique comporte un dosage préalable du pouvoir hémolytique du sérum (0 cc. 1), qui est additionné de 0,2, 0,4, 0,6 de globules rouges de mouton à 4 o/o. Bain-marie à 37°, 10 m. Antigène : Bordet-Ruelens (au 1/20) 0 cc. 1, 0 cc. 2 dans 1er et 2e tubes ; 3e tube, contrôle. Dans les 3 tubes, 0 cc. 1 de sérum ; compléter à 0 cc. 3. Ajouter la dose convenable de globules rouges ; bain marie : 10 m. L'avantage de cette méthode réside dans l'économie de temps ; sa sensibilité se compare à celle des autres méthodes, grâce au titrage préalable. L. CHATELLIER.

Traitement de la blennorrhagie féminine par la pyréthothérapie lactée. Milchfieberthcrapie bei der Gonorrhoe des Weibes, par H. BORNGEN. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LIV, fasc. 4 5, octobre 1928, p. 252.

B. donne le résultat du traitement de 502 femmes atteintes de blennorrhagie uréthrale et utérine traitées en 1924 et en 1928 par les injections de lait, avec un pourcentage de guérisons de 69 o/o en 1924, de 65 o/o en 1928, la blennorrhagie utérine seule donnant un résultat sensiblement supérieur à la blennorrhagie uréthrale. Le traitement n'a jamais donné de complications, sauf un certain degré d'amaigrissement. Le traitement comportait un cycle de huit injections de 10 centimètres cubes de lait répétées tous les 3 jours. Le traitement est précédé d'une injection intraveineuse d'arthigon (Vaccin gonococcique).
CH. AUDRY.

Hémoptysie mortelle dans la syphilis gommeuse du système musculaire et du tissu conjonctif (Tœdliche Hæmoptœ bei Lues (gummœser Erkrankung der muskulatur und des zwischengewebes), par K. LŒVENTAHL. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LIV, fasc. 4-5, octobre 1928, p. 255.

Un homme de 23 ans porteur depuis 2 ans de ganglions cervicaux non traités, est apporté à l'hôpital pour un vomissement de sang considérable. Mort rapide. A l'autopsie, vaste infiltration gommeuse syphilitique étendue aux muscles et au tissu conjonctif interstitiel du cou avec sténose ancienne de la jugulaire, érosion de la carotide, et

formation d'un hématome ; ce dernier s'est rompu dans l'œsophage, d'où hémorragie mortelle. L. a trouvé mention de 2 cas antérieurs très comparables. CH. AUDRY.

Répartition des groupes sanguins dans la syphilis du système nerveux central, des viscères et de la peau (Blutgruppenverteilung bei syphilis der zentralnervensystems, der inneren Organe und der Haut), par J. D. PERKEL et M. ISRAELSSON. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LIV, fasc. 4-5, octobre 1928, p. 261.

En se servant de l'index racique de L. et H. Hirschfeld $\left(\frac{A + AB}{B + AB}\right)$ dans les cas de syphilis nerveuse, viscérale ou cutanée pour étudier les caractères constitutionnels de l'immunité dans diverses races ou peuples, P. et I. n'ont obtenu aucun résultat concluant. Mais ils ont constaté que la P. G. est plus fréquente chez les individus des groupes AB et B et plus rare chez ceux du groupe O ; le tabès se voit un peu plus souvent dans le groupe O, la syphilis cérébrale dans le groupe A. Rien de particulier pour la syphilis viscérale ou cutanée. Pour le groupe O, la négativation de la R. W. après traitement est plus fréquente. Le titre d'isoagglutination des sérums s'élève pendant les accès de la malariathérapie, même chez les syphilitiques à R. W. +. Il n'a pas de valeur diagnostique. Pas d'isoagglutinine dans le liquide céphalo-rachidien. L. CHATELLIER.

Sur l'angine bismuthique primaire (Ueber primære angine bismutica), par H. ROSENFELD. *Dermatologische Zeitschift*, t. LIV, fasc. 4-5, octobre 1928, p 449.

Il existe des cas où l'imprégnation bismuthée sous forme de pigmentation s'étend aux amygdales et peut devenir le siège d'une nécrose superficielle, d'une angine bismuthique secondaire. Mais il y en a d'autres où l'angine bismuthique est primitive, initiale, sans stomatite préalable, du reste apyrétique, presque diphtéroïde et comparable à une angine de Vincent (sans les microbes de cette dernière) ; dans ces cas, la stomatite, la pigmentation bismuthée sont secondaires, postérieures à l'angine nécrotique. R. ajoute que la pigmentation bismuthée (liseré, etc.), est souvent associée à des altérations rénales.
CH. AUDRY.

The British Journal of Dermatology and Syphilis (*Londres*).

Le complexe eczéma-asthme-prurigo (The Eczema-Asthma-Prurigo-Complex), par CRANSTON LOW. *The British Journal of Dermatol. and Syphilis*, nº 480, oct. 1928, p. 389.

Rapport sur les prurigos lu à Oxford à la réunion annuelle de l'Association anglaise de Dermatologie et de Syphilis.
Etude historique, clinique et pathogénique. S. FERNET.

Le complexe asthme-eczéma-prurigo (The Asthma-Eczema-Prurigo-Complex), par J. A. DRAKE. *The British Journal of Dermatol. and Syphilis*, nº 480, oct. 1928, p. 407.

Rapport présenté à l'Association anglaise de Dermatologie et de Syphilis (Oxford) envisageant la question du syndrome asthme-prurigo-eczéma surtout du point de vue pathogénique d'après les divers auteurs. S. FERNET.

The British Medical Journal (Londres).

Accidents rares de la salvarsano-thérapie. (Uncommon ill effects of salvarsan treatment), par O'DONOVAN. *The British Medical Journal*, n° 3538, 27 oct. 1928, p. 742.

O'D. constate que les praticiens qui, au début de l'arsénothérapie, étaient timorés par la crainte des accidents, paraissent actuellement la pratiquer avec une quiétude excessive. Il ne faut pas oublier, cependant, que des accidents plus ou moins graves continuent à être observés et qu'ils s'écartent quelquefois des types habituels. O'D. a eu l'occasion d'observer un cas de mélanodermie généralisée et un cas de pigmentation maculeuse avec hyperkératoses folliculaires consécutives à des érythrodermies arsénobenzoliques. Il cite aussi un cas d'embolie pulmonaire et un cas de sphacèle de la peau et de perforation de la cloison du nez au cours d'une érythrodermie exfoliante postarsénobenzolique. S. FERNET.

Bruxelles Médical.

Sur la syphilis d'aujourd'hui, ses attitudes et ses caprices, par R. BERNARD. *Bruxelles Médical*, 8e année, n° 49, 7 octobre 1928.

Dans cette conférence faite aux Journées médicales de Rio de Janeiro, B. montre les anomalies d'aspect et d'évolution de la syphilis, syphilis paradoxales ; il estime qu'avec les moyens de contrôle dont nous disposons il n'existe aucun critérium de guérison de la syphilis. H. RABEAU.

Procédé nouveau de traitement de la blennorhagie, par M. DURAY (Bruxelles). *Bruxelles Médical*, 8e année, n° 50, 14 oct. 1928, p. 1650.

D. a obtenu de bons résultats de la méthode de Maisler basée sur la dilatation du canal à l'aide d'un oxydant qui facilite l'imprégnation de la muqueuse par l'antiseptique injecté en même temps.

H. RABEAU.

Annaes Brasileiros de Dermatologia e Syphiligraphia (Rio de Janeiro).

Considérations sur le pian dans les colonies françaises (Consideracoes sobre o « Pian » nas Colonias francezas), par MARCEL LEGER. *Annaes Brasileiros de Dermatologia e Syphiligraphia*, année IV, n° 2, 1928, p. 1.

L'histoire du pian et son mode de distribution géographique posent des problèmes qui appellent de nouvelles recherches.

L'affection a-t-elle été introduite en Amérique par les esclaves afri-

cains comme le croit O. da Silva Araujo, d'accord en cela avec les auteurs classiques ?

Les documents anciens, relatifs à la Guyane Française, tendent à établir que le mal fut apporté par les noirs venus de la côte occidentale de l'Afrique, au début de la colonisation. En réalité, si la plupart des publications du XVIIIe siècle sont très explicites à ce sujet, le texte le plus ancien est ambigu (Pison, *De Medicina Brasiliensi*, 1648).

D'autre part, tandis que dans l'Amérique du Sud, l'origine africaine du pian est admise par tous, il n'en est pas de même dans l'Amérique Centrale et dans les Antilles. Le père Labat écrivait au début du XVIIIe siècle que l'affection était connue des Caraïbes autochtones au moment de notre installation à la Guadeloupe.

Da Silva Araujo constate que la distribution géographique du pian dans les états du Brésil est irrégulière, capricieuse, et paraît indépendante des conditions climatiques. M. L. fait des remarques analogues en ce qui concerne nos possessions américaines.

D'une manière générale, le pian, fréquent au cours du XVIIIe siècle, tend actuellement à disparaître. Cependant, tandis qu'il est rare dans la Guyane Française et dans la Guyane Anglaise, il continue à sévir dans la Guyane Hollandaise qui les sépare. Exceptionnel à la Martinique et à la Guadeloupe, il est très répandu dans les Antilles anglaises à l'exception des Barbades où il n'y en a plus aucun cas.

Les causes nous échappent de sa disparition en certains points et de sa distribution irrégulière dans les contrées où il persiste.

J. MARGAROT.

Sur la valeur de l'éosinophilie dans les dermatoses bulleuses et spécialement dans la dermatite herpétiforme de Duhring (Sobre o valor da Eosinophilia nas Dermatosas Bolhosas e especialmente na Dermatite Herpetiforme de Duhring), par Mlle OLGA ELIASCHEFF. *Annaes Brasileiros de Dermatologia e Syphilographia*, année IV, n° 2, 1928, p. 9.

Dans la Dermatite herpétiforme, l'éosinophilie constitue un symptôme fréquent, mais elle n'est ni pathognomonique, ni constante. Elle ne suit pas toujours une marche parallèle à celle du syndrome clinique. On peut la constater en même temps dans le sang et dans les bulles, mais, de temps en temps, elle se montre isolément, soit dans le sang, soit dans les bulles.

Bien qu'on puisse la rencontrer dans d'autres dermatoses bulleuses et que, d'autre part, son absence ne permette pas à elle seule de rejeter l'hypothèse de maladie de Dühring, son existence doit être prise en considération dans certaines limites et avec une grande prudence pour l'établissement du diagnostic. J. MARGAROT.

Syndrome pellagreux (Syndromo pellagroso), par FLAVIANO SILVA. *Annaes Brasileiros de Dermatologia e Syphilographia*, année IV, n° 2, 1928, p. 13.

Un érythème pigmenté et, par places, bulleux du dos des mains, des pieds, et de la partie découverte du thorax, coexiste avec une légère inflammation buccale et s'accompagne d'anorexie, de douleurs

gastriques, de vomissements et de diarrhée. On note une atrophie optique. L'état mental est atteint.

Ce cas, pour lequel aucun autre diagnostic que celui de pellagre ne peut être porté, est le septième de cette affection, qui ait été publié au Brésil et, jusqu'à présent, le seul observé dans la région du Nord.

Les six premiers ont tous été signalés chez des habitants du Sud (Sao Paulo, Parana). J. MARGAROT.

Sur la dermite pigmentée et purpurique (Sobre a Dermite pigmentada e purpurique (Favre e Chaix), par J. RAMOS e SILVA. *Annaes Brasileiros de Dermatologia et Syphilographia*, année IV, n° 2, 1928, p. 19.

L'histoire de trois malades met en relief les points essentiels de la conception de Favre et justifie l'abandon des dénominations anciennes en faveur d'une terminologie plus conforme aux faits anatomo-cliniques. J. MARGAROT.

Edinburgh Medical Journal.

Tumeurs glomiques sous-cutanées : nodule sous-cutané douloureux (Subcutaneous glomal tumours : painful subcutaneous nodule), par GREIG EDINBURGH. *Medical Journal*, vol. XXXV, n° 10, octobre 1928, p. 565.

La bibliographie des tumeurs du glomus neuro-myo-artériel, individualisées récemment par P. Masson, comporte déjà une quinzaine de cas et rien n'a pu être ajouté à l'étude complète que cet auteur en a fait. La tumeur est sous-unguéale dans environ la moitié des cas et c'est dans cette localisation qu'elle est la plus douloureuse. On l'a observée aussi à la pulpe des doigts, à la cuisse, à l'avant-bras. G. cite trois observations personnelles dans lesquelles les tumeurs glomiques siégeaient à la cuisse, dans la région deltoïdienne, au mollet. Il rappelle qu'à l'époque où la nature de ces tumeurs ne pouvait encore être étudiée, leur description clinique a été faite très complètement par William Wood sous le nom de « tubercule sous-cutané douloureux ». Cet auteur décrivait déjà en 1812 les traits caractéristiques de ces tumeurs : leur aspect, leur petite taille, leur localisation aux extrémités, leur longue durée, leur bénignité et insistait sur les caractères de la douleur qui était intermittente, spasmodique, paroxystique, pouvant s'irradier à tout un membre et était provoquée par tous les contacts et surtout par les changements brusques de température. Wood notait encore la turgescence et l'exagération de la teinte cyanotique de ces tumeurs pendant les paroxysmes douloureux. S. FERNET.

The American Journal of Syphilis (Saint-Louis, U. S. A.).

Le traitement prolongé dans la neurosyphilis (Prolonged treatment in neurosyphilis), par SOLOMON et BERK. *The American Journal of Syphilis*, vol. XII, n° 4, oct. 1928, p. 445.

S. et B. citent, sous forme de tableaux, les observations brèves de 20 cas de neurosyphilis (paralysie générale et tabès) dans le but de

démontrer la nécessité des traitements presque indéfiniment prolongés.

Ils ont pratiqué à certains de leurs malades jusqu'à 180 injections de tryparsamide, 150 d'arsénobenzol, leur ont inoculé la malaria, ont eu recours à de nombreuses ponctions lombaires et sous-occipitales. Ce n'est qu'après ces traitements variés et presque ininterrompus, qu'ils ont obtenu, dans certains cas rebelles, des améliorations, ce qui leur permet de dire que dans bien des cas le traitement est interrompu longtemps avant que des résultats appréciables puissent être obtenus. S. FERNET.

Le pronostic et la valeur thérapeutique des injections intradermiques de protéines non spécifiques dans la syphilis (The prognostic and therapeutic value of intradermo injections of non specific proteins in Syphilis), par H. GOUGEROT. *The American Journal of Syphilis*, vol. XII, n° 4, oct. 1928, p. 487.

L'auteur analyse, critique et complète par des recherches personnelles le travail de Dujardin et Decamps sur la valeur, au point de vue pronostic et thérapeutique, des injections dermiques de protéines étrangères non spécifiques dans la syphilis.

A défaut d'un antigène spécifique, capable de donner des réactions d'allergie cutanée spécifique et d'amener l'immunité, on a intérêt à se servir des protéines étrangères non spécifiques, comme le sérum de cheval et le lait de vache, car un organisme qui se défend réagit à divers antigènes et, inversement, un antigène donné fait non seulement apparaître des anticorps spécifiques dans l'organisme, mais provoque une phase d'anaphylaxie générale au cours de laquelle d'autres anticorps peuvent apparaître. En injectant dans le derme des syphilitiques une protéine non spécifique, on peut donc, d'après D. et D. évaluer, suivant l'intensité de la réaction allergique obtenue, le degré de leur défense individuelle et, au besoin, l'activer en répétant les injections.

G. confirme ces constatations ; sans établir de règles aussi absolues que celles de D. et D., il admet que le degré des réactions allergiques non spécifiques est en rapport avec le degré de défense naturelle contre l'infection syphilitique et que par conséquent, des phénomènes allergiques intenses permettent d'établir un pronostic favorable, tandis que l'anallergie implique un pronostic plus réservé.

G. a pratiqué ces réactions sur 60 malades ; le recul encore insuffisant ne lui permet pas d'établir de conclusions fermes au point de vue de leur valeur pronostique. Mais il considère dès maintenant qu'il y a intérêt à rechercher l'allergie cutanée chez tous les syphilitiques. Si la réaction se montre positive, on la répète tous les 6 à 12 mois pour s'assurer que la défense de l'organisme se maintient et l'on est en droit de porter un pronostic favorable. Si la réaction est négative à la première injection, celle-ci doit être répétée 4 ou 5 fois, autant que possible avec des antigènes différents ; si les réactions deviennent positives avant qu'on ait atteint ce nombre, on arrête et on reprend 6 mois plus tard, le but étant de réveiller une défense plus active de

l'organisme. On aura intérêt aussi à associer la protéinothérapie au traitement spécifique dans les cas où les lésions syphilitiques ne paraissent pas réagir normalement au traitement ; dans bien des cas, on accélérera de cette façon la cicatrisation.

Mais il ne s'agit là que d'une thérapeutique d'attente qui tôt ou tard sera supplantée par la protéinothérapie spécifique, lorsqu'on aura réussi à découvrir un milieu de culture favorable pour le tréponème et qu'on possédera un vaccin stable et facile à manier.

S. FERNET.

Syphilis héréditaire de l'ovaire (Congenital syphilis of the ovary), par MENNINGER. *The American Journal of Syphilis*, vol. XII, n° 4, oct. 1928, p. 531.

M. a eu l'occasion de pratiquer l'autopsie de six sujets du sexe féminin certainement hérédo-syphilitiques. Les ovaires n'étaient atteints que dans un cas où l'on trouvait une sclérose interstitielle très prononcée avec destruction du parenchyme.

Il est probable que des lésions de ce genre ont dû être précédées d'un processus plus actif, mais on ne trouvait pas d'infiltration lymphoïde.

L'auteur pense que le contraste qui existe entre la rareté de la syphilis héréditaire de l'ovaire et la fréquence de la syphilis héréditaire du testicule n'est qu'apparent et qu'il est dû uniquement au fait que l'ovaire est presque inaccessible à l'examen et que ses lésions ne sont trahies qu'à la puberté par des troubles fonctionnels.

S. FERNET.

Les résultats cliniques du bismarsen dans le tabès (Clinical results from the use of Bismarsen in tabes dorsalis), par NORMAN TOBIAS. *The American Journal of Syphilis*, vol. XII, n° 4, oct. 1928, p. 536.

Le nouveau produit, présenté sous le nom de bismarsen, est une combinaison d'arsphénamine et de bismuth ; soluble dans l'eau, rapidement absorbé par les muscles, il contient 12 à 15 o/o d'arsenic et 23 à 25 o/o de bismuth. On en injecte deux fois par semaine 0 gr. 20 dissous dans 1 cc. d'eau. D'après l'expérience de T., ce produit est particulièrement efficace dans le tabès ; il relève l'état général et le poids des malades, amène une sédation rapide des douleurs, modifie les réactions sérologiques.

S. FERNET.

Archives of Dermatology and Syphilology (Chicago).

Angiokeratoma, par WILE et BELOTE. *Archives of Dermatol. and Syphilis*, vol. XVIII, n° 4, oct. 1928, p. 502, 14 fig.

W. et B. signalent l'erreur qui consiste à confondre l'angiokératome de Mibelli avec les angiomes verruqueux banaux et certains angiomes séniles. Ces affections diffèrent par leur siège, leur pathogénie et leur structure.

S. FERNET.

Blastomycose à coccidioïdes (Coccidioidal Granuloma), par JACOBSON. *Archives of Dermatology and Syphilol.*, vol. XVIII, n° 4, oct. 1928, p. 564.

Le diagnostic de la blastomycose à coccidioïdes est particulièrement difficile lorsqu'il n'existe pas de lésions cutanées et que les manifestations viscérales simulent la tuberculose ou une néoplasie. Dans ces cas où l'on ne peut obtenir de pus pour pratiquer l'examen microscopique direct et la culture, une réaction allergique cutanée spécifique permet seule d'élucider le diagnostic.

J. a réussi à réaliser cette réaction. Il se sert comme allergine d'une culture de 10 jours du *Coccidioide immitis* sur bouillon de Sabouraud, filtrée sur un filtre de Berkefeld. Après avoir contrôlé la stérilité du filtrat, il en injecte 0,3 cc. sous la peau. Une réaction locale se produit après 12 heures et persiste 48 heures environ. On observe souvent aussi une réaction générale de peu de durée et une réaction focale, lorsqu'il existe des lésions apparentes. La spécificité et l'innocuité de cette réaction paraissent absolues. S. FERNET.

Une espèce antimycosique du Bacillus subtilis isolée des orteils normaux (A fungistatic strain of Bacillus subtilis isolated from normal toes), par CHAMBERS et WEIDMAN. *Archives of Dermat. and Syphilol*, vol. XVIII, nº 4, oct. 1928, p. 568.

On sait que certains champignons saprophytes ont une action inhibitrice sur le développement des cultures des espèces pathogènes. C. et W. ont recherché s'il n'existait pas sur la peau saine des germes qui, par leur présence, s'opposeraient à l'infection de celle-ci par d'autres microorganismes et qui, par conséquent, joueraient le rôle de protecteurs biologiques.

Ils ont étudié à ce point de vue les épidermomycoses interdigitales. De la flore très variée qui existe dans les espaces interdigitaux sains des pieds, ils ont isolé le *Bacillus subtilis* qui, *in vitro*, possède une action inhibitrice constante sur le développement des cultures d'*Epidermophyton interdigitale*. Ils ont constaté que ce bacille existait chez presque tous les individus dont les orteils paraissent sains, mais qu'il est absent toutes les fois qu'il y a infection mycosique de la région. Tout se passe donc comme si la présence du *B. subtilis* empêchait localement l'infection mycosique.

L'action inhibitrice du *B. subtilis* a été constatée *in vitro* non seulement sur l'*E. interdigitale* mais aussi sur dix autres espèces pathogènes : le *Trichophyton purpureum*, l'*Epidermophyton rubrum*, le *T. gypseum*, le *T. asteroïdes*, le *T. pedis*, le *T. acuminatum*, le *T. lacticolor*, le *Microsporon lanosum*, le *M. audouini*, le *T. violaceum*, le *Sporotrichum schenki*.

C. et W. ont tenté d'appliquer ces constatations à la thérapeutique : ils ont étendu sur les lésions d'épidermophytie interdigitale des cultures de *B. subtilis* et, dès leurs premiers essais, ont constaté 50 o/o d'améliorations.

Les faits paraissant ainsi confirmer leur hypothèse, C. et W. pensent que d'autres antagonismes pourraient être découverts entre les divers microorganismes latents et pathogènes de la peau et que leur recherche devrait être pratiquée pour toutes les dermatoses dont l'agent pathogène est connu et cultivable. S. FERNET.

Le traitement du zona par l'autohémothérapie (Autohemotherapy in the treatment of herpes zoster), par Barker Beeson. *Archives of Dermatol. and Syphilol.*, vol. XVIII, nº 4, oct. 1928, p. 572.

B confirme les bons effets de l'autohémothérapie sur l'évolution du zona. L'efficacité de ce traitement est d'autant plus grande qu'il est appliqué plus tôt Dans les cas qu'il a observés, B. signale la cessation rapide de la douleur, l'absence des névralgies consécutives et une régression relativement rapide de l'éruption et de l'adénopathie.

S. Fernet.

The Journal of the American Medical Association (Chicago).

Œdème chronique héréditaire : maladie de Milroy (Chronic hereditary edema : Milroy's disease), par Milroy. *The Journal of the American Medic. Assoc.*, vol. XCI, nº 16, 20 octobre 1928, p. 1172.

Il y a environ 35 ans M. avait publié les premiers cas de l'affection qui, en Amérique, porte son nom et qui, en France, a été décrite et étudiée sous le nom de trophœdème de Meige. A l'époque M. décrivait 22 cas d'œdème chronique héréditaire bilatéral des membres inférieurs dans 6 générations d'une famille. Depuis, de nouvelles générations étant nées, M. a observé deux nouveaux cas de trophœdème sur 30 descendants des malades décrits antérieurement. Il constate donc que l'hérédité de cette affection revêt un type décroissant. Dans aucun des cas observés par lui et dans aucun de ceux qui ont été étudiés par Meige il n'y avait de crises aiguës d'œdème accompagné de malaise général, de fièvre, de rougeur et de douleur, comme cela a été signalé par quelques auteurs ; les relations de ces crises aiguës avec le trophœdème, qui est éminemment chronique, sont difficiles à établir et il est possible qu'il s'agisse de deux affections indépendantes.

S. Fernet.

Revista Medica Latino-Americana (Buenos-Aires).

Traitement des tuberculoses cutanées et des lupus érythémateux par la sanocrysine (Tratamiento de las tuberculosies cutaneas y de los lupus eritematosos con la Sanocrisina), par Rodolfo A Vaccarezza y Armando Zavalle Sænz. *Revista medica latino-americana*, Buenos-Aires, année XIII, nº 159, juin 1928, 37 p., 28 fig.

Dans les tuberculoses cutanées, le traitement par la sanocrysine modifie presque toujours favorablement la nutrition générale. On observe une augmentation rapide de poids. Parallèlement, les lésions superficielles régressent : 50 o/o des malades sont très améliorés ; 25 o/o sont simplement améliorés ; les résultats sont nuls dans 25 o/o des cas.

La sanocrysine permet une thérapeutique esthétique, mais on doit surveiller de très près les réactions qu'elle provoque et l'état général des sujets (tuberculose des organes internes).

Injectée localement dans les tissus malades, préalablement anesthé-

siés, elle paraît plus active que par la voie endoveineuse et peut être employée à des doses plus élevées. J. Margarot.

Acta Dermato-Venereologica (Stockholm).

Sur les lésions aphteuses et l'ulcère aigu de la vulve (On aphthosis and ulcus vulvæ acutum), par W. L. L. Carol et A. Charlotte Ruys. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. IX, fasc. 2, septembre 1928, 8 figures, page 124.

Bibliographie et observations très détaillées de trois cas personnels d'ulcère aigu de la vulve *(ulcus vulvæ acutum)* dont un cas associé à une lésion aphteuse de la lèvre inférieure. D'après les auteurs l'ulcère aigu de la vulve peut se présenter sous la forme d'une ulcération unique, combinée avec des aphtes. On en rencontre aussi chez des femmes enceintes. C'est une maladie bien définie cliniquement et bactériologiquement, mais on la confond souvent avec une maladie vénérienne. Il est donc très important de trouver dans ces ulcérations le *Bacillus crassus*, bâtonnet à bouts carrés, quelquefois en chaînettes, Gram positif et facile à cultiver. Olga Eliascheff.

Apoplexie séreuse arsenicale, par G. Milian. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. IX, fasc. 2, septembre 1928, p. 149.

Réponse de M. Milian à M. Gjessing au sujet d'une observation d'apoplexie séreuse au cours d'un traitement par le néosalvarsan (*Acta Dermato-Venereologica*, vol. VIII, décembre 1927, page 268).

Gjesson avait conclu à l'origine syphilitique de ce syndrome et à sa nature non toxique du fait que son malade, après avoir échappé à l'ictus apoplectique (il a été traité pendant cet accident par l'adrénaline à fortes doses) a continué dans la suite à être systématiquement traité par le salvarsan. Il a parfaitement toléré cette médication. G. n'a jamais dépassé à la suite la dose de 60 centigrammes (premières doses 30, 30 et 45 cgr.) dose après laquelle est survenue l'apoplexie séreuse et il a administré à son malade en même temps de l'adrénaline. C'est en se fondant sur la tolérance de ces nouvelles injections à 60 centigrammes que G. rejette la théorie toxique pour admettre la théorie syphilitique de l'apoplexie séreuse.

M. considère la tolérance d'une dose *déterminée* de néo-salvarsan comme un gros argument en faveur de l'origine toxique de cet accident. Il dit que c'est sans doute grâce à l'administration simultanée de l'adrénaline, qui, comme il l'a montré depuis longtemps, a un pouvoir préventif, curateur extrêmement puissant vis-à-vis de semblables accidents, que le malade a pu supporter le néo-salvarsan. Il eut fallu, pour démontrer la théorie syphilitique de cet accident, injecter une dose supérieure à la dose limite à laquelle est arrivé l'accident et supprimer l'administration de l'adrénaline (procédé très dangereux et pas recommandable). M. ne nie pas que la syphilis puisse jouer un rôle dans la production de l'apoplexie séreuse, mais il faut, pour que les accidents congestifs du néo-salvarsan se produisent, une altération

préalable, soit du système endocrino-sympathique *général* qui sécrète les substances nécessaires à la nutrition du système sympathique, soit une lésion *locale* du centre sympathique qui procède aux mouvements vaso-moteurs du territoire considéré. Mais il s'agit presque toujours de lésions scléreuses antérieures ou d'insuffisance glandulaire d'ordre héréditaire que le traitement antisyphilitique ne peut modifier si bien que les malades continuent à faire leur crise nitritoïde à la même dose d'injection.

Milian base sa théorie toxique ou toxi-fonctionnelle de l'apoplexie séreuse sur des arguments d'ordre expérimental, clinique, anatomique et thérapeutique. Il décrit les accidents d'intoxication par l'arsenic chez l'homme et chez l'animal et conclut à l'origine toxique de l'apoplexie séreuse. OLGA ELIASCHEFF.

Contribution à l'étude de l'épidermolyse bulleuse héréditaire de Kœbner (Beiträge zur Kenntnis der Epidermolysis bullosa hereditaria Kœbner), par ADRIEN SCHOCH. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. IX, fasc. 2, septembre 1928, p. 169.

Observations de 3 cas d'épidermolyse bulleuse héréditaire dystrophique dans la même famille. Consanguinité des parents, mais aucune maladie cutanée dans les antécédents Quatre enfants sur sept furent atteints. Un mourut à 7 ans de méningite tuberculeuse, les trois autres, un garçon et deux filles sont âgés de 13, 7 et 5 ans. Les lésions sont classiques : formation étendue de kystes épidermiques, dystropies unguéales et dentaires. Pas de lésions bulleuses sur les muqueuses, mais chez un des enfants des taches avec kystes (?) sur les gencives et la muqueuse buccale. Aucun dermographisme, aucun trouble de la sudation.

On produit chez tous ces malades d'après la méthode de Siemens (grattage et friction) des bulles et le plus facilement dans les points guéris et atrophiés. Le phénomène de Nikolsky est positif chez deux enfants, négatif chez un. Les irritations thermiques, actiniques, chimiques, ainsi que l'iodure de potassium à la dose de 8 grammes par jour ne produisent pas de bulles. Histologiquement : formation de bulles par épidermolyse.

L'auteur a obtenu une action légèrement favorable par l'administration prolongée de teinture de fer d'Athenstädt.

OLGA ELIASCHEFF.

Roussky Vestnik Dermatologuii (Moscou).

Contribution à l'étude de la selle turcique chez les psoriasiques, par M. I. CARLINE. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. IV, nº 8, octobre 1928, pp. 778-785.

Après avoir passé en revue le rôle des diverses glandes endocrines dans le psoriasis (thymus, thyroïde, surrénale), l'auteur parle de ses recherches sur la selle turcique dans le psoriasis, recherches entreprises par Rokhline et Girmounskaïa, les premiers. Aucune méthode, d'évaluation de la superficie de la selle turcique, y compris celle de

Haas ne permet d'obtenir de données exactes concernant ses dimensions. L'auteur s'est servi du planimètre pour apprécier les dimensions de la selle turcique, d'autant plus que la forme et l'étendue de cet organe peuvent varier. Les investigations de l'auteur ont porté sur 66 psoriasiques, dont 37 hommes et 29 femmes. Les malades étaient âgés de 7 à 66 ans, leur affection datait de 2 à 34 ans, c'étaient surtout des ouvriers et des employés. Dans 7 cas (10,6 o/o), la selle turcique est supérieure à la moyenne et dans 8 cas (12,1 o/o), elle se rapproche des limites maximales. Quant à la forme, elle a été plus massive dans certains cas, plus inégale et amincie à sa base, dans d'autres. L'acromégalie observée chez certains psoriasiques permet de supposer l'hyperfonction de l'hypophyse, mais il est encore téméraire d'affirmer que ce fait influe sur production du psoriasis. Il est possible que la fonction élevée de l'hypophyse, sous l'influence des modifications des autres glandes ou du système nerveux végétatif, en présence de prédisposition constitutionnelle, joue un rôle dans la pathogénie du psoriasis. Il est possible que l'on puisse obtenir des améliorations ou des guérisons par l'irradiation de la selle turcique. Il faut, en tout cas, établir une méthode unifiée pour la mesurer et avoir des chiffres que l'on puisse comparer. BERMANN.

A propos du rapport de certaines dermatoses avec des troubles d'innervation végétative, par N. N. IASNITZKY et A. M. NIKITINE. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VI, n° 8, octobre 1928, pp. 786 792.

Après avoir signalé les rapports d'un grand nombre de dermatoses avec le système nerveux sympathique, les auteurs communiquent les résultats obtenus par l'étude de 229 malades atteints d'affections cutanées diverses. Les auteurs ont trouvé une vagotonie dans 113 cas (49,3 o/o), une sympathicotonie dans 17 cas (7,4 o/o), une forme mixte dans 35 cas (15,2 o/o) et aucune modification de la normale dans 64 cas (28,3 o/o). Les auteurs ont constaté chez 85 o/o d'eczémateux un renforcement des réactions vasculaires aux irritations mécaniques, dont dans 54 o/o un dermographisme rouge, dans 15 o/o blanc, dans 14 o/o mixte et, dans 16 o/o, les réactions furent normales ou absentes. Le dermographisme rouge s'observe surtout chez des vagotoniques (71 o/o). La réaction est surtout intense dans l'eczéma aigu et chronique avec récidives, tandis qu'elle est normale dans l'eczéma professionnel. Le dermographisme est habituellement parallèle à l'acuité du processus, une recrudescence de l'eczéma entraînant une élévation de la réaction vaso-dilatatoire. Le dermographisme blanc ou mixte est moins constant, il accompagne la sympathicotonie. Dans la forme mixte on observe les 2 dermographismes. Dans les cas normaux, c'est le dermographisme rouge qui prédomine. Le réflexe pilomoteur s'observe le plus souvent chez les sympathicotoniques ; il est visible non seulement aux lieux d'irritation, mais même à distance. Il existe donc un certain rapport entre les troubles du système nerveux végétatif et les dermatoses, mais il est nécessaire de poursuivre ces observations. BERMANN.

La réaction de Bordet-Wassermann irréductible et la cholestérine, par W. N Cosmadis. *Roussky Vestnik Dermatologuii,* t. VI, n° 8, octobre 1928, pp. 792 800.

L'auteur tâche de trouver une explication plausible à la réaction de Bordet-Wassermann irréductible, c'est-à-dire au Bordet-Wassermann qui reste toujours positif chez certains malades qui ne présentent aucun accident spécifique et qui ont toujours suivi un traitement régulier, intense et prolongé. Ce fait curieux, de même que la non-spécificité de la réaction de Bordet-Wassermann dans la syphilis, a poussé l'auteur à chercher une explication d'ordre biochimique. On connaît le rôle de la cholestérine antagoniste de la lécithine qui contribue à la formation de l'hémolyse : la cholestérine a la propriété d'arrêter les hémolysines. Plusieurs auteurs ont déjà noté que le taux de la cholestérine est supérieur à la normale chez les syphilitiques avec Bordet-Wassermann positif. L'auteur a entrepris plus de 100 évaluations du taux de la cholestérine chez 24 spécifiques à Bordet-Wassermann irréductible et il a trouvé que leur sérum contient plus de cholestérine qu'à l'état normal. Par contre, cette quantité de cholestérine fut trouvée inférieure à la normale chez les syphilitiques à Bordet-Wassermann négatif. Pour vérifier l'effet de l'hypocholestérinémie sur le changement du Bordet-Wassermann, l'auteur a administré des médicaments abaissant le taux de la cholestérine dans le sang (lactose, glucose, benzoate ou salicylate de soude (1 gramme par jour ; puis le sulfate, le phosphate et le citrate de soude, ââ ; le bicarbonate de soude à doses faibles et diluées ; les purgatifs salins minéraux à doses modérées, surtout le sulfate de soude, etc.). Chez plusieurs malades, la réaction positive irréductible est devenue négative, sans aucun traitement. Se basant sur ces considérations l'auteur conclut que les malades ayant un Bordet-Wassermann positif irréductible doivent recevoir non seulement un traitement spécifique, mais aussi un traitement produisant une hypocholestérinémie. Bermann.

Exanthème salvarsanique fixe avec pigmentation, par L. I. Faïngolde. *Roussky Vestnik Dermatologuii,* t. VI, n° 8, octobre 1928, pp. 801 806.

Le malade est un teneur de livres âgé de 26 ans. Il ne se rappelle pas avoir eu de chancre dur, mais à l'âge de 20 ans, on a trouvé chez lui des accidents secondaires de la gorge et de l'anus, avec Bordet-Wassermann très positif. Depuis l'âge de 21 ans jusqu'à celui de 26 ans, le malade a fait 8 séries de traitement. A présent venu, pour faire la 9e série, le malade se plaint qu'après chaque injection intraveineuse de salvarsan, il est atteint de démangeaisons aux lèvres et aux parties pigmentées et qu'au bout de 4-5 heures, il a une éruption bulleuse prurigineuse, localisée toujours aux mêmes endroits, ceci depuis la 6e cure. Le malade présente des taches pigmentaires autour et près du mamelon gauche, près du coude droit, à l'avant-bras gauche, au dos, à la racine de la verge, au prépuce, ces taches étant de grandeur et de forme différentes, légèrement desquamantes. Après chaque injection intraveineuse de néo (l'auteur en a fait 8), les taches devenaient roses, turgescentes et prurigineuses. L'épreuve intradermique avec le néo

a donné un résultat négatif. L'auteur remarque que le malade recevait, à part le néo, aussi, du xéroforme en émulsion à 10 o/o, mais l'influence du groupe phénolique est exclu par l'apparition de l'exanthème immédiatement après l'injection de néo. La biopsie n'a pu montrer la présence de grains de bismuth, mais elle a été typique pour la mélanodermie arsénicale. BERMANN.

Les injections intraveineuses d'iodure de sodium dans le traitement de la syphilis, par I. I. LIFCHITZ. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VI, n° 8, octobre 1928, pp. 807-813.

Après des considérations bibliographiques sur les injections intraveineuses d'iodure de sodium dans la syphilis (méthode d'Eugner), l'auteur rapporte ses résultats personnels obtenus dans le traitement de 30 syphilitiques dont 13 n'ont reçu que des injections d'iode et 17 les ont reçues en combinaison avec le néo et le bismuth ou le mercure. Les malades traités exclusivement par les injections d'iodure de sodium étaient âgés de 14 à 65 ans et avaient toutes les formes de la syphilis, mais surtout des accidents tertiaires. La plupart de ces malades avaient des gommes et étaient réfractaires à d'autres médicaments. L'auteur s'est servi de solutions à 10, 20 et 40 o/o, toujours additionnées de 2 o/o de bicarbonate de soude. La dose initiale était de 0 cm³ 50 d'une solution à 10 o/o, la dose terminale, 10 centimètres cubes d'une solution à 40 o/o, on élevait progressivement les doses 4-5 fois par semaine. Les malades ont reçu de 14 à 33 injections aux doses totales de 24 à 85 grammes d'iodure de sodium. L'auteur a observé des résultats excellents et rapides dans les gommes, les céphalées, les douleurs osseuses, de même que dans la syphilis primaire et secondaire.

Le traitement mixte fut appliqué à 17 malades de 12 à 47 ans présentant les formes diverses de la syphilis. On leur a fait de 6 à 13 injections d'iodure de sodium aux doses de 8 à 28 grammes de sel. Les accidents primaires ont disparu un peu plus lentement qu'avec le traitement habituel, mais les accidents tertiaires ont guéri plus rapidement. L'auteur n'a pas constaté d'iodisme par la méthode d'Eugner mais de légers incidents passagers et dépourvus de danger pour les malades. BERMANN.

Contribution à l'étude du prurigo estival, par A. A. ACOVBIAN. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VI, n° 8, octobre 1928, pp. 814-823.

Après un aperçu bibliographique de la question, l'auteur rapporte les observations détaillées de cinq cas personnels. Elles concernent toutes des femmes de 17, 31, 40, 45 et 49 ans, atteintes respectivement pendant 2, 13, 6, 28, 6 ans de prurigo estival. L'affection a toujours débuté au printemps après une exposition au soleil ; elle se localise aux parties découvertes (visage, mains, cou, gorge et dos). En automne l'affection guérit, mais réapparaît au printemps suivant. Ces récidives sont constantes, tenaces et rebelles au traitement. Le prurigo estival commence par une rougeur cutanée avec papules et papulo-vésicules. On constate plus tard des lésions de grattage, une lichénifi-

cation, un épaississement, mais jamais d'atrophies ou de cicatrices. Les biopsies ne montrent qu'une inflammation banale non spécifique. Quoique le prurigo estival ressemble à l'hydroa vacciniforme de Bazin, l'auteur le considère comme une affection à part, car ces 2 maladies présentent quelques différences : le prurigo estival débute à un âge plus avancé, affecte principalement les femmes, se caractérise par des papules et vésicules, guérit sans laisser des traces, s'accompagne de prurit, de lésions de grattage et de lichénifications, ne fournit pas d'hématoporphyrine, tandis que l'hydroa vacciniforme débute dans l'enfance, affecte surtout les hommes, débute par des bulles, laisse des cicatrices, le prurit est rare, ne montre pas des lésions de grattage et présente une hématoporphyrinurie. Ces 2 maladies sont des dermatoses dues à la lumière, mais aucun médicament désensibilisateur n'a encore jusqu'à présent donné de succès palpable et durable. BERMANN.

Sur le rôle de la syphilis dans l'étiologie du lupus érythémateux, par M. M. KOUZNÉTZ. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VI, n° 8, octobre 1928, pp. 824-829.

L'auteur passe en revue les travaux nombreux et variés concernant l'étiologie du lupus érythémateux, étiologie qui n'est pas encore définitivement établie. Certains observateurs font du lupus érythémateux une affection tuberculeuse, d'autres syphilitique.

Le cas personnel de l'auteur concerne une paysanne ukrainienne âgée de 17 ans, malade depuis l'âge de 13 ans et qui ne s'est jamais traitée. La joue droite présente un placard inflammatoire formé par la confluence de papules lenticulaires bleu-rose-gris, cornées ; la périphérie du disque est légèrement télangiectasique. Placard identique à la nuque Le cuir chevelu présente quelques plaques atrophiques. Réactions de Pirquet et de Bordet-Wasserman négatives. Après avoir supporté un érysipèle traité à l'hôpital, la malade a présenté des gommes syphilitiques typiques à la tempe droite et au vertex. Le traitement spécifique mixte (néo + iodure de potassium + bijochinol) guérit les gommes en 3 semaines. En même temps les disques de lupus érythémateux ont disparu laissant des plaques atrophiques légèrement pigmentées au pourtour. L'auteur, se basant sur son observation personnelle et les données bibliographiques, considère le lupus érythémateux comme d'origine syphilitique. BERMANN.

Contribution à la casuistique de la superinfection précoce dans la syphilis, par E. L. KROM. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VI, n° 8, octobre 1928, pp. 830-832.

Le cas observé par l'auteur est d'un grand intérêt. Un jeune homme de 23 ans n'ayant pas eu de syphilis antérieure, présente dans le sillon, à droite, près du frein, une ulcération ovale, à bords infiltrés, nets, indolore, indurée, accompagnée d'adénopathie inguinale double, marquée surtout à droite. On trouve des spirochètes dans le chancre dur. Bordet-Wasserman négatif. Après 1 injection intraveineuse de néo et 3 injections de salicylate de bismuth, 17 jours après

l'apparition du chancre, le malade présente 3 érosions, situées l'une à côté de l'autre, à la partie muqueuse du prépuce, près du sillon. Après quelques jours, les érosions prennent tous les caractères des chancres durs, on y constate des spirochètes. Le traitement spécifique amène la guérison de tous les chancres indurés. Le malade a eu des coïts avec 2 prostituées différentes, en 8 jours. Le premier chancre s'est développé 22 jours après le premier coït et 14 jours après le second. Au bout de 17 jours après le premier chancre, se sont développés, à un siège différent, 3 autres chancres, donc 39 jours après le premier coït et 31 jours après le second coït. L'auteur considère le cas décrit comme celui d'une hétéro-super-infection précoce à la période primaire séro-négative. BERMANN.

Un cas de lympho-granulomatose inguinale de Nicolas-Favre (Quatrième maladie vénérienne), par J. A. GORTCHAKOFF. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VI, n° 8, octobre 1928, pp. 832-842.

Après une étude théorique de l'affection, l'auteur rapporte la description de son cas personnel observé chez un secrétaire de 42 ans, divorcé, indemne de tuberculose. A 18 ans a eu un chancre mou et à 19 ans une blennorrhagie. L'affection actuelle a débuté en mai 1921, 10 jours après un coït avec une prostituée. Il y avait à ce moment une petite érosion dans le sillon, ronde, grosse comme un petit pois, légèrement douloureuse. Pas de tréponèmes, ni de streptobacilles. Guérison spontanée en 3 jours. Au bout d'un mois, le malade accuse des douleurs au pied droit qui enfle. Les bains de pieds le guérissent, mais le malade constate une tumeur de l'aine droite, cette tumeur s'endolorit, augmente, s'enflamme, empêchant la marche. En même temps, faiblesse générale, fièvre, surtout le soir. Après incision, une fistule se forme et ne guérit plus, sécrétant du pus. Le malade a eu un érysipèle de la cuisse droite 2 semaines après l'incision, lorsqu'il a quitté l'hôpital. En 1922, Bordet-Wasserman négatif; on établit le diagnostic de tuberculose lymphatique et l'on conseille l'héliothérapie. Pas de guérison, pas plus que par l'iodure pris pendant 4 mois. A la face intérieure de la cuisse droite se forme une petite tumeur qui augmente de volume et gène la marche. En 1924, la tumeur s'ouvre et laisse s'écouler du pus et soulage le malade. En 1925, une pareille tumeur se développe dans l'aine gauche : elle augmente de volume, cause des douleurs et atteint le volume du poing. En 1926, on constate, dans l'aine droite un gros ganglion fistulisé et quelques-uns plus petits. Dans l'aine gauche plusieurs gros ganglions fistulisés. La peau des aines est violette, les aines sont douloureuses au toucher. Le pus des ganglions est jaunâtre, filant. Plus tard, à gauche le ganglion qui fluctuait s'ouvre spontanément. Le traitement radiothérapique guérit le malade à la fin de 1927. L'inoculation du pus au cobaye ne donne aucun résultat positif. Les cultures et les examens bactériologiques du pus montrent des bacilles diphtéroïdes. L'auto-inoculation du pus est positive au bout de 7 jours. Dans la pustule de l'inoculation on trouve les mêmes bacilles diphtéroïdes polymorphes. La pus-

tule d'inoculation guérit facilement en quelques jours. Le Bordet-Wassermann est négatif à plusieurs reprises, mais le Pirquet se montre plus tard positif avec l'ancienne tuberculine. Cependant on ne trouve pas dans le pus de bacilles de Koch et les cobayes inoculés se portent bien. Quoique les recherches histologiques n'aient pas été faites, le malade ayant refusé la biopsie, l'auteur ne doute nullement que le cas décrit ne soit une maladie de Nicolas-Favre, si rare et curieuse. BERMANN.

Rousskaïa Klinika (Moscou).

Sur les méthodes actives d'examen sérologique du sang, par W. E. SOKOLOFF. *Rousskaïa Klinika*, t X, nos 53-54, septembre-octobre 1928, pp. 257-271.

Se basant sur une étude bibliographique et des recherches personnelles faites sur 656 sérums (612 sérums prélevés sur des personnes malades ou saines et 44 sur des cadavres), l'auteur conclut ainsi : les méthodes actives d'examen sérologique du sang présentent un intérêt non seulement théorique, mais pratique, permettant d'exécuter le travail avec un nombre moindre d'ingrédients et en les variant (mouton ou cobaye), tout en étant plus sensibles que les méthodes inactives. Cette sensibilité élevée ne doit pas être identifiée avec les résultats non spécifiques, avec arrêt d'hémolyse non spécifique dû aux méthodes insuffisamment précises des modifications inactives, qui ne prennent pas en considération les propriétés individuelles des sérums, leur pouvoir hémolytique variable ou l'influence nocive de la température sur le sérum sanguin actif dilué pour la réaction. Ces défauts éliminés, la pratique des sérums actifs se précise et la réaction se fait avec la connaissance exacte de la force des composants naturels du sérum examiné (alexine et hémolysine), connaissance dont l'absence était reprochée aux méthodes actives en comparaison avec la méthode classique. La stabilité surprenante de l'alexine des sérums humains actifs par rapport à l'antigène une fois titré rend ces antigènes presque standardisés pour les réactions avec les sérums actifs, ce qu'il est difficile d'atteindre dans les méthodes inactives, à cause de la grande labilité de l'alexine des cobayes par rapport aux antigènes et donne la possibilité de se passer chaque fois de contrôle avec le sérum normal et syphilitique. La méthode active avec ses additions est tout à fait indépendante des méthodes inactives. Les cas sont rares où l'on ne peut travailler avec le sérum actif par suite de la quantité insuffisante de l'alexine naturelle qu'il contient. L'idée de l'inconstance plus grande des méthodes actives en comparaison avec les inactives (influence des vibrations, de salissure, etc.) est exagérée. La méthode « unifiée » de l'auteur permet de faire des examens avec un plus ou moins grand nombre d'ingrédients, en rapport avec ce qu'on a sous la main et permet de varier ces ingrédients, tout en obtenant des résultats justes. Les méthodes actives, étant plus simples dans leur exécution, demandent une rapidité d'exécution plus grande, ce qui les rend moins

pratiques et moins applicables aux examens en masse, aux sérums nombreux. BERMANN.

Contribution au traitement des verrues par la suggestion, par N. G. MANOÏLOFF. *Rousskaïa Klinika,* t. X, nos 53-54, septembre-octobre 1928, pp. 405-409.

L'auteur constate que l'étiologie des verrues vulgaires n'est pas encore connue quoique plusieurs savants les considèrent comme d'origine infectieuse ; leur contagiosité est un fait bien établi. D'autre part, l'auteur énumère une série de pratiques employées par des barbiers, des sorciers, et d'autres personnes, montrant nettement que les verrues guérissent par la simple suggestion. Cette méthode est employé par nombre de médecins qui ont obtenu des succès éclatants. L'auteur a employé la méthode de la suggestion à l'état d'hypnose, espaçant les séances d'une semaine, l'une de l'autre. Le nombre des cas de l'auteur est de 22, dont 12 femmes et 10 hommes. 15 cas ont guéri en moins d'un mois, 7 cas ont guéri en 2-3 mois. La plupart des malades étaient âgés de 18 à 25 ans et avaient une instruction inférieure. Les 3 cas, où il y avait échec, se rapportent à 2 personnes à instruction supérieure et à une infirmière. Le succès le plus complet et rapide fut obtenu dans les cas où l'on arrivait à un sommeil profond dès la première séance. Plus il y a de verrues, plus il est difficile d'obtenir leur guérison. Plus le médecin a de l'assurance, mieux il guérira. Les verrues peuvent donc être guéries par la suggestion.

BERMANN.

Vratchébnoïé Délo (Kharkov).

Une nouvelle méthode de recherche du spirochète pâle dans la neurosyphilis, par L.-S. GUERCHKOVITCH. *Vrathcebnoïé Délo,* nº 20, 31 octobre 1928, p. 1613.

Vu la difficulté du diagnostic sérologique de la syphilis nerveuse et la difficulté de trouver le spirochète pâle dans les ganglions lymphatiques, l'auteur recommande de poser sur n'importe quelle région du corps du malade un emplâtre vésicatoire pour 8-10-12 heures en surveillant la formation de la bulle. Avec une seringue Record de 5 cm³ bouillie dans de la solution physiologique et piquée dans la partie supérieure de la bulle (pour éviter une perte de matériel) lavée à l'alcool et badigeonnée à la teinture d'iode, on prélève le liquide dans une éprouvette stérile Ensuite pansement ordinaire de la bulle. Le liquide à examiner est additionné d'une anse de solution de soude caustique à 10 o/o de solution normale et de deux anses de bleu de Löffler. L'examen se fait en goutte pendante à l'aide de l'immersion. Les spirochètes sont colorés d'après Mandelbaum, Burri ou Giemsa. Le spirochète est situé sur le bord de la goutte, il est bleu pâle. On peut également faire des frottis. Sur 17 malades, dont 3 tabétiques, le spirochète a été trouvé dans 6 cas, donc dans 35 o/o ; alors que dans les ganglions lymphatiques, le spirochète était introuvable, on l'a plusieurs fois constaté dans l'exsudat du vésicatoires. BERMANN.

Un cas de pratique médicale de conscription verrues et tatouage à la suie, par A.-A. Mojaïeff. *Vratchébnoïe Délo*, n° 20, 31 octobre 1928, p. 1617.

L'auteur a eu l'occasion d'observer un cas bien intéressant. Un jeune conscrit est depuis plusieurs années porteur d'une verrue vulgaire du médius gauche. En mai 1928, lors d'une détention à la prison, il s'est fait abondamment tatouer la poitrine et les mains; aux mains, le tatouage a été en partie fait non à l'encre de Chine, mais à la suie. Au bout de 1 mois 1/2 à 2 mois après ce tatouage, les endroits tatoués à la suie sont devenus le siège de verrues vulgaires qui ont emprunté juste les lignes de ce tatouage. On distingue des lettres et des parties de paysages composées de verrues. On pourrait penser à une simple dissémination des verrues, mais les parties tatouées à l'encre de Chine n'en présentent pas. Si la supposition que les parties composantes de la suie prédisposent aux néoformations épithéliales (par ex. le cancer des ramoneurs) est juste, alors le cas cité, la prédisposition aux verrues étant en jeu, confirme singulièrement cette opinion. Bermann.

Vratchebnaïa Gazeta (Leningrad).

Un cas de gomme de la trachée, par B.-N. Gloriozoff. *Vratchebnaïa Gazéta*, n° 20, 31 octobre 1928, pp. 1435-1436.

Un jeune paysan de 19 ans entre à la clinique se plaignant d'accès violents de toux, de dyspnée à la marche et de sueurs nocturnes. Voici son anamnèse. A 17 ans, 3 semaines après un coït, ulcération à la verge qui guérit spontanément en 2 semaines. Le malade n'a plus rien remarqué. Une année plus tard, le malade se met à tousser, à expectorer, à s'affaiblir, sa température monte le soir, à la marche la dyspnée est si prononcée que le malade doit s'arrêter. A l'auscultation, respiration rude et râles secs, sauf à la région des omoplates où les râles sont sifflants. Aux rayons X, le sommet gauche est sombre. Dans les crachats pas de bacilles de Koch, ni de faisceaux élastiques. Cicatrice au pénis. Ganglions lymphatiques augmentés aux aines. Bordet-Wassermann + + + +. La trachéoscopie montre une formation pâle, surélevée, à la partie inférieure et à la bifurcation de la trachée qui est diagnostiquée gomme. Le traitement mixte par des frictions, le bismuth et le néo guérit le malade. La trachéoscopie montre une cicatrice avec rétrécissement à la place de l'ancienne gomme, donc sténose trachéale. L'auteur souligne que les multiples recherches n'ont pas décélé le bacille de la tuberculose qui n'aurait d'ailleurs pas produit de toux si violente et spasmodique. Bermann.

LIVRES NOUVEAUX

Les maladies de la peau (Diseases of the skin), par H. Hazen, 3e édition. Un volume de 572 pages avec 248 planches dans le texte. The Mosby Co, St.-Louis, 1927.

Ce traité élémentaire de dermatologie dont les deux premières éditions ont été rapidement épuisées, est destiné aux étudiants, aux praticiens et aux débutants. Les éléments essentiels y sont exposés de la manière la plus simple. L'auteur s'est borné aux faits acquis définitivement et, désirant demeurer élémentaire pour répondre à son but, a éliminé systématiquement les descriptions des maladies rares, les considérations théoriques et historiques, les discussions des pathogénies complexes, les indications bibliographiques de langue étrangère à celle de son pays, les descriptions anatomo-pathologiques trop spéciales, en réservant, cependant une large place à l'histologie des dermatoses communes dans la mesure où elle peut aider au diagnostic.

La troisième édition de ce livre a subi d'importantes modifications; l'auteur, faisant siennes les notions nouvelles, a remanié sa classification en formant des groupes dermatologiques plus strictement basés sur l'étiologie. C'est ainsi qu'il a éliminé du texte le mot « eczéma », qui ne répond pas à une entité morbide vraie et a réparti son étude entre les chapitres traitant des maladies dont ce syndrome objectif, sous ses formes variées, peut être l'expression. Les chapitres consacrées à l'anaphylaxie, à la radio et l'électrothérapie, aux rayons ultraviolets, ont été remaniés et complétés. S. Fernet.

NOUVELLES

Le dimanche 27 janvier a eu lieu à l'Hôpital de l'Antiquaille de Lyon, sous la présidence du Dr Hudelo, la séance inaugurale de la filiale lyonnaise de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie. Après celles de Strasbourg et de Nancy, c'est la troisième filiale qui commence, sous la direction du Pr Nicolas. On pourra en lire les comptes rendus dans les *Bulletins de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*.

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
BIBLIOTHÈQUE

TRAVAUX ORIGINAUX

VERRUES MÉDIANES DU DOS DE LA LANGUE

par Ch. AUDRY

Les biopsies de la langue peuvent encore nous apprendre bien des choses.

Tout le monde sait que le virus de la verrue vulgaire détermine des lésions fort différentes suivant leur localisation : verrues vulgaires, verrues planes, digitées, papillomes, végétations des zones génitales, etc. Sur la muqueuse buccale où elles ne sont pas très rares, elles sont bien connues sous la forme digitée, comme sur le cuir chevelu. Sur le dos de la langue, on peut rencontrer des verrues non digitées, assez semblables aux variétés séniles des végétations préputiales : je n'ose affirmer qu'elles n'ont pas été signalées, car qui est assuré de sa bibliographie ? Mais elles sont assez inconnues pour mériter quelques lignes.

Le milieu du dos de la langue, dans sa partie qui avoisine le V lingual dans la zone où siège la glossite lisse losangique de Brocq, présente parfois des élevures rondes, saillantes, granuleuses, roses ou livides qui sont des verrues.

Il y a quelques mois, je vis un homme d'une soixantaine d'années qui présentait sur la face, à côté du nez, un petit acanthome sénile ; mais il venait surtout consulter au sujet de lésions qu'il portait depuis plusieurs mois sur le milieu du dos de la langue, en avant du V. En ce point, on voyait 3 ou 4 élevures rondes, roses, véritablement condylomateuses, comparables à des plaques muqueuses hypertrophiques ; elles se succédaient à la file, la plus antérieure plus petite que les autres. Indolence absolue. Le reste de la langue, normal. Pas de signes de syphilis. R.-W. négative. Pas de tuberculose, ni d'autres altérations viscérales appréciables. Rien d'anormal sur la peau, sauf l'acanthome signalé sur la face. La biopsie montre qu'une de ces élevures n'est rien autre qu'un acanthome circonscrit exactement semblable à une végétation sénile du prépuce ; pas de vacuolisation ; pas de corps de Russell ; rien qui indique une évolution maligne ; tissu conjonctif œdémateux et vasculaire, faiblement infiltré d'éléments lymphocytaires dans des colonnes interpapillaires énormes. Traitement : thermocautère.

J'avais pensé à une végétation verruqueuse, mais en aucun point de la peau je n'avais découvert de verrues ni de végétations. L'acanthome facial n'était pas une preuve suffisante. Mais j'ai vu depuis lors un autre malade plus explicite :

Un homme de 55 ans se présente pour une lésion de la langue exactement semblable à celles que je viens de décrire : Sur le milieu du dos de la langue, en avant du V, sur 0,03 de longueur, se succèdent 4 papules roses, rondes et végétantes, d'aspect condylomateux, granuleux. La postérieure est la plus large ; la plus antérieure un peu plus petite offre cette particularité de n'être pas exactement médiane, mais un peu à droite. Indolence. Langue intacte par ailleurs ; pas de syphilis connue, ni de tuberculose ; R.-W. — Sur les deux mains, nombreuses verrues vulgaires, tout à fait typiques, et dont le malade est porteur depuis l'enfance, sans qu'il s'en soit jamais occupé.

La biopsie montre une lésion identique à celles du malade précédent, semblable à une végétation sessile bien circonscrite du prépuce. Pas de kératinisation ; pas de vacuolisation ; pas de micro-abcès. L'épiderme de recouvrement est planiforme ; l'acanthose s'est développée en profondeur, sous forme d'énormes colonnes malpighiennes ; papilles élargies, de tissu conjonctif lâche, semées de petits infiltrats lymphocytaires peu denses, parcourues par des capillaires sanguins et lymphatiques nombreux et dilatés. Sur les marges de la lésion, la formation papillomateuse et verruqueuse s'accuse, non que l'épiderme de recouvrement arrive à se végéter ; mais les colonnes acanthosiques et les papilles s'allongent et s'amincissent considérablement, presque remplies par un large capillaire sanguin dont le sommet arrive au contact immédiat de la couche génératrice de l'épithélium.

Un troisième cas est bien incomplet : un homme de 37 ans, non syphilitique (R.-W. —, traitement spécifique inutile) présente depuis 15 mois sur le milieu du dos de la langue une surface lisse, vallonnée, occupée en arrière et en avant par une large papule verruqueuse arrondie ; il présente en outre une grosse verrue vulgaire du pouce gauche, datant de l'enfance. Malheureusement, il a refusé la biopsie.

G. Hoffmann a très justement insisté sur l'étendue, les transformations, le polymorphisme des manifestations verruqueuses, dans le travail où il a réclamé pour elles la soi-disant épidermodysplasie verruqueuse de Lewandowsky. Il mentionne l'existence d'élevures sur le bord muqueux, rouge, de la lèvre inférieure de son second malade : « quelques petites efflorescences sur le rebord muqueux de la lèvre inférieure ». Il n'hésite pas à attribuer au virus verruqueux l'origine d'acanthomes sessiles, ou d'autres lésions plus ou moins analogues, très capables d'évoluer vers la malignité clinique et histologique : au reste ces derniers

faits sont bien connus quand il s'agit de végétations préputiales, particulièrement des sessiles.

Je pense que la biopsie est fort utile dans ces cas : il n'y a pas longtemps qu'un malade dont Chatellier a publié l'observation nous avait offert une lésion végétante assez semblable qui était de nature et de structure tuberculeuse. Il est vrai que dans ce cas, le pseudo-condylome était tout à fait excentrique.

En résumé, *on voit sur le milieu du dos de la langue des efflorescences rondes, faiblement végétantes, roses, d'aspect condylomateux dont la structure est celle des papillomes du prépuce, qui sont associés à des verrues vulgaires des mains, et qu'il est légitime de rapporter à la même cause.*

Il faut les reconnaître et les guérir (thermocautère) parce que, si l'on n'en a pas encore vu dégénérer, cette dégénérescence n'a rien d'impossible, même dans l'hypothèse d'une nature verruqueuse vraie.

Bibliographie. — L'article de G. Hoffmann, *Uber der allgemeinerte Warzenerkrankungen (verrucosis generalisata) und ihre Beziehung zur Epidermodysplasia verruciformis* se trouve : *Dermatologische Zeitschrift*, sept. 1926, t. XLVIII, p. 241 ; il a été analysé dans ces *Annales* en novembre 1927, p. 670.

Dans ces *Annales en 1928*, p. 378, se trouve la traduction française d'un article russe de M. Glaubersohn (paru en février dans *Rousski Vestnik Dermatologuïe* et analysé dans ces mêmes *Annales* de la même année, p. 540) : Contribution à l'étude de la verrucose généralisée, qui donne une bonne mise au point de la question. Pour l'observation de Chatellier, voir *Bulletin de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie*, mai 1928.

ALEURIES ET RUDIMENTS DE FUSEAUX OBTENUS SUR LA CULTURE D'ACHORION SCHŒNLEINII

par R. SABOURAUD et P. NEGRONI (de Buenos-Aires).

Tandis que la plupart des cultures de Dermatophytes montrent, suivant leur espèce, une surface duveteuse ou poudreuse dont les hyphes aériennes se couvrent d'organes de reproduction différenciés (aleuries et fuseaux), quelques autres espèces appartenant aux mêmes familles dermatologiques : Achorion, Trichophyton, Microsporum, demeurent glabres indéfiniment.

Depuis bien longtemps je prétends, mais sans en avoir pu donner la preuve, que ces différences d'aspect entre ces deux types de cultures que tout nous indique être très voisines, ne proviennent nullement d'une différence générique, mais bien d'une « dégradation parasitaire » *telle*, chez certaines espèces, que ces parasites reportés sur nos milieux saprophytiques, ne peuvent plus reproduire les organes de fructification habituels à leur famille.

Plusieurs mycologues ayant opposé à cette façon de voir l'opinion inverse, et ayant voulu faire de toutes les cultures glabres, un groupe à mon avis artificiel, je me suis obstiné depuis sept ans à vouloir faire naître sur ces cultures glabres les organes de reproduction qu'elles ne produisaient plus et j'ai choisi pour mes recherches la culture de l'Achorion de Schœnlein qui est le prototype des Dermatophytes à culture glabre. Après sept ans, voici qu'avec l'aide d'un de mes assistants étrangers, le Dr. P. Negroni de Buenos-Aires j'y suis, je crois, arrivé. Nous avons obtenu de plusieurs cultures d'Achorion Schœnleinii caractéristiques, la série des aleuries communes à la plupart des cultures duveteuses ou poudreuses de Dermatophytes, et même des rudiments de fuseaux.

La culture mère fut extraite par le Dr Payenneville de Rouen,

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. X. N° 3. MARS 1929.

d'un godet de la paupière chez un nourrisson et me fut envoyée au mois d'avril 1928, aux fins d'identification. C'était une culture type de l'Achorion banal. Le cas fut présenté d'ailleurs, avec la culture, à la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie à la séance de juillet dernier. Les cultures-filles avaient été réensemencées en juin, sur matras à fond plat d'Erlenmeyer, contenant un disque de gélose au miel dont je rappelle la formule : eau, 100 gr. ; peptone, 2 gr. ; miel d'abeille, 8 gr. et gélose Q. S. pour solidifier.

Les cultures se comportèrent comme d'ordinaire, gardant leur évolution lente, leur aspect de cire brune, leur surface bosselée ; et c'est seulement après sept mois, et après avoir été maintenues trois mois et demi sur une table chauffante à 20° C., sur un milieu déjà parvenu à demi-dessiccation, que les cultures se couvrirent sur tout leur pourtour d'une poussière blanche, suivant toutes les sinuosités circonférentielles, comme si on les avait saupoudrées d'une légère couche de neige. C'est cette poussière qui fut examinée par le Dr. P. Negroni et voici les résultats de ses examens, que j'ai suivis moi-même et que nous avons contrôlés à maintes reprises.

« Pour étudier en leur place même les éléments aériens nés à la surface de la colonie, on coupe aseptiquement au bistouri un secteur mince de la culture, on le dépose, par la tranche, sur une lame porte-objet, et on en étudie les éléments saillants, en l'air, au microscope, à un faible grossissement. Nous avons constaté ainsi, à la surface de ces cultures, la présence de chlamydospores dressées sur les hyphes stériles rampantes.

Fig. 1. — Chlamydospores dressées sur la surface de la colonie d'A. Schœnleinii.

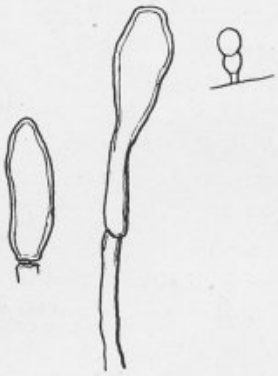


Fig. 2. — Rudiments de fuseaux d'une vieille culture d'A. Schœnleinii (Oc. 6, Immers. 1,5. Leitz. Hauteur de la table).

« Ces chlamydospores sont constituées par une, deux ou trois cellules placées bout à bout, telles que la figure 1 les représente,

disposées en chapelet, formant un arc aérien. On trouve aussi, dressées à la surface, des formes parfaites de fructification conidienne du type commun à presque tous les Dermatophytes.

« Cet examen direct terminé, qui nous avait montré les éléments

Fig. 3. — Sorte de fuseau d'une culture de un mois (Ach. Schœnleinii) (Oc. 1. Immers. 1,12. Leitz. Hauteur de la table).

Fig. 4. — Rudiment de fuseau d'une culture d'Ach. Schœnleinii (Oc. 6. Immers. 1,5. Leitz. Hauteur de la table).

en leur place même, nous avons pris des fragments du secteur coupé de la colonie, et nous les avons étudiés après les avoir écrasés sur lame dans une goutte d'eau stérile pour l'examen à

Fig. 5. — Fuseaux rudimentaires dans une culture de un mois d'Ach. Schœnleinii (Oc. 6. Immers. 1,2).

un plus fort grossissement. Alors, en outre de tous les éléments qui constituent le tableau classique ordinaire des cultures de l'Achorion, nous avons trouvé des rudiments de fuseaux. Les uns représentés par la figure 2, très mal développés et sans cloisons. D'autres comme celui de la figure 3, constitués par une

chaîne de chlamydospores mais dont les plus petites à la base de la chaîne aboutissent à une sorte de pédicule représentant l'hyphe fertile.

« Les autres enfin, plus parfaits comme forme, tels que les représente la figure 4, mais dont les loges sont incomplètement séparées, pour arriver à ceux de la figure 5, à trois ou quatre loges. Ces derniers types ont été rencontrés dans une autre culture d'Achorion banal, datant d'un mois, issue d'un favus dont le parasite était cultivé depuis trois mois.

« Déjà Sabouraud avait rencontré et figuré, chez l'Achorion Quinckeanum et l'Achorion gallinæ, des fuseaux mal développés, septés ou non septés, mais on n'en avait encore jamais vu ni décrit dans la culture de l'Achorion Schœnleinii.

GÉNÉRALITÉS CONCERNANT LES DERMATOPHYTES

IVe MÉMOIRE

par R. SABOURAUD

Dans une note critique récente, j'ai exposé les dissentiments qui existent entre Dermatologistes et Mycologues au sujet de la classification la plus rationnelle à donner aux Dermatophytes. Or, entre gens de science, un dissentiment ne doit évoquer à l'esprit que la recherche des moyens les plus propres à le dissiper.

1° Le premier de ces moyens me paraît être la simplification de nos catégories dermatologiques des teignes. J'en parlerai tout d'abord.

2° Le second serait de bien faire comprendre aux mycologues les raisons (je dirais : mycologiques) que nous avons de maintenir nos catégories en ce qu'elles ont d'essentiel.

I. — *Simplifications à faire à la classification dermatologique des trichophytons.*

Assurément, une grosse partie de ce que nous considérons comme les erreurs des mycologues vient de ce qu'ils n'ont jamais pu être témoins de ce que nous voyons tous les jours. Ils ont eu en mains des cultures de teignes, mais ils n'ont jamais vu un cas de teigne ; ils n'ont jamais examiné avec suite la morphologie parasitaire des cheveux teigneux.

A la vérité, il ne me semble pas bien nécessaire qu'un mycologue sache reconnaître, à première vue, un Favus, un Kérion, une Tondante, mais il me paraît tout à fait nécessaire qu'un mycologue ait étudié, dans le cheveu ou le poil, les parasites qu'il essaie de cataloguer. Or le mycologue qui voudrait le faire se trouve très naturellement rebuté, ou bien par la difficulté de se procurer, en quantité suffisante, des cheveux teigneux provenant

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. X. N° 3. MARS 1929.

de divers malades et étiquetés d'une façon sûre..., ou bien par la complexité des catégories que le microscope nous a fait établir entre eux.

Voici dix-huit ans que parut mon livre sur *Les Teignes*, et depuis lors je n'ai pas cessé de m'occuper de la question, il va de soi que si j'écrivais ce livre aujourd'hui, je ne le récrirais pas tout entier semblable ; un livre de science ne peut représenter jamais que la science d'un moment.

Tout spécialement, il me semble que les catégories de faits qu'il établit devraient être beaucoup simplifiées, et rien que cela faciliterait grandement la compréhension du sujet à ceux qui ne le connaissent pas encore. C'est pourquoi je crois utile de dire ce que ces catégories devraient être.

Mais pour expliquer les défauts de mes classifications, il faut d'abord se reporter à l'époque où elles sont nées. Autrefois (c'était en 1892), lorsque je commençai d'étudier les trichophyties, l'unicité du trichophyton était un dogme. Et comme, dès mes premières recherches je trouvais deux parasites différents, confondus sous le même nom, pour moi, ces deux parasites étaient deux trichophytons. J'étiquetai le premier *Trich. microsporon* et le second *Trich. megalosporon*. Heureusement, dès l'année suivante, en compulsant des textes dont personne n'avait plus mémoire, je m'aperçus que mon Trich. microsporon était le *Microsporum Audouïni* de Grüby, et même que la description de cet auteur quoique faite en 1843, était sensiblement meilleure que la mienne faite en 1892.

Aussitôt je publiai le fait, méconnu par tous, et je restituai au parasite son nom ancien ; il redevint le *Microsporum Audouïni*. Ce fut là un très gros bénéfice *terminologique*. Désormais il y avait deux types parasitaires ayant chacun leur nom différent.

Cet exemple aurait dû être décisif ; cependant je n'en compris pas la portée. Je renouvelai pour d'autres parasites du cheveu la même erreur. Tout ce qui n'était pas Microsporum resta pour moi Trichophyton. Et plus tard, quand je trouvai les *Microïdes*, les *Mégaspores* ce furent toujours des trichophytons pour moi. Au lieu d'en faire, comme pour le Microsporum, autant de groupes distincts, sous des noms particuliers, j'en fis autant de trichophytons plus ou moins différents, mais inclus dans la même famille.

C'était une faute. D'abord parce que nous ne savons rien sur

le degré de parenté qui relie entre eux ces divers types de dermatophytes ; en outre parce qu'il s'ensuivait une lourde complication verbale.

Le groupe des Achorions était clair ; celui des Microsporum ne l'était pas moins. Mais les Trichophytons étaient ou endothrix ou ectothrix, et ces derniers se subdivisaient en Microïdes et Mégaspores.

Trichophytons { Endothrix ; Ectothrix { Microïdes ; Mégaspores }

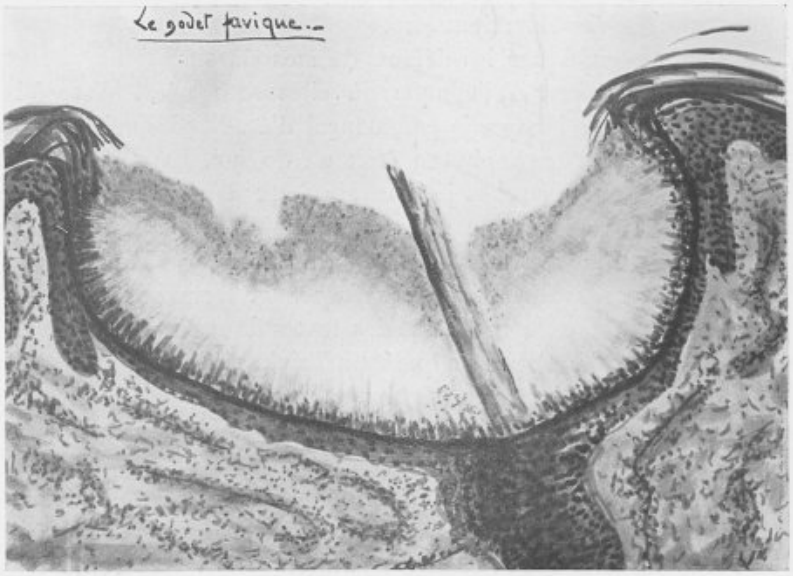


Fig. 1. — Le godet favique.

Combien n'eut-il pas été plus simple de supprimer en tout cela les mots inutiles : de laisser tomber le terme trichophyton et le terme ectothrix, en faisant de chaque catégorie démontrée une famille à droit égal. Et cette classification n'est pas seulement simplifiée, elle me paraît aussi plus rationnelle.

Prenons un exemple, l'exemple des *Microïdes*. Il n'y a pas de famille plus étroite, plus typique et mieux prouvée que celle-là. Tous les parasites qui la composent ont dans le poil et autour

de lui une disposition morphologique pareille ; leur culture plâtreuse est analogue pour tous, et leur morphologie botanique est similaire, je tâcherai de le démontrer un jour aux mycologues qui ne l'ont pas vu.

Or rien ne nous prouve que ces parasites aient avec les *Endothrix*, plus d'affinités qu'avec les *Microsporum*. En faire des

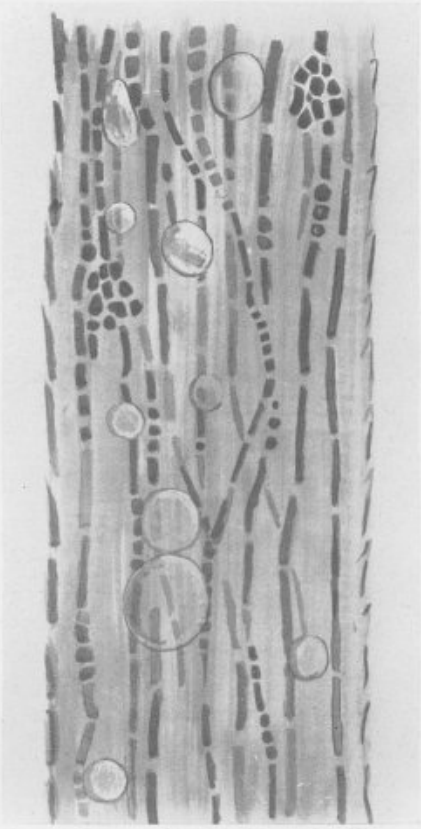


Fig. 2. — Cheveu favique.

trichophytons est donc affirmer plus que nous ne saurions prouver.

Si au contraire, nous faisons de ces *Microïdes* une famille aussi distincte que celle des *Microsporum*, nous ne dépassons en rien ce que nous savons. Plus tard on placera ce groupe parmi les autres, en telle place qui lui conviendra le mieux.

Donc, et si je pouvais modifier dans l'esprit des autres comme dans le mien les catégories que j'ai le plus contribué à établir, je dirais : Ne nous servons plus du mot trichophyton, ou si l'on veut ne lui laissons plus que sa signification étymologique. Un « trichophyte » sera un parasite du cheveu, par opposition aux « épi-

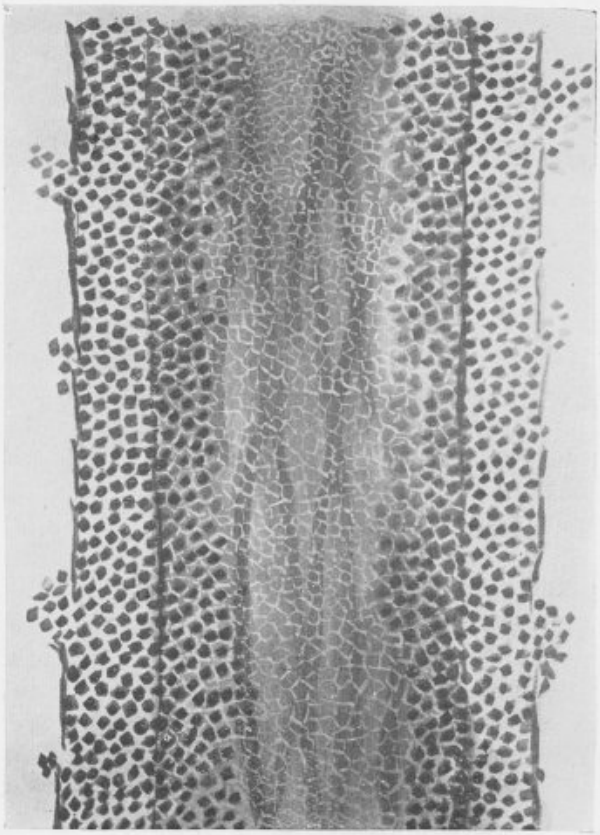


Fig. 3. — Cheveu microsporique.

dermophytes » qui ne l'envahissent pas, vivant seulement dans l'épiderme de surface. Voyons maintenant le bénéfice qui résulterait de cela.

I. La définition des *Achorions* est précise. Ce sont des dermatophytes qui sur l'homme et les animaux produisent des « godets » (fig. 1). Le poil est parcouru de filaments mycéliens,

droits ou courbes, gros et menus, faits d'articles longs ou courts, qui se subdivisent quelquefois par tri et tétratomie (fig. 2).

II. La définition des *Microsporum* est aussi nette. Leur cuirasse collée au cheveu de fines spores agrégées en mosaïque suffit à les différencier (fig. 3).

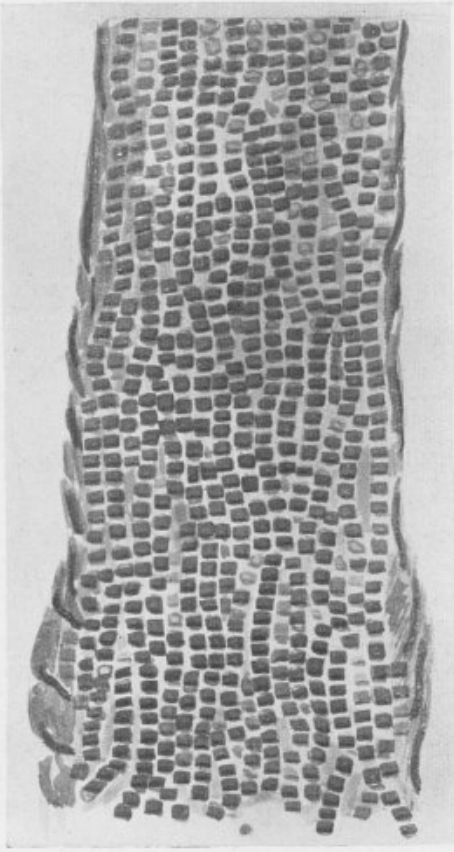


Fig. 4. — Le cheveu des Endothrix.

Celle des *Endothrix* est encore plus claire. Rien ne peut se confondre avec le cheveu bourré de filaments parallèles et contigus, formés de gros éléments sporulaires égaux, disposés en chapelets (fig. 4).

IV. La différenciation des *Microïdes*, un peu plus délicate, à cause de leur extrême ressemblance avec les *Microsporum*, n'en est pas moins fort aisée. Car s'ils forment autour du cheveu, une gaîne de spores petites, comme le Microsporum, ici l'agmination de ces spores en filaments distincts est évidente. Il suffit de

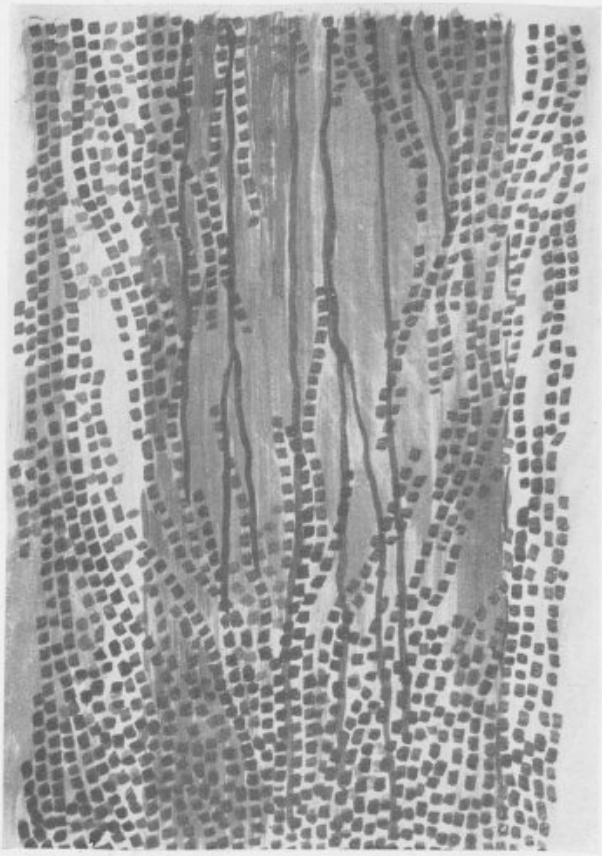


Fig. 5. — Le cheveu des Microïdes.

poser le doigt sur la préparation pour provoquer cette dissociation de la cuirasse en filaments, ce que les Microsporum ne montrent jamais (fig. 5).

V. Reste le groupe des *Mégaspores*, espèces rares, mais dont la morphologie s'affirme de prime abord, par la grosseur des

éléments sporulaires, et les trousseaux filamenteux qu'ils font autour du cheveu ou du poil (fig. 6).

On connaît donc cinq catégories de parasites pouvant envahir le follicule et le cheveu. Chacune de ces catégories existe à part des autres et à titre égal. Et chacune se différencie des autres par la structure que prend le parasite dans le cheveu.

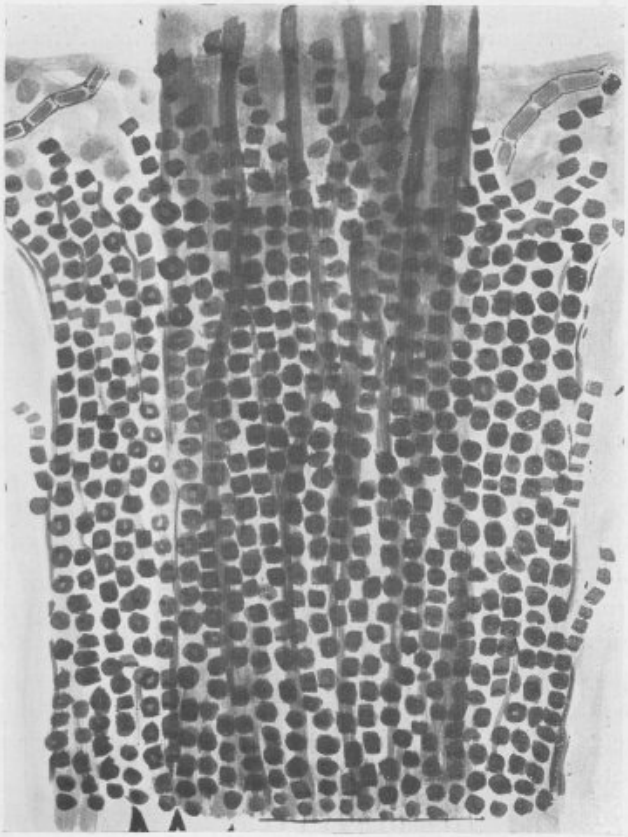


Fig. 6. — Le cheveu des Mégaspores.

I. Achorion.
II. Microsporum.
III. Endothrix.
IV. Microïdes.
V. Mégaspores.

Assurément cette modification que je propose aux catégories admises paraîtra peu nécessaire aux dermatologistes. Mais il n'en sera pas de même pour les mycologues qui apprennent, par les livres, ces catégories qu'ils n'ont jamais vérifiées. Plus ces catégories seront simples, plus elles auront chance d'être comprises. Et puis, dans une classification, toute complication inutile est à rejeter.

II. — *Pourquoi les catégories : Endothrix, Microïdes et Mégaspores nous paraissent constituer de vraies familles naturelles.*

Si j'insiste à nouveau sur les divers types des cheveux teigneux que nous montre la clinique, c'est évidemment parce que la clinique nous oblige à y attacher de l'importance, mais je ne voudrais pas apporter ici d'arguments cliniques, ce sont des arguments morphologiques dont je veux seulement tenir compte.

Tous les dermatophytes sont composés des mêmes éléments : rubans mycéliens, ou chaînes d'éléments sporulaires placés bout à bout ; ce qui les différencie, c'est l'architecture de ces éléments qui constitue, entre les cinq types microscopiques de cheveux teigneux, des différences essentielles, d'une importance que nous croyons familiale, et qui en tous cas ne saurait être méconnue.

Plusieurs mycologues ont simplement nié *a priori* la valeur de ce témoignage. Je leur ai fait observer que la seule morphologie des dermatophytes dans le cheveu, étudiée par Grüby en 1842-45, lui avait suffi pour décrire comme distincts quatre sur cinq des types parasitaires que nous connaissons aujourd'hui, et dont la culture a depuis lors permis d'assurer la différenciation. Cet argument est à lui seul péremptoire, mais je voudrais pourtant en ajouter ici quelques autres.

I. Le premier fait sur lequel s'accordent tous les dermatologistes c'est que : Sur une même tête dont les cheveux sont envahis par un parasite mycélien, la disposition des éléments parasitaires n'est jamais quelconque et indifférente ; elle se fait toujours suivant un des cinq types précités. Et jusqu'ici nous n'en connaissons pas d'autre.

II. Un deuxième fait, corollaire du premier, et d'une importance aussi capitale, c'est qu'on pourra examiner autant de cheveux malades que l'on voudra, provenant de la même tête, c'est

toujours le même tableau que l'on retrouvera. Ainsi le type morphologique (architectural) des divers trichophytes est donc systématisé et spécifique pour chacun.

Et d'ailleurs, Grüby lui-même n'avait pu décrire ses quatre types comme différents qu'après avoir fait la même constatation.

III. Un troisième fait, de même importance, est que la culture vérifie sans faute les résultats de l'examen microscopique.

Au seul examen microscopique on ne pourra pas dire avec certitude la culture que l'on obtiendra, puisqu'il y a plusieurs endothrix, plusieurs microïdes, plusieurs mégaspores. Mais on peut, en toute certitude, *affirmer quelles cultures un cheveu teigneux ne donnera pas*. Un cheveu envahi par un *Endothrix* ne donnera jamais la culture d'un *Microsporum*. Avec un cheveu atteint par un *Mégaspore* on n'aura jamais la culture d'un *Microïde*, et ainsi des autres.

IV. Enfin un dernier argument d'égale importance nous est apporté par l'inoculation au cobaye. Chaque dermatophyte, quel qu'il soit, affectera sur le poil du cobaye la même disposition morphologique, la même architecture, qu'il affectait sur le cheveu humain. Un Endothrix de l'enfant sera endothrix dans le poil du cobaye, un Microsporum, un Microïde, un Mégaspore reprendront sur le poil animal, la même figuration qu'ils affectaient sur le poil humain, avèc des éléments parasitaires de dimension et disposition pareilles.

*
* *

La conclusion de ce qui précède s'impose à l'esprit. Quand le dermatologiste voit sous le microscope toute une série de parasites affecter une morphologie identique, et cela se répéter cinq fois pour cinq séries de parasites différents, il ne peut pas ne pas conclure : il y a en ceci autre chose qu'un pur hasard. Pour chaque groupe, cette morphologie a une raison d'être constante et spécifique.

A ses yeux, il semble que ces cinq types parasitaires, toujours semblables à eux-mêmes, et chacun différent, représentent de véritables familles naturelles.

En tout cas, l'opinion contraire n'a pas le droit de s'affirmer *a priori*, alors que tant de faits plus haut rappelés plaident contre elle.

NÉOPLASME VERTÉBRAL CHEZ UNE MALADE ATTEINTE D'ACRODERMATITE CHRONIQUE PROGRESSIVE ATROPHIANTE DU TYPE PICK-HERXHEIMER [1]

Par E. HERMAN, assistant.

Travail du Service des maladies nerveuses, Service du docteur E. Flateau (Varsovie).

Une discussion a eu lieu à la Société Dermatologique de Paris (2) le 9 novembre 1928 entre Pautrier et Gougerot à la suite de la présentation de formes abortives de la maladie de Pick-Herxheimer. Pautrier fit remarquer que cette affection semblait être très rare en France, puisque pendant les 20 dernières années, on n'en publia que 4 cas aux séances de cette Société ; dans la littérature étrangère, l'auteur remarque que sur 70 cas publiés, 2 sont américains, 3 italiens, 2 français, les 63 autres concernent des malades allemands, autrichiens, tchèques et polonais, donc des malades de l'Europe centrale. Dernièrement, Hufschmitt (3) en 5 ans, en observa en Alsace, 6 nouveaux cas.

D'une opinion tout à fait différente est Gougerot : se basant sur sa propre expérience (7 cas personnels), il considère cette affection comme relativement fréquente même en France ; il explique la rareté des cas publiés par l'inutilité de publier des cas, n'apportant rien de particulier. Ce nombre, d'après Gougerot, augmentera beaucoup, si on porte attention aux formes abortives localisées et non progressives, que cet auteur et d'autres ont étudiées particulièrement (4).

Il est indiscutable que la littérature allemande est bien plus riche en observations comme le démontre la grande monographie

(1) *Société Neurologique de Varsovie*, 17 novembre 1928 et *Soc. de Médecine Sociale*, 28 avril 1928.

(2) *Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1928, n° 2, p. 138. Voir aussi les présentations ultérieures de nouveaux cas. *Ibid.*, n° 5, 1928, p. 376 et suivants (Hudelo et Rabut, Louste, Juster et Mouneyrat).

(3) Hufschmitt G. (de Mulhouse). Deux cas de dermatite chronique atrophiante (érythromélie de Pick). Séance du 15 janvier 1928. *Bull. de la Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1928, n° 2, p. 95.

(4) Zimmern, Gougerot, L. Huet et F. P. Merklen. *Erythromélie de Pick avec leucokératose lichénienne linguale et jugale*. Séance de mai 1927.

de E. Finger et M. Oppenheim (1), traitant des atrophies cutanées, qui date de 1910, et les travaux nombreux que nous citons.

Parmi les auteurs polonais qui ont contribué à l'étude de cette affection, il faut citer Krysztalowicz (2) et Malinowski (3) et dernièrement Miennicki (4). Notre observation mérite l'attention non seulement par son tableau clinique et histologique, mais encore par une complication vertébrale, dont le lien accidentel ou véritable avec l'affection cutanée essentielle est particulièrement intéressant. Le diagnostic dermatologique a été fait par Bernhardt, chef du Service de dermatologie de St-Lazare.

Studn... S., 60 ans, entre au service le 25 janvier 1928.

Père mort aliéné. Huit accouchements normaux. Une fausse couche, au 3e mois (2e grossesse). Enfants bien portants. Mari n'a jamais souffert d'une affection sérieuse. A sa 30e année, arthrite du genou droit ; a été alitée 4 mois, et en a guéri complètement.

Les lésions cutanées datent de 15 ans. Au début, apparurent des œdèmes à l'articulation du coude droit, ensuite à gauche, qui ne provoquaient point de gêne ; la peau, à ces endroits, a pris simultanément une coloration rouge violacé. Après un certain temps des lésions pareilles apparurent aux articulations des poignets et à la face dorsale des deux mains. Il y a quelques années la peau des talons devenait d'une coloration rouge violacé et desquamait ; la malade y ressentait des brûlures pendant la marche.

Il y a 5 ans, première crise de fortes douleurs diffuses abdominales, qui durèrent quelques heures, et ont disparu après une injection calmante. Des crises pareilles se répétèrent plusieurs fois à intervalles annuels. La dernière crise douloureuse a eu lieu il y a 4 mois ; cette fois elle se localisait au sacrum et rendait la marche impossible. Après la piqûre, les douleurs ont cédé, mais se sont renouvelées le lendemain, se localisant à la région lombo-sacrée. Elles avaient les caractères des douleurs en ceinture. Depuis ce temps la malade ne quitte plus son lit. Elle souffre constamment de douleurs en ceinture. La constipation est apparue.

Après un séjour de quelques semaines à l'hôpital de l'Enfant-Jésus. elle rentre chez elle, non améliorée ; elle s'est aperçue que ses extrémités inférieures faiblissaient, surtout à droite, et que les dou-

(1) E. Finger u. M. Oppenheim. *Die Hautatrophien*, Wien, 1910.

(2) Krysztalowicz. *Przeglad Lekarski*, 1901, nos 28, 29, 30 ; Ein Beitrag zur Histologie der idiopathischen diffusen Hautrophie. *Mon. f. prak. Dermat.*, 1901, Bd. 33, p. 36 g. ; *Etiologie et Pathogénie des maladies de la peau*. Varsovie, 1923.

(3) Malinowski. Sur l'atrophie cutanée idiopathique. *Przsglad chòròb skornych*, 1907, t. II, 348.

(4) Mennicki. Atrophie cutanée progressive idiopathique. *Przeglad Dermatologiczny*, 1928, n° 1, pp. 38-48.

leurs en ceinture irradiaient vers les extrémités. La marche était difficile. Amaigrissement notable. Dans cet état elle a été admise dans notre service.

A L'EXAMEN : cachexie prononcée, le squelette se dessine nettement sous la peau.

LÉSIONS CUTANÉES. — Rien de particulier à la face ; aux oreilles la peau est ridée (troubles séniles).

Extrémités supérieures. — Sur les faces d'extension des coudes, la peau se montre fortement ridée, atrophique, luisante, d'un teint rouge violacé, raide, se laisse prendre en petits plis, qui persistent pendant un temps assez long, ne disparaissant pas. A la palpation des parties plus profondes de la peau à ces endroits, on sent : 1° à droite, au-dessus de l'apophyse cubitale, un petit bouton (tubercule) plat, assez dur, de la dimension d'un noyau de cerise, de forme plutôt carrée, non adhérent aux tendons, ni à l'épiderme, mais lié plutôt au tissu sous-cutané ; 2° à gauche, également à la région de la face d'extension du coude, on trouve de nombreux tubercules pareils plus ou moins grands ; le plus grand, au-dessus du condyle externe, des dimensions d'un noyau de prune et le plus petit, au-dessus du coude même, de la grandeur d'un grain de mil. Ces masses dures, plus grandes comme on le constate à la palpation, se composent de tubercules plus petits, de forme différente ; certains rappellent des grains sphériques, d'autres les tronçons d'un ruban. Certains d'entre eux sont tout à fait durs, d'autres plus élastiques. L'épiderme au-dessus de ces tubercules se laisse assez bien soulever ; ils sont assez mobiles par rapport aux plans plus profonds et se logent dans le tissu sous-cutané. Sur les points décrits, les tubercules font saillie, en soulevant la peau tendue et pâle, située au-dessus d'eux. De ces régions, commençant à l'apophyse cubitale, tout le long des cubitaux, s'étendent des bandes de la grosseur du doigt, et même plus grosses ; à droite, elles courent le long de tout le cubital jusqu'au poignet, en se rétrécissant graduellement dans la direction du poignet ; à gauche aussi elles descendent jusqu'au poignet, avec cette différence, que cette bande s'interrompt à la hauteur du tiers inférieur de l'avant-bras ; au-dessous de cet endroit une autre bande un peu plus étroite parcourt le cubitus obliquement. Ces bandes transparaissent à travers la peau, et ne sont pas en rapports ni avec le tendon, ni avec les muscles, ni avec les os. La peau, au-dessus de ces bandes, a sa teinte normale ; elle se laisse difficilement plisser. A la région des faces dorsales des deux poignets et de la partie inférieure de l'avant-bras gauche, la peau est fortement ridée, sèche, mince, de coloration rouge violacée, non tendue, se laisse facilement plisser. Les doigts ne présentent pas des troubles à caractères de sclérodactylie. Les ongles sont normaux.

Aux extrémités inférieures on voit les lésions suivantes : sur les faces d'extension des genoux, la peau est, comme aux coudes, sèche, ridée, atrophique, de coloration rouge violacé, non tendue, et se laisse facilement plisser. En commençant de la moitié de la jambe droite, et

du tiers inférieur de celle de gauche, jusqu'aux pieds inclusivement, les lésions cutanées très intenses, sont tout à fait différentes de celles des coudes, des poignets et des genoux.

Ici, la peau est fortement tendue, repose sur un plan nettement durci et diffus, qu'il est tout à fait impossible de plisser. La peau, par sa teinte, rappelle le jambon ; elle est luisante ; elle se desquame notablement, par endroits on découvre des taches brunes rouillées plus ou moins grandes ; la peau, aux jambes, aux pieds, comme aux poignets est si amincie, que les veines sous cutanées y transparaissent nettement, sous l'aspect d'un réseau bien visible. La peau aux talons est ridée, sans aucune élasticité, et se laisse à peine soulever en plis.

Les doigts du pied droit, surtout le premier, sont déviés en arc en haut, légèrement épaissis; le pied a la forme d'un sabot hollandais,

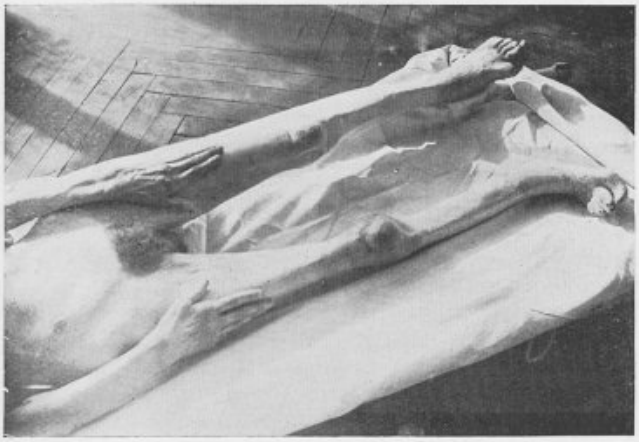


Fig. 1. — Bandes cubitales vues aux extrémités supérieures ; déviation dorsale des doigts des pieds.

et les deux pieds rappellent ceux d'une momie. Les pieds sont chauds, les pulsations des deux artères tibiales antérieures et postérieures ne sont pas perceptibles. On ne constate point d'indurations en foyer aux extrémités inférieures.

Système nerveux. — Nerfs crâniens normaux. Force musculaire, tonus, mouvements, aux extrémités supérieures, ne présentent point de troubles. Par contre les extrémités inférieures sont nettement parétiques ; le soulèvement des extrémités en masse est tout à fait impossible, sauf un peu à gauche ; tous les mouvements à l'extrémité inférieure gauche sont minimes. A droite, seuls des mouvements de flexion et d'extension minimes sont possibles aux articulations de la hanche et du genou ; les autres mouvements, comme l'abduction et l'adduction,

ceux du pied et des doigts sont complètement abolis ; les mouvements passifs sont entravés, presque impossibles. Le malade tient en flexion les articulations de la hanche et du genou, mais passivement on peut les redresser sans trop de résistance. Force musculaire = 0 ; le tonus est du côté droit moins prononcé ; la sensibilité au tact, à la douleur, à la température est abolie, en avant, depuis S_3-S_4 —, en arrière, depuis S_2-S_4.

R. P. : très faibles ; R. A. : abolis ; plantaires : aréflexie ; Rosso-limo, Mendel-Bechterew : absents.

Examen électrique : ne découvre rien de pathologique.

Fig. 2.
Radiographie des vertèbres lombosacrées.
L_1 aplatie, lipiodol en bloc au-dessus de la 1/2 D_{12}.

Colonne vertébrale : la 1re vertèbre lombaire proémine nettement et est douloureuse. Mobilité de la colonne vertébrale nulle.

Radiographie de la colonne vertébrale (Dr Mesz) : la 1re vertèbre lombaire est très aplatie, est en forme de coin ; les espaces intervertébraux sont conservés.

Lipiodol sous-occipital : arrêt en bloc à la hauteur de la 1/2 de D_{12}, figure caractéristique des tumeurs vertébrales (voir la radiographie).

Ponction lombaire (6 novembre 1928) : liquide xanthochromique ; beaucoup de fibrine, Nonne-Appelt + + + +, albumine : 3,2 o/oo, 16 lymphoc. et 5 N. dans 1 millimètre cube (cel. de Fuchs-Rosenthal). Tension du liquide céphalo-rachidien (Claude) du début, comme

après l'évacuation de 6 centimètres cubes ne peut pas être définie (0), à la toux elle s'éleva à 450, revenant immédiatement à 0. L'épreuve de Queckenstedt est positive.

Le liquide céphalo-rachidien obtenu par la ponction sous-occipitale ne présente rien d'anormal (incolore, pléocytose : 0, Nonne-Appelt +).

Bordet-Wassermann du sang et du liquide c.-rachidien négatifs.

Sang : Hb : 70 0/0; glob. r. : 4.210.000; glob. bl. : 5.400; Neutro. : 89,7 0/0; lymphoc. : 7,3 0/0; transit. : 3 0/0.

Urines : 30-40 leucocytes dans un champ visuel.

La ponction exploratrice faite (18 novembre 1928) entre I-L et II-L a fourni un liquide ambré, sans cellules néoplasiques.

Organes internes et génitaux : rien à signaler. Température : subfébrile. Pouls : 108.

Contenu gastrique (Dr Schlager) : à jeun : quelques centimètres cubes de liquide muqueux. L : 0; réaction acide; microscopiquement : rien de pathologique. Après le repas d'épreuve (Boas-Ewald) : 13 centimètres cubes de contenu gastrique; L : traces; A : 28. Diagnostic : gastrite.

Rectoscopie : rien de pathologique.

Examen du système végétatif d'après la méthode de Danielopolu a fourni les chiffres suivants : tonus absolu du n. sympathique : 152 (norm. : 116-128); tonus absolu du n. vague : 1 (norm. : 1 1/2); propriété inhibitrice du n. vague : 44 (norm. 48-58); tachycardie orthostatique avant l'atropine : 132 (norm. : 84); tachycardie orthostatique après la parésie du vague : 132 (norm. : 130); accélération du pouls après une petite dose d'atropine (0,5 mg.) : 128 (norm. : 90). Conclusion : sympathicotonie vraie.

Epreuve de Levi (injection intradermique d'une solution d'adrénaline 1/250.000) : très positive : déjà après 3 minutes la pâleur est apparue à l'endroit injecté, sur une surface de 3 × 2 centimètres cubes, avec rougeur autour; aux environs de l'injection, jeu vif des contractions fibrillaires et fasciculaires

Epreuve de Levi : conjonctivale, négative.

R. pilomoteur (A. Thomas) : n'apparaît pas.

Examen histologique. — I. Examen des parties prises de la bande cubitale sur toute son épaisseur avec la peau située au-dessus et d'un bout de la peau atrophiée de la région du coude : sur les coupes provenant de la bande cubitale (hématoxyline, éosine et Van-Gieson), le tissu conjonctif forme le substratum principal de cette bande. Les fibres du tissu conjonctif n'ont que par endroits une disposition régulière; leur structure est complètement homogène, on n'y voit point de fibrilles. Ce qui frappe surtout, c'est l'abondance des différentes cellules, dont le tissu conjonctif est bariolé. Certaines sont des simples cellules fusiformes (rappelant le tissu conjonctif jeune), d'autres par leur forme ronde, et les grands noyaux, presque sans protoplasma, appartiennent aux cellules d'infiltration (lymphocytes), et enfin çà et là on voit des cellules géantes (photo nos 1, 2 et 3).

L'infiltration cellulaire n'est pas uniforme. A certains endroits elle est si minime, qu'au tableau microscopique prédominent les faisceaux conjonctifs ; à d'autres, si abondante, que le tissu conjonctif apparaît seulement à des rares points, entre les nids cellulaires. Les foyers d'infiltration se composent des cellules fusiformes, des lymphocytes et de cellules géantes, qui s'amassent au voisinage des vaisseaux, ou sont placés dans le tissu sous-cutané, sans rapport direct avec les vaisseaux. Aux bords de la bande cubitale l'infiltration est bien plus prononcée qu'aux parties médianes. Les cellules géantes se trouvent en quantité pas trop grande (phot. n° 3), elles sont plantées d'habitude au milieu de l'îlot, qui se compose des cellules fusiformes et rondes,

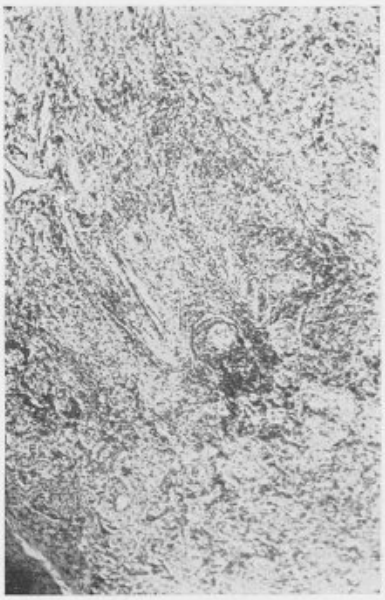


Fig. 3. — Microphotographie.
Coupe de la bande cubitale.
Infiltration périvasculaire (Hémat. + Eos.).

la disposition périphérique des noyaux les caractérisent, quoiqu'on voie au milieu des cellules 2-3 noyaux. Autour de la cellule géante se trouve un espace annulaire libre.

Les vaisseaux sont pour la plupart épaissis, plus aux dépens de la tunique médiane et externe, moins de l'endothélium, lequel bouche par points leur lumière. Sur les coupes, colorées par la méthode d'Unna-Pappenheim on voit d'assez nombreuses cellules plasmatiques, presque dans chaque champ visuel ; ces cellules sont situées pour la plupart à une certaine distance les unes des autres, et

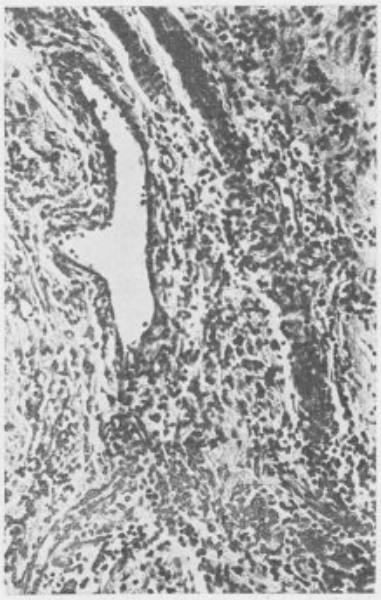


Fig. 4. — Microphotographie.
Coupe de la bande cubitale (Hémat. + Eos.). Infiltration
au sein du tissu conjonctif à côté du vaisseau et indépendamment du vaisseau.

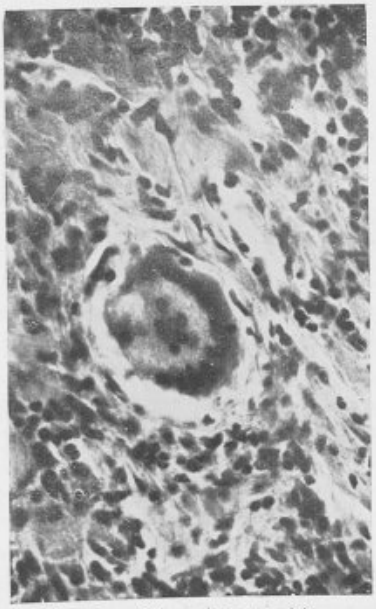


Fig. 5 — Microphotographie.
Coupe de la bande cubitale. Cellule géante, tout autour des lymphocytes
et des cellules fusiformes (Hémat. + Eos.).

comme mouchettent les îlots de cellules d'infiltration et de cellules fusiformes. Sur les coupes colorées par la méthode de Weigert on voit de l'atrophie nette des fibres élastiques, comme épaissies et effilochées (phot. n° 4).

II. L'examen des parties de la peau, prélevées sur la face d'extension du coude, décela : l'amincissement de l'épiderme, aux dépens des cellules du *stratum spinosum*, la disparition en beaucoup d'endroits des papilles du derme, l'absence dans le derme de glandes sébacées et sudoripares, de follicules pilaires, enfin on voit de rares infiltrats.

Fig. 6. — Microphotographie.
Coupe de la bande cubitale. Atrophie des fibres élastiques. Fibres élastiques isolées, effilochées ; en un point, amas de fibres élastiques épaissies (Weigert).

Evolution ultérieure. — Une paraplégie complète s'installa, avec paralysie de la vessie et du rectum. Sur la peau des cuisses, à la face d'extension sont apparues aussi (en avril de cette année) de nombreuses taches de dimensions différentes, d'un franc à 6-8 centimètres de diamètre ; certaines, par leur coloration rouge et leurs limites nettes, rappellent l'érysipèle ; d'autres par contre ont une coloration bleu foncé, avec des ecchymoses nettes par places. Là, ou cela n'aboutit pas à des épanchements sanguins, elles pâlissent. Après un certain temps, quelques semaines, ces taches pâlissent, la peau s'y amincit et desquame.

Ainsi une femme de 60 ans est atteinte depuis 15 ans, c'est-à-dire depuis l'âge de 45 ans, d'une affection cutanée. Les lésions sont apparues au début sur les faces dorsales des deux coudes, et seulement quelques années après aux pieds et aux jambes. Ce processus progresse toujours, puisque dans la 16e année de sa durée, pendant le séjour à l'hôpital, de nouveaux foyers apparurent sur les faces d'extension des extrémités inférieures. La description des lésions cutanées, comme l'évolution clinique et les aspects histologiques, ne suscitent aucun doute, qu'il s'agit de l'atrophie cutanée progressive idiopathique du type décrit par Herxheimer-Hartmann-Pick (acrodermatite chronique progressive atrophiante).

Les lésions caractéristiques de la peau peuvent être divisées en trois catégories :

I. Lésions atrophiques sur la face d'extension des coudes, des avant-bras, des deux poignets.

II. Lésions atrophiques d'apparence sclérodermique aux jambes et pieds.

III. Bandes cubitales, c'est-à-dire, des infiltrations rubanées le long des deux os cubitaux, et petits fibromes aux coudes.

Les lésions de la première catégorie consiste en ceci, que la peau est atrophiée, rouge, cyanosée, sèche, ridée, se laissant facilement soulever en plis raides, disparaissant lentement. A ces lésions clinico-histologiques correspondent la disparition des papilles dermiques, l'atrophie des fibres élastiques et collagènes des glandes et des follicules pilaires, et des résidus plus ou moins appréciables de la période inflammatoire. Les lésions de la deuxième catégorie rappellent tout à fait au contraire la sclérodermie : la peau est fortement tendue, ne se laisse pas prendre en plis, son fond est induré la teinte jaune-blanc avec une nuance cyanotique. Les troubles cliniques cités diffèrent de ceux de la sclérodermie véritable par ces faits, que la peau est atrophiée, qu'elle laisse transparaître nettement les vaisseaux même les plus petits, et que la coloration n'est pas uniforme (on voit par place des taches brunes nettes). Histologiquement les différences entre les tableaux décrits et ceux de la sclérodermie véritable consistent en ceci, qu'on y observe, surtout aux périodes de début, des nombreuses infiltrations à petites cellules (lymphocytes) avec des cellules plasmatiques abondantes, et aux périodes tardives, la

néoformation des fibres élastiques, chose qu'on n'observe jamais dans la sclérodermie véritable.

Les lésions de la troisième catégorie se composent des tubercules sous-cutanés surtout aux coudes, et des infiltrations rubanées le long des os cubitaux, soit sur les faces d'extension des avant-bras. Histologiquement, ces tubercules rappellent des fibromes, tandis que dans les bandes cubitales on constate un processus inflammatoire chronique avec une infiltration lympho-cyto-histiocyto-plasmatique et à cellules géantes; on y voit aussi de l'atrophie des fibres élastiques et du tissu conjonctif.

Déjà la coordination de toutes ces lésions dans notre cas indique, qu'il s'agit de l'atrophie cutanée progressive du type Herxheimer-Hartmann-Pick, car les bandes cubitales existent presque dans tous les cas décrits jusqu'ici (Finger et Oppenheim), et les lésions semblables à celles de la sclérodermie sur les pieds et les jambes se rencontrent dans 1/3 des cas (Bernhardt) (1).

Ce cas mérite une attention au point de vue dermatologique pour les raisons suivantes :

1° Contrairement à la majorité des observations, les lésions cutanées ont débuté aux extrémités supérieures, et apparurent quelques années après seulement aux extrémités inférieures.

2° La constitution nettes des bandes cubitales, courant non seulement le long des os cubitaux, mais aussi sur la face d'extension de l'avant-bras (comme dans le cas de Neumann) (2).

3° L'apparition tardive, après 15 ans, de foyers nouveaux aux cuisses sous forme des taches rouges bien limitées, disparaissant sous pression, ensuite d'épanchements sanguins sous-cutanés, ces épanchements n'ont été observés par Finger et Oppenheim que dans un cas et sont dans la littérature d'une grande rareté.

4° Les lésions des plantes des pieds, en général notées rarement (Herxheimer et Hartmann, Rusch (3), Finger et Oppenheim).

5° La fixation des doigts des pieds en déviation dorsale par suite de la forte rétraction de la peau (comme dans le cas d'Arning) (4).

6° Histologiquement : la présence non douteuse des cellules

(1) Bernhardt. Maladies de la peau, Varsovie, 1922.
(2) Cit. *in* Finger et Oppenhiem.
(3) Rusch Beiträge zur Kenntnis der idiopathis. Hautatrophie. *Arch. f. Dermatologie*, 1906, Bd. 81.
(4) Arning. *Arch. f. Derm.*, Bd. XCV, p. 227.

géantes (d'accord avec le cas de Jessner, et contre l'opinion de Pautrier, qui disqualifie ce cas par suite de la constatation des cellules géantes).

7° La sympathicotonie véritable chez notre malade (d'accord avec les auteurs français et avec l'observation de Miennicki).

Il faut maintenant passer brièvement en revue les troubles nerveux et voir leur rapport à l'affection cutanée.

Les douleurs en ceinture, localisées aux vertèbres sacro-lombaires, irradiant vers les extrémités inférieures, la paraplégie graduelle avec paralysie de la vessie et du rectum, ainsi que l'abolition de la sensibilité dans les secteurs de S_2 — S_4, la douleur à la pression et la proéminence de la première vertèbre lombaire, caractérisent une tumeur de la première vertèbre lombaire. Les examens auxiliaires, comme le syndrome de compression net dans le liquide céphalo-rachidien lombaire, le signe du Queckenstædt positif, l'arrêt du lipiodol sous-occipital en bloc à la hauteur de la 1/2 D_{12}, et enfin les lésions radiologiques sous forme d'aplatissement en coin de la première vertèbre lombaire à côté de la conservation des espaces intervertébraux ont confirmé tout à fait le diagnostic clinique d'une tumeur de la première vertèbre lombaire avec compression de la queue de cheval.

L'examen détaillé des organes internes n'a pas fait découvrir cliniquement la tumeur primaire. Une question se pose alors : quel est le rapport entre l'affection atrophique de la peau et la tumeur vertébrale. En l'absence d'examen histologique des lésions vertébrales, il est difficile de se prononcer et l'on ne peut qu'émettre une hypothèse, avec beaucoup de réserves toutefois.

On connaît dans la littérature le cas de Klaar (1), examiné histologiquement et ne présentant aucun doute ; cet auteur a constaté dans les bandes cubitales des lésions sarcomateuses, bien distinctes des fibromes rencontrés fréquemment (Zürn) (2).

On doit donc se demander si dans notre cas il n'existe pas de lien entre la tumeur vertébrale et les lésions des bandes cubitales d'autant plus, qu'une tumeur primaire n'a pas pu être décou-

(1) Klaar. Acrodermatitis chronica atrophicans mit Sarcombildung. *Arch. f. Dermatol. u. Syphil.*, 1928, Bd. XXXIV.

(2) Zurn. Fibrombildung bei Acrodermatitis chronica atrophicans. *Char. An.*, 1913, Bd. XXXVII.

verte. Il faut surtout souligner, que l'évolution clinique de l'affection néoplasique vertébrale se différencie dans ce cas par sa longue durée de l'évolution habituelle des tumeurs malignes, puisque le début de l'affection date de 5 ans, et que la malade reste en observation chez nous depuis 6 mois, sans changements appréciables.

LES PRÉPARATIONS BISMUTHIQUES ÉTUDE RADIOGRAPHIQUE DE LEUR ELIMINATION

Par le Docteur H. MONTLAUR
Chef de Laboratoire à l'Hôpital Saint-Louis.

Le bismuth, dont la valeur antisyphilitique n'est plus à démontrer, a été d'emblée utilisé par voie intramusculaire; quelques essais d'injections intraveineuses sont restés sans lendemain.

Deux variétés de préparations, *solubles* et *insolubles*, furent immédiatement employées. De 1921 à 1925, la préférence a été marquée aux sels insolubles en suspension dans un liquide aqueux (assez rares) ou dans l'huile (très nombreux).

Nous avons, le premier, en juin 1925, attiré l'attention sur un accident de la médication bismuthique insoluble, la *rétention :* soit que le médicament s'enkyste, sans phénomènes inflammatoires, soit au contraire qu'il détermine de véritables abcès aseptiques survenant très longtemps après le traitement.

Les nombreux cas publiés alors (Montlaur, Lortat-Jacob et Roberti, Marcel Pinard et Rabut, Goüin et Allanic, Lacapère et Galliot) semblent bien avoir été à l'origine de l'étude de composés qui mettraient le malade à l'abri de ces accidents assez pénibles, nécessitant souvent l'intervention du chirurgien.

Nous disposons de deux moyens pour suivre dans l'organisme la transformation du bismuth : d'une part le rythme de l'élimination, par les urines, du *bismuth utilisé*; d'autre part, pour ce que nous appellerons le *bismuth résiduel,* l'examen radiographique des régions injectées, en raison de l'opacité du métal aux rayons X.

Plusieurs auteurs (Bernard, Lévy-Bing, Veuillet) avaient, dès 1922, utilisé cette propriété du bismuth pour en suivre l'élimination qu'à cette époque on croyait totale après un temps plus ou moins long.

Il a fallu arriver aux travaux suscités par les rétentions, tra-

ANN. DE DERMAT. — VI^e^ SÉRIE. T. X. N^o^ 3. MARS 1929.

vaux cliniques (Lortat-Jacob et Roberti; Hudelo, Rabut et Nadal; Galliot) ou expérimentaux (Montlaur et Guiberteau; Guiberteau) pour admettre que certains sels de Bi *s'enkystaient définitivement*.

Fig. I.

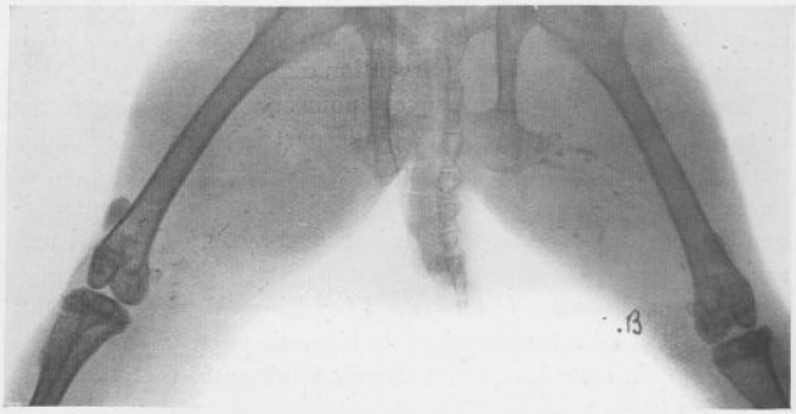


Fig. II.

I. — Sels insolubles

a) *Hydroxydes :*

Les figures I, II, III se rapportent à des animaux (1) ayant reçu des injections bi-hebdomadaires, à doses thérapeutiques, d'hydroxyde de Bi : doses, rythme et nombre d'injections en tous points comparables au traitement appliqué à un homme adulte.

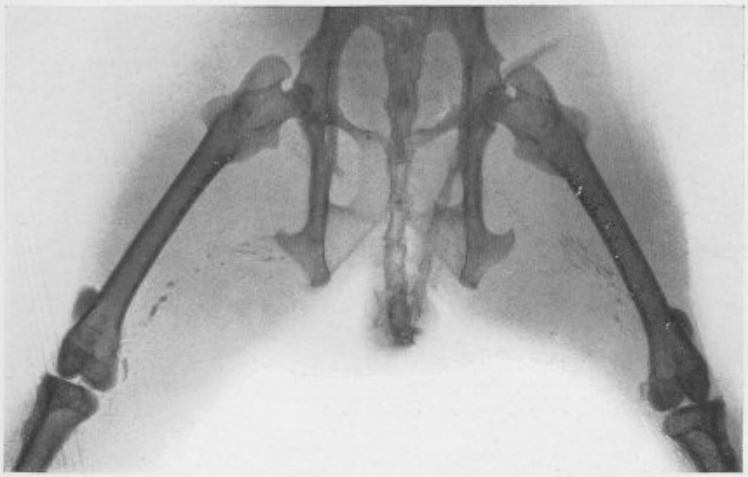


Fig. III.

Les clichés ont été pris plusieurs mois après la fin de la série d'injections et on voit avec la plus grande netteté, sur tous les trois, des ombres bismuthiques que nous pouvons dire définitives.

Ces constatations expérimentales concordent pleinement avec les faits cliniques rapportés : des ombres bismuthiques ont été observées chez des patients plus de *trois ans* après la fin du traitement.

(1) Nous avons utilisé, pour nos recherches, le lapin, animal assez gros et se prêtant mieux aux expériences que le cobaye.

b) *Iodoquinates :*

Les expériences ont été poursuivies comme celles des hydroxydes. La radiographie, fig. IV, pratiquée quatre mois après la dernière injection ne montre qu'un très petit point opaque imputable au bismuth ; le fait se superpose ici encore, complètement à l'observation clinique.

Fig. IV.

c) *Carbonates :*

Mêmes constatations et mêmes résultats que pour les iodoquinates.

II. — Sels solubles

a) *En solution aqueuse :*

Les sels solubles de bismuth utilisés dès le début n'avaient pas trouvé auprès des praticiens la faveur des sels insolubles.

On leur reconnaissait, comme encore d'ailleurs, une activité très grande, une action fort rapide sur les lésions, mais les partisans de la médication insoluble leur reprochaient des incidents fréquents : choc dentaire (Lacapère), liseré bismuthique, stomatite, fièvre, etc.

Leur élimination *totale* ne semblait pouvoir être mise en doute ;

Fig. V.

Fig. VI.

divers auteurs n'avait pu déceler chez l'homme, aucune ombre bismuthique, soit en cours, soit après le traitement.

Fig. VII.

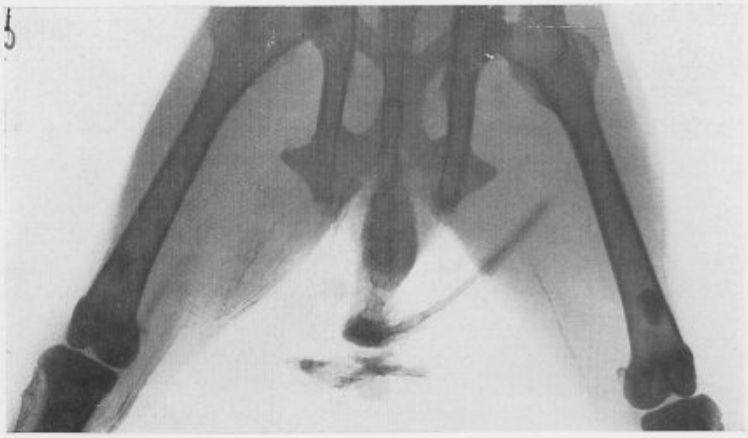


Fig. VIII.

Pour étayer ce que nous avons dit à la Société de Dermatolo-

gie (1)... « continuant mes recherches dans ce sens, j'ai noté certaines particularités d'élimination et de fixation du Bi, dans les tissus, qu'il serait actuellement prématuré d'interpréter. Ces faits demandent de nouvelles recherches sur lesquelles je reviendrai », nous pouvons actuellement présenter quatre clichés.

La figure V (cuisse gauche) a été prise le lendemain d'une injection de 2 centimètres cubes d'*iodoquinate* de *Bi soluble* : aucune ombre n'est visible sur cette radiographie. Le cliché suivant fig. VI a été pris sur le même animal, quatorze jours après ; une ombre allongée se voit au niveau de l'injection.

Les figures VII et VIII se rapportent à un animal ayant reçu du *tartrobismuthate soluble* et les résultats sont sensiblement les mêmes.

L'étude de ces radiographies nous paraît particulièrement intéressante et nous pouvons émettre l'hypothèse qu'immédiatement après l'injection, le Bismuth est encore à l'état de sel tel qu'il a été introduit. Il paraît se faire secondairement une dissociation avec précipitation du métal, qui donne alors une ombre radiographique. Nous continuons nos recherches dans ce sens.

b) *En solution huileuse :*

Une préparation, la dernière en date, le *bismuth oléo soluble* est venue enrichir notre thérapeutique. Elle semble jusqu'à présent réaliser la forme recherchée d'un bismuth aussi rapidement actif que les sels solubles ; d'élimination plus lente, se rapprochant ainsi des insolubles, mais ne s'enkystant pas.

Ce bismuth a fait l'objet de communications de MM. Clément Simon et Bralez ; Burnier ; L. Fournier, Guénot et leurs collaborateurs.

Nous en avons fait nous-même une étude clinique et expérimentale.

Il existe actuellement en France quatre composés : le campho-carbonate de Bi (Picon), le α-carboxy-méthyl β-méthyl-nonoate de Bi, (Girard) le campho-carbonate de bismuthyle (Lecoq et Ferrand) et un dérivé bismuthique cinnamique (Azan et Schwartz).

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître à ces produits

(1) Etude radiographique de l'élimination des sels solubles de bismuth. A propos de la communication de M. Galliot. *Soc. fr. de Derm. et Syphil.*, juillet 1928.

une activité très grande ; soit qu'elle s'exerce sur les lésions, elle est alors presque comparable à celle des arsénobenzènes ; soit qu'elle s'exerce sur la sérologie : négativation rapide de la réaction de Bordet-Wassermann.

Il nous semble cependant que le dosage actuel (0 gr. 05 de Bi par centimètre cube) des préparations commerciales soit trop élevé en Bismuth. Nous avons constaté souvent une asthénie assez rapide et l'apparition précoce du liseré bismuthique.

L'élimination de ce produit se fait selon un rythme régulier que les figures IX, X, XI montrent très clairement :

Fig. IX.

On verra à gauche, sur la radiographie, fig. IX, faite le lendemain de la piqûre, la tache large et nette de l'injection.

Le cliché n° X pratiqué 10 jours après, montre encore une ombre.

Enfin, sur la troisième épreuve, fig. XI, on ne trouve plus trace de Bi.

Nous n'avons malheureusement pu jusqu'à présent, conserver des animaux assez longtemps pour nous faire une opinion à longue échéance. Nous avons été obligé pour notre étude d'injecter des doses de Bismuth assez fortes ; elles ont déterminé la

Fig. X.

Fig. XI.

mort des lapins, entre le quarante-cinquième et soixantième jour, par cachexie.

Cependant, il semble que l'on doive faire pour l'oléosoluble, les mêmes réserves que nous avons faites pour les solubles aqueux. M. Levaditi et ses collaborateurs dans leurs communications à la Société de Dermatologie (juillet 1928) signalent que l'examen histologique et histochimique des muscles de lapins injectés, montre une dissociation entre le métal et la graisse ; le métal se trouvant précipité sous forme de corpuscules amorphes. Il s'agirait d'oxyde de bismuth ou d'un corps analogue (oxychlorure de bismuth, Girard).

Seul le cacodylate de bismuth, même injecté à doses massives (tenant compte du poids de l'animal) n'a pas amené la mort des lapins. D'ailleurs ce sel ne nous a jamais montré, même après un temps assez long, d'ombre radiographique.

Actuellement, il nous semble que la connaissance de l'élimination du bismuth n'est pas complète : certains points demandent encore à être précisés ; de leur étude naîtront de nouvelles formules et des doses thérapeutiques certainement différentes.

ÉRUPTION BULLEUSE SAISONNIÈRE

Par V. GENNER
(De la clinique dermatologique de l'Université de Copenhague.
Directeur, Professeur C. Rasch).

On a noté dans les deux dernières années, à la clinique dermatologique de l'Hôpital de l'Etat, plusieurs cas de dermatite bulleuse d'un type jusque-là non observé. L'aspect uniforme des cas, ainsi que d'autres traits que nous allons signaler, rendent vraisemblable l'intervention d'une cause nocive bien déterminée.

L'affection se caractérise par un très petit nombre d'éléments bulleux disséminés, arrondis, allant jusqu'à la grosseur d'une noix ; ils sont au début remplis d'un liquide séreux devenant vite purulent. Les bulles sont entourées d'une zone marginale érythémateuse insignifiante, sans altérations infiltratives. L'affection ne s'accompagne pas de démangeaisons, ou tout au moins celles-ci sont très faibles. D'après les déclarations unanimes des malades les éléments bulleux croissent très rapidement jusqu'à leurs dimensions définitives ; cette évolution se réalise en général en 24 heures ; ce qui confirme du reste la chose, c'est que nous n'avons jamais observé d'élément primaire d'un autre type (par exemple papuleux) ; on n'a pas non plus découvert d'aiguillons d'insectes ni de fragments de plantes dans les tissus atteints, et tous les malades se présentaient à l'examen avec des bulles pleinement développées. En outre la cause nocive a dû être très passagère, car on n'a pas observé de nouvelles bulles après l'arrivée des malades.

Le traitement a consisté à ouvrir les éléments bulleux et à les recouvrir d'un pansement à la vaseline ou d'un onguent au nitrate d'argent, — après quoi la guérison survenait en général rapidement ; dans deux cas seulement où l'affection se compliquait d'une acro-asphyxie assez sérieuse, la guérison traîna un peu en longueur.

Chez 7 des 10 malades observés les bulles siégeaient exclu-

ANN. DE DERMAT. — VI^e SÉRIE. T. X. N° 3. MARS 1929.

sivement à la moitié inférieure des jambes, en particulier en arrière et au-dessus des malléoles. Quant aux 3 autres malades, l'affection était chez l'un deux limitée à la face dorsale des mains ; chez un autre on voyait une bulle au visage et une bulle analogue

Fig. 1.

au-dessus du talon gauche ; chez le troisième il y avait des bulles à la fois sur les mains et les jambes.

On ne réussit dans aucun cas à découvrir d'indice d'un poison végétal éventuel. Plusieurs malades désignèrent spontanément

une piqûre de moustique comme cause de leur affection ; un seul avait badigeonné de teinture d'iode sa « piqûre de moustique » ; les autres ne s'étaient pas traités ou avaient simplement employé une pommade de zinc après l'apparition des phlyctènes

Fig. 2.

Dans la plupart des cas les malades étaient restés assis le soir précédent dans leur jardin ou sous leur véranda ; l'un d'eux avait passé deux heures de l'après-midi sur un banc dans le parc voisin (à proximité d'une eau dormante), un autre était allé le soir dans un petit cinéma. Sur les 10 malades il y avait

9 femmes et un jeune garçon de 15 ans; 4 des cas se produisirent en juillet, 4 en août, un au début de septembre et le dernier cas (contracté probablement dans un cinéma) au début d'octobre.

L'aspect de l'affection ainsi que le mode d'apparition et la relation avec la saison donnèrent à penser qu'il s'agissait d'une intoxication produite par une plante ou par un insecte.

Il n'est pas sans exemple que certaines plantes puissent provoquer une dermatite de forme bulleuse, mais en ce cas l'affection est presque toujours combinée avec des altérations érythémateuses caractérisées et s'accompagne de fortes démangeaisons. Dans ces deux dernières années on a décrit en Allemagne des cas de dermatite bulleuse saisonnière survenus chez des individus qui s'étaient couchés dans des prairies ou au bord de la mer : ils présentaient des bulles plus ou moins grandes de types divers, depuis les bulles arrondies jusqu'aux bulles en stries ou de type zoster. On suppose, — et certainement avec raison, — que cette affection est due à des plantes herbacées ou autres avec lesquelles les malades étaient entrés en contact en marchant les jambes nues ou en se couchant partiellement déshabillés. Hartmann et Briel ont fait remarquer en outre que les parties de la peau atteintes avaient été exposées à une forte lumière solaire, et ils suggèrent la possibilité d'une dermatite d'origine à la fois végétale et lumineuse ; ils indiquent comme facteurs de la première catégorie diverses espèces végétales. Par contre Siemens estime que l'aspect tout particulier de l'affection, et notamment les efflorescences surtout en forme de stries font penser à une espèce végétale déterminée (certaines herbes) ; et il signale aussi la relation avec la saison (juillet) ; quant à la lumière, elle ne joue selon lui aucun rôle. Mais l'aspect de cette dermatite est très différent de celui que nous avons observé au Danemark ; de plus, aucun de nos malades n'avait séjourné dans les endroits désignés par les savants allemands et ne s'était promené jambes nues.

En ce qui concerne les intoxications par les insectes, elles peuvent également provoquer des dermatites bulleuses. C'est ainsi qu'on observe assez souvent la formation de bulles après des morsures des punaises, mais en ce cas l'aspect morbide est bien autrement polymorphe ; il y a généralement une forte rougeur et une infiltration à la périphérie des divers éléments ; particularités auxquelles il faut ajouter la localisation spécifique et la démangeaison intense.

Sous la désignation de « seasonal bullous dermatite », un japonais, M. Matsunaga, a décrit il y a quelques années une affection qui apparaît pendant la même saison dans les régions tropicales et qui se caractérise par des bulles dispersées ou herpétiquement groupées; elle est provoquée par une espèce déterminée d'insecte qui en cheminant sur les parties dénudées de la peau secrète un poison vésiculeux (cantharis). L'affection se développe en peu d'heures ; les vésicules vont de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'un haricot, mais peuvent être assez souvent plus grandes. Comme les insectes en question n'existent pas dans nos pays, il ne sauraient naturellement passer pour la cause de l'affection observée par nous. Cependant les deux affections semblent bien se ressembler dans une certaine mesure. Il est vrai que la dermatite décrite par Matsunaga n'apparaît, comme il a été dit, que sur les parties de la peau laissées à nu.

Dans presque tous nos cas il s'agissait d'éléments bulleux localisés sur les jambes; or comme nos malades ne se découvraient pas les jambes, il faut que la cause nocive ait pénétré à travers les vêtements ; ce seul fait rend fort invraisemblable que l'affection ait été provoquée par un poison végétal, et d'autres circonstances déjà signalées témoignent aussi contre cette hypothèse.

L'hypothèse d'une piqûre d'insecte est plus vraisemblable. Plusieurs des conditions dans lesquelles l'affection a dû se produire : la saison, le séjour en plein air, la localisation aux jambes, peuvent faire penser à des piqûres de moustiques, comme plusieurs malades le présumaient. Cette hypothèse est encore appuyée par ce fait que l'affection a été observée surtout chez les femmes, qui avec leurs bas très minces et leurs robes courtes ouvrent un large champ à l'activité dévorante des moustiques. En outre la localisation signalée est particulièrement fréquente pour les piqûres de ces insectes. On n'a pas remarqué jusqu'ici de dermatite bulleuse à la suite de piqûres de moustiques ; mais cela n'exclut naturellement pas la possibilité d'une conséquence de ce genre dans certaines conditions. L'hypothèse d'une *cimicosis* doit-être rejetée non seulement pour les raisons déjà dites, mais parce que les renseignements anamnestiques nous indiquent que l'affection a dû être contractée en plein air.

Nous en resterons là jusqu'à nouvel ordre, en ce qui concerne

la cause de la maladie ; mais il est vraisemblable qu'elle est provoquée par la piqûre d'un insecte d'une seule et même espèce.

Résumé : Dermatite bulleuse jusqu'ici non observée ou du moins non décrite, de caractère saisonnier, attaquant presque exclusivement les femmes, localisée la plupart du temps au tiers inférieur des jambes, consistant en quelques bulles dispersées, avec réaction nulle ou faible a leur périphérie, et non accompagnées de gêne subjective sous forme de démangeaisons, causée probablement par une piqûre d'insecte.

LITTÉRATURE

MATSUNAGA. — Ueber sogenannte « seasonal bullous dermatite » (japansk). *Acta Dermatologica*, vol. 2, fasc. 3, p. 227, 1924.

HARTMANN et BRIEL. — Ueber gehäuftes Auftreten einer bullœsen Hauterkrankung in Strandbädern. *D. Z.*, Bd. 50, p. 205, 1927.

HARMANN, WERNER, SIEMENS. — Ueber eine systematisierte bullœse Dermatitis durch Uferplanzen. *D. W.*, Bd. 85, p. 1577, 1927.

RÉSUMÉ D'UNE ENQUÊTE INTERNATIONALE SUR LE TRAITEMENT ABORTIF DE LA SYPHILIS ET SUR LA PROPHYLAXIE DE LA SYPHILIS CONGÉNITALE

Par le docteur WLADIMIR FELDMANN,
assistant de l'Institut.
Institut Vénéréologique de l'Etat à Moscou au nom du professeur Bronner
(Directeur : professeur Efron ; chef du service syphiligraphique : professeur A. Britchoff).

« L'avenir d'un syphilitique, dit Fordyce, dépend de la compétence et de la manière d'agir du premier médecin consulté » (1). Cet aphorisme contient une grande part de vérité. L'avenir d'un syphilitique dépend en grande partie d'un traitement commencé à temps et bien mené.

Cette notion s'est répandue même parmi les malades, ce qui augmente encore la responsabilité du médecin. Si le malade s'est adressé à lui à temps, il doit savoir diagnostiquer rapidement la syphilis, et appliquer immédiatement le traitement le plus approprié. Mais lequel ? C'est ici que commence la difficulté.

Le professeur Scherber (Vienne) pense que la syphilis primaire séronégative ne nécessite qu'un traitement arsénobenzolique de trois séries d'injections se succédant rapidement (intervalle entre la 1re et la 2e série : 3 semaines ; entre la 2e et la 3e série : 4 semaines). En somme, 3 grammes de novarsénobenzol pour chaque série. L'ensemble du traitement dure 9 mois (*M. Kl.*, 1926, n° 6).

Le professeur Oltramare (Genève) dans les mêmes conditions ne préconise qu'une seule série d'injections de 914, en tout 5 gr. 4 en 37 jours.

Lévy-Bing (Paris) traite ses malades avec des injections intraveineuses de sulfarsénol (4 gr. 5) en 20 (!) jours.

Le professeur Gennerich (Kiel) traite la syphilis datant de

(1) Les citations ayant été extraites de travaux et de lettres écrits en français, anglais et allemand, ont été traduites en russe et retraduites ici en français. C'est pourquoi, sans qu'il soit possible de garantir l'exactitude des termes, on peut considérer le sens comme reproduisant parfaitement l'idée des auteurs cités (W. F.).

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. X. N° 3. MARS 1929.

2-3 semaines 1/2 par une seule série d'injections de 606 (3 gr. 25) en 36-39 jours. Il est plus facile de guérir la syphilis par une seule et forte série que par 3 ou 4 séries à petites doses. Gennerich ajoute aux injections intraveineuses 15 piqûres de mercure ou de bismuth, ou bien des frictions pendant 6 semaines (*Ergebnis. der inner. Med.*, 1921, Band 20).

Krefting (Oslo) est encore plus optimiste ; il considère comme tout à fait suffisantes 3 (!) injections de salvarsan pour la syphilis séronégative, et 5 (!) injections pour la syphilis séropositive (*Ann derm. et syph.*, 1922, n° 5).

Le professeur Hoffmann (Bonn) croit que, non seulement la syphilis séronégative, mais la syphilis séropositive et même la syphilis secondaire peuvent être guéries, dans le premier cas par une seule série combinée de 10 ou 12 injections de 914 ou de salvarsan-natrium (aux doses, pour chaque injection, d'au plus 60 centigrammes pour l'homme et 45-52 centigrammes pour la femme, et pour la série d'au plus 6 grammes) et 10 ou 12 piqûres de bismuth ; dans le deuxième cas, 2 séries identiques ; dans le troisième cas, 3 séries identiques (*Wie hause die Menschheit von der Geissel der Syphilis befreitwerden*, éd. 1927).

Mais la plupart des syphiligraphes du monde entier ne croient pas à la possibilité d'une guérison de la syphilis, même séronégative, par une seule série d'injections.

Queyrat, Carle, Gougerot, Dind, Arning, Frühwald, Meirowsky, Herxheimer, Pinkus, Mechtchersky, Iordan, Efron, Britchoff, etc., exigent 2, 3, 4 séries, et même plus.

Le professeur Nicolau (Bucarest) « consolide » le traitement abortif par 3 ou 4 séries successives. Le professeur Gougerot (Paris) non seulement « consolide le traitement d'assaut » qui consiste en un traitement arsénobismuthique ou arsénomercuriel suivi pendant une année, par un traitement durant 2-4 années, mais impose encore un traitement « d'assurance contre la maladie » pendant 15-20 (!!) années (*Traitement de la syphilis en clientèle*).

Il résulte de cette courte enquête que le traitement « abortif » comme on le comprenait au début de l'ère arsenicale, c'est-à-dire par une seule et forte série, revient de nouveau à la vieille méthode de traitement chronique intermittent, mais seulement plus serré, à doses plus fortes et commençant le plus tôt possible.

En 1921, M. Alexandre Renault, président honoraire de la Société Dermatologique Française, écrivait : « Il ne peut être question de guérison de la syphilis alors que le traitement abortif ne date que de 10 ans, et qu'il s'agit d'une maladie qui peut poursuivre le sujet sa vie durant » (*Bul. Soc. méd. Hôp.*, 6 mai 1921).

Nous pensons que — même aujourd'hui — il est encore trop tôt pour parler des résultats définitifs du traitement abortif, d'autant plus qu'en présence de la diversité des traitements employés, des observations bien fondées ne seront pas rassemblées de si tôt.

En tout cas, l'année dernière Buschke (Berlin) s'est prononcé dans

ce sens, « que l'espoir d'une guérison absolue de la syphilis dite séronégative est en partie déjà effondré (*D. m. W.*, 1927, n° 13).

Notons encore, pour en finir, le traitement préconisé par Scholz et Almkwist. Le premier traite par des « salvarsanschlage », c'est-à-dire par des injections biquotidiennes pendant deux jours. En même temps il commence les frictions mercurielles. Quatre semaines après la première série, il en commence une deuxième, identique, et dans les cas exceptionnels où le Bordet-Wassermann est encore positif après la deuxième série, il en fait une troisième 4 semaines après la deuxième.

Almkwist prêche inlassablement sa méthode de traitement permanent comportant des séries ininterrompues de traitement salvarsanique (1 mois 1/2), bismuthique (1 mois) et mercuriel (1 mois). Tout le traitement dure 3 mois 1/2 et quelquefois 7 mois (2 séries).

Nous pensons que cette méthode est la plus scientifique et peut *a priori* donner les résultats les meilleurs au point de vue de la guérison définitive. Ici point de repos entre les séries ; le spirochète ne peut pas récupérer ses facultés virulentes et l'emploi successif de Aš, Bi et Hg donne les meilleures garanties contre la résistance possible des « races » de spirochètes à l'un ou à l'autre de ces médicaments. Et nous nous étonnons du peu d'importance accordée à cette méthode par la presse médicale et dans les lettres par nous reçues.

Il est indispensable de remarquer que ces derniers temps Finger et Kyrle appliquent pour le traitement abortif de la syphilis une seule série combinée de novarsénobenzol et de malaria, et ce, paraît-il, avec grand succès (*W. kl. W.*, 1926, n° 38). Finger pense même qu'une telle série peut guérir non seulement la syphilis primaire, mais aussi la syphilis secondaire. Mais cette méthode n'étant appliquée que depuis 5 ans, il est difficile de se prononcer sur son efficacité réelle.

Cette remarque peut également s'appliquer à l'opinion du professeur Oppenheim que dans le traitement abortif le salvarsan est remplaçable par le spirocide (*M. Kl.*, 1926, n° 6).

La même divergence dans les opinions règne au sujet du dosage du salvarsan, la durée des intervalles entre les séries, la durée de la surveillance clinique et sérologique, l'époque de la ponction lombaire, etc., etc.

Cette divergence prouve que le traitement abortif n'a probablement pas réalisé les espoirs mis en lui, surtout si l'on tient compte des publications récentes sur l'augmentation des cas de syphilis nerveuse.

En considérant tout cela, il était très intéressant de connaître l'opinion des syphiligraphes les plus compétents du monde sur la possibilité d'une guérison définitive par le traitement abortif et il a paru commode à l'Institut vénéréologique d'Etat de Moscou d'arriver à ce but par une enquête internationale.

A cette fin nous nous sommes arrêtés à la question suivante : faut-il ou non traiter dans un but prophylactique pendant la grossesse une femme qui a été soumise auparavant au traitement abortif. En effet, si l'on croit à la guérison absolue par le traitement abortif, il est

logique d'admettre qu'il est inutile de la traiter pendant la grossesse, puisque la malade est guérie, même si les intérêts de l'enfant entrent en jeu. Il était particulièrement intéressant de savoir l'opinion de ceux des syphiligraphes qui sont optimistes en la matière.

Nous nous rendions clairement compte que cette question était sans grande importance pratique en U. R. S. S., du moins, parce que les femmes ne s'y adressent au médecin qu'en pleine période secondaire. Ainsi chez elles les conditions nécessaires au traitement abortif sont rarement réalisées. Mais, ainsi qu'il ressort de notre enquête, ces conditions ne le sont que rarement en Europe aussi. Le professeur Iadassohn (Breslau) écrit dans sa lettre : « Les femmes ayant suivi le traitement abortif ne se trouvent presque jamais dans ma pratique, car les femmes ne commencent le traitement qu'à la période secondaire, ou primaire séropositive, ou devenant séropositive dans les premières semaines de traitement. » Nous retrouvons les mêmes remarques dans les réponses d'autres cliniciens. Cependant une réponse unanimement négative sur cette question eût pu constituer un nouveau critérium de la guérison de la syphilis.

Il nous était d'autant plus intéressant de poser cette question qu'elle est toujours discutée et tranchée différemment par les différents auteurs. En plus nous avons voulu avoir la réponse des accoucheurs qui ont pu observer les signes obstétricaux de la syphilis congénitale chez la femme qui a été soumise à un traitement abortif et aussi des pédiâtres et des neurologues qui ont pu observer des symptômes précoces ou tardifs chez les enfants des femmes ainsi traitées.

Une importance pratique beaucoup plus grande réside dans la question de savoir s'il faut ou non traiter pendant la grossesse la femme qui n'a jamais été atteinte de syphilis, mais qui est devenue enceinte d'un mari syphilitique, même si elle ne présente aucun symptôme clinique ou sérologique. De tels cas se présentent très souvent dans notre pratique. Cette question peut embarrasser non seulement un médecin jeune et inexpérimenté, mais aussi le clinicien le plus compétent. Elle est l'objet de discussions animées dans les périodiques médicaux et dans les congrès (Sur la syphilis congénitale en octobre 1925 à Paris), et ne peut pas être considérée comme résolue.

La raison qui nous a poussé à poser cette question vient du fait qu'une femme devenue enceinte d'un mari syphilitique peut mettre au monde un enfant malade, sans avoir jamais elle-même présenté les symptômes de la syphilis.

C'est un fait d'observation clinique quotidienne que la syphilis de la femme évolue d'une façon particulière (*syphilis ignorata*). Cela provient peut-être des conditions particulières de son mode d'infection (infection par la muqueuse de l'utérus, riche en vaisseaux lymphatiques et recouverte par un épithélium cylindrique, le grand nombre de ganglions lymphatiques dans le bassin de la femme, le tréponème diminué de virulence par le traitement antérieur du mari, etc.). Quelques auteurs (Deyras, Runge), pensent que la grossesse facilite énormément l'infection, que la femme qui ne s'infecte pas pendant de

longues années de relations sexuelles avec son mari syphilitique, s'infecte facilement au moment de la fécondation.

D'autres auteurs (Rietschel, Bertau et Arbat, Lees, Solomon, etc.) pensent que la grossesse elle-même peut influer sur l'évolution de la syphilis. Il a peu de temps Moore, de l'hôpital John Hopkins à Baltimore, a conclu que la grossesse affaiblit l'évolution de la syphilis (périodes d'incubation primaire et secondaire plus longues, absence fréquente des manifestations secondaires, le Bordet Wassermann de positif devenant spontanément négatif, le liquide céphalo-rachidien deux fois moins souvent pathologique chez la femme enceinte que chez la femme non enceinte, etc.).

Dans ses récents et si intéressants travaux, Kolle a démontré que parmi des lapins expérimentalement inoculés, il y en avait qui ne présentaient aucun symptôme de syphilis et qui en étaient atteints quand même. Il les appelle « nullers », et croit que parmi les hommes existent des « Menschnullers ».

Ces faits prouvent évidemment que la syphilis en général, et la syphilis de la femme enceinte en particulier, peut évoluer d'une façon si latente que nous ne pouvons la diagnostiquer par nos moyens de laboratoire. Cela n'empêche pas les spirochètes de cette femme apparemment saine, spirochètes gênés dans leur virulence par des particularités biologiques provoquées par la grossesse, de garder au contraire toute leur virulence pour l'enfant.

Mais cette possibilité d'infection de la femme pendant la fécondation n'est pas quelque chose de fatal, et la femme peut rester saine pendant le mariage et pendant la grossesse.

C'est pourquoi il était très intéressant de demander à divers spécialistes leur opinion sur ce sujet.

Dans ce but la lettre suivante a été traduite en français, en anglais et en allemand :

« L'Institut Vénérologique d'Etat de Moscou, appréciant au plus haut degré votre opinion compétente dans les questions de vénérologie, s'adresse à vous, Monsieur le Professeur, en vous priant de bien vouloir répondre à son enquête qui poursuit un but tout à fait scientifique.

« C'est avec l'idée de jeter la lumière sur la question de la prophylaxie de la syphilis congénitale que l'Institut Vénérologique d'Etat a entrepris la présente enquête.

« Il est notoire qu'il n'existe pas d'unanimité, parmi les spécialistes les plus compétents de la syphilis et des affections connexes, sur la possibilité de la guérison véritable et complète de la syphilis par le traitement abortif.

« La question se pose alors, faut-il traiter dans un but de prophylaxie une femme enceinte d'un époux sain et n'ayant jamais été malade, si cette femme a été atteinte auparavant de syphilis, mais soumise ensuite à un traitement abortif satisfaisant aux exigences les

plus rigoureuses de sorte qu'on ait pu la considérer comme tout à fait guérie ?

« Il n'y a pas non plus d'unanimité quant à la question de savoir s'il faut dans un but de prophylaxie traiter pendant la gravidité la femme de tout syphilitique indépendamment du temps de la contagion et du traitement de ce dernier avant le mariage, même si le traitement a été effectué de la façon la plus satisfaisante au point de permettre le mariage avec le consentement du médecin, en admettant que la femme dont il est question n'ait jamais manifesté de signes cliniques ou sérologiques de syphilis.

« C'est dans le but de mettre en lumière ces questions d'une importance pratique si considérable que nous avons eu l'idée de recueillir les opinions les plus compétentes et que nous prenons la liberté de nous adresser à vous, Monsieur le Professeur, en vous priant de bien vouloir nous donner une réponse aussi complète que possible, aux questions suivantes :

« 1. Admettez-vous la possibilité d'une guérison véritable et complète de la syphilis par le traitement abortif ? Si oui alors dans quels cas et à quelles conditions ?

« 2. Estimez-vous qu'il soit nécessaire, dans un but de prophylaxie, de soumettre au traitement spécifique une femme enceinte d'un époux qui n'a jamais été malade, si la femme elle-même a été atteinte de syphilis, mais a été soumise au traitement abortif de cette maladie, traitement satisfaisant à vos exigences les plus rigoureuses à ce point de vue ?

« 3. Estimez-vous qu'il soit nécessaire dans un but de prophylaxie de soumettre au traitement spécifique une femme enceinte d'un mari syphilitique si celle-ci n'a jamais manifesté de symptômes cliniques ou sérologiques de syphilis ?

« *Le directeur de l'Institut Vénérologique d'Etat à Moscou :* prof. Efron.
« *Le titulaire de la chaire syphiligraphique :* prof. Britchoff.
« *Le secrétaire assistant :* docteur Feldman. »

* * *

Cette lettre a été envoyée aux chefs de services dermato-syphiligraphiques, d'accouchement, de pédiâtrie et de neurologie, ainsi qu'à quelques éminents spécialistes : Kolle, Uhlenhuth, Levaditi, Kilduffe, Bruck, Vernes, Sachs, Christeler Igersheimer et Grænouw.

Les lettres, au nombre de 404, ont été envoyées dans 20 pays différents : 1° Allemagne et Autriche ; 2° Amérique du Nord et du Sud ; 3° Angleterre ; 4° Belgique ; 5° Danemark ; 6° Espagne ; 7° France ;

8° Grèce ; 9° Hongrie ; 10° Japon ; 11° Italie ; 12° Norvège ; 13° Pays-Bas ; 14° Pologne ; 15° Portugal ; 16° Roumanie ; 17° Suède ; 18° Suisse ; 19° Tchécoslovaquie ; 20° U. R. S. S.

De ces lettres, 260 ont été envoyées aux syphiligraphes ; 50 aux accoucheurs ; 57 aux pédiâtres ; 27 aux neurologues et 10 aux spécialistes cités ci-dessus. Toutefois 18 lettres nous sont revenues, soit à cause de l'inexactitude de l'adresse, soit à cause du refus de répondre basé sur l'absence d'expérience personnelle en la matière (Pirquet, Sachs, Christeler, etc.).

Nous avons reçu en tout 144 réponses ce qui représente 37 o/o environ des 386 lettres parvenues à leur destinaire. Ce résultat doit être considéré comme satisfaisant.

Ces 144 réponses se répartissent de la façon suivante : 1° syphiligraphes, 97 sur 260 (38 o/o) ; 2° accoucheurs, 18 sur 50 (36 o/o) ; 3° pédiâtres, 17 sur 57 (30 o/o) ; 4° neurologues, 7 sur 27 (26 o/o) ; 5° autres spécialistes, 5 sur 10 (50 o/o).

Ainsi les médecins des diverses catégories ont manifesté un intérêt presqu'égal à notre enquête. Remarquons toutefois que seuls les neurologues allemands nous ont répondu, les neurologues des autres pays nous laissant sans réponse.

En ce qui concerne la répartition des réponses entre les divers pays, nous ne mentionnerons que les pays importants où une quantité de lettres relativement grande a été envoyée : 1° Allemagne et Autriche, 41 sur 81 (50 o/o) ; 2° Amérique du Nord et du Sud, 19 sur 83 (20 o/o) ; 3° Angleterre, 5 sur 24 (21 o/o) ; 4° France, 25 sur 69 (36 o/o) ; 5° Italie, 7 sur 22 (32 o/o) ; 6° U. R. S. S., 12 sur 49 (24,5 o/o).

Pour souligner l'importance des questions de l'enquête, il suffit de citer quelques extraits des lettres reçues : « Importantes et troublantes questions » (Barker-Beeson, Chicago) ; « Questions encore non résolues du traitement prophylactique de la femme enceinte » (Kissmeyer, Copenhague) ; « Questions de conscience, auxquelles je ne puis répondre qu'avec une certitude relative » (Delbanco, Hambourg) ; « Questions embarrassantes concernant des problèmes troublants, sur lesquels l'unanimité n'est pas encore faite » (Pautrier, Strasbourg) ; « Il est difficile de se prononcer catégoriquement ; même le plus compétent de nous ne peut avoir un point de vue absolu » (Arning, Hambourg) ; « Inutile de souligner l'importance des problèmes que soulève l'Institut vénéréologique d'Etat à Moscou ; ils sont le centre des préoccupations des syphiligraphes du monde entier » (Favre, Lyon) ; « Je me réjouis que ces importantes questions soient étudiées soigneusement en U. R. S. S. et forment le sujet d'une enquête à laquelle je souhaite le succès le plus complet » (Fischl, Prague) ; « La prophylaxie de la syphilis congénitale est le plus important problème de la syphiligraphie ; après la première conférence sur la syphilis congénitale on ressent un besoin général de renouveler ses impressions et il serait très souhaitable dans l'intérêt de la science que vous proposiez un congrès

international à Moscou spécialement consacré à cette question » (M. Peyri, Barcelone).

CARACTÉRISTIQUE GÉNÉRALE DES RÉPONSES

Il faut souligner que tous n'ont pas donné des réponses complètes : les uns n'ont rien dit de la méthode du traitement abortif ; les autres rien des conditions du traitement ; d'autres encore rien de la durée et des méthodes de contrôle de la guérison, etc. Cependant la matière des réponses permet de porter un jugement sur ces questions. Bien plus, l'enquête sur la première question (traitement abortif) a dépassé les limites du cadre qui lui était assigné et donne des précisions touchant d'autres questions non moins importantes de la syphiligraphie (critérium de la guérison de la syphilis en général, réinfection et superinfection, réactivation de Milian et de Gennerich, transmission paternelle de la syphilis, etc.).

En résumant la première question, nous avons surtout fait attention aux réponses des syphiligraphes, considérant que les autres spécialistes ne pouvaient avoir une grande expérience personnelle en cette matière.

Première question. — « Admettez-vous la possibilité d'une guérison véritable et complète de la syphilis par le traitement abortif. Si oui, alors dans quels cas et à quelles conditions ? »

POSSIBILITÉ D'UNE GUÉRISON

Tout d'abord il était intéressant de savoir l'opinion des syphiligraphes sur la possibilité d'une guérison absolue de la syphilis par le traitement abortif.

La plupart des auteurs ont répondu tout simplement « oui ». Quelques-uns nient tout à fait la possibilité d'une telle guérison. (Sanders « ne l'admet pas ». Ravogli : « Le traitement abortif peut juguler la maladie, mais je ne crois pas à la guérison complète ; la syphilis est une maladie chronique qui exige un traitement chronique » ; M. Peyri : « Je ne crois pas à la possibilité d'une guérison par le traitement abortif et je ne sais pas la date exacte de la guéson »).

D'autres doutent de la possibilité d'une guérison par le traitement abortif (S. Feldman, Jeanselme, Lévi-Franckel).

Tout un groupe d'auteurs, quoique ne niant pas la possibilité d'une guérison, croient cependant qu'elle se produit rarement (« pour une certaine proportion de cas », Stockes ; « plus rarement qu'on n'est porté à le croire », Buschke ; « rarement », Cicero ; « très rarement », Mendes da Costa ; « dans des cas exceptionnels », Dind).

D'autres sont plus optimistes : « guérison fréquente aujourd'hui » (Riecke, Mechtchersky) ; « dans la plupart des cas » (Bosellini) ; « indiscutable » (Artz, Arning) ; « toujours » (Frühwald) ; « je dis oui sans aucune hésitation » (Oltramare) ; « non seulement le traitement abortif, mais aussi tout traitement régulièrement et longuement suivi » (Cafferty, Carle, Milian, Er. Hoffmann).

Quelques-uns admettent la guérison théorique, mais non pratique (Audry, Verotti, Tijnenko) ; Clément Simon admet tout au contraire la guérison pratique, mais non théorique.

Sur un total de 97 syphiligraphes, 3 seulement (Cicero, Mendes da Costa, Dind) admettent une guérison rare ; 3 (S. Feldman, Jeanselme, Lévi-Franckel) hésitent ; 7 (Sanders, Ravogli, Mac Donagh, Peyri, Audry, Verotti, Tijnenko) ne l'admettent pas ; 1 (Greenbaum) n'a pas répondu à cette question, car, comme S. Feldman, il ne comprend sous le traitement abortif qu'un traitement prophylactique tout de suite après le coït suspect ; 83 admettent la guérison.

Si l'on réunit les trois premiers groupes, on obtient 13 sur 96 (13,5 o/o) syphiligraphes n'admettant pas la guérison ou la considérant comme très problématique.

En ce qui concerne les autres spécialistes, nous recevons que sur 18 accoucheurs, 12 admettent la guérison, 2 ne l'admettent pas, 4 n'ont pas répondu à cette question. Sur 17 pédiâtres, 5 l'admettent, 5 ne l'admettent pas ou hésitent, 7 n'ont pas répondu. Sur 7 neurologues, tous l'admettent. Sur 5 spécialistes d'affections connexes, 4 l'admettent, 1 ne l'admet pas (Kilduffe).

En d'autres termes, sur 144 réponses, 111 sont affirmatives (77 o/o), 21 négatives (14,6 o/o), 12 manquent (8,3 o/o).

Donc il faut constater qu'une énorme majorité, de 77 o/o, de médecins de diverses spécialités (et même 86 o/o de syphiligraphes) admet la possibilité d'une guérison absolue de la syphilis par le traitement abortif.

Citons quelques passages suggestifs de lettres reçues : « les facteurs de succès ou d'insuccès du traitement abortif sont indéterminables » (Udo Wile) ; « il est difficile de fixer les conditions dans lesquelles la guérison peut être admise avec certitude » (Iadassohn) ; « il faut abandonner tous les schémas de traitement ; ils sont des causes de certitude injustifiée ; comme toute thérapeutique, celle de la syphilis est un art, et ce sera toujours le fait d'un maître-médecin de découvrir intuitivement le traitement approprié » (W. Pick) ; « j'admets que dans des cas exceptionnels la guérison peut se produire à condition que le malade, grâce à ses qualités constitutionnelles (production rapide et intensive d'anti-corps) soit en mesure de lutter contre l'infection, usant de médicaments spécifiques comme adjuvant seulement, sur la mesure d'aide desquels il est difficile de se prononcer exactement. En d'autres termes, tous les hommes ne sont pas égaux devant la syphilis. Quelqu'excellent que soit le traitement antisyphilitique, il ne saurait créer cette égalité, de même qu'il ne garantit pas le succès d'une guérison abortive » (Dind).

D'ailleurs beaucoup d'auteurs soulignent justement cette inégalité, cette réaction différente des organismes : des malades d'un même type clinique (le même traitement, commencé dans les mêmes conditions et mené dans des conditions identiques) réagissent différemment : les uns donnent toute une série de résultats sérologiques négatifs, les autres présentant un Bordet-Wassermann toujours positif (Favre, Peyri, W. Pick, Bruno Bloch, Grjebine, etc.). Oltramare se prononce dans le même sens : « Quelques cas de syphilis résistent au traitement le plus régulièrement suivi et mènent à des résultats fatals ; ce sont ceux qui, à la vérité peu nombreux, ont donné à la syphilis sa mauvaise réputation ». « Ces cas exceptionnels se rapportent à des sujets affaiblis, dyscrasiques, ayant dans la plupart des cas plus de 30 ans, chez qui, des maladies infectieuses antérieures, ont produit une faible constitution ne leur permettant pas de suivre un traitement assez énergique » (Gennerich).

CONDITIONS DE LA GUÉRISON

Passons maintenant à l'étude des conditions dans lesquelles une guérison abortive de la syphilis est possible.

La très grande majorité des auteurs qui ont indiqué les conditions d'un traitement abortif soulignent la nécessité de commencer ce traitement dès la période séronégative du chancre.

Quelques auteurs seulement considèrent la guérison comme possible non seulement à la période séronégative, mais aussi à la période séropositive, et même dans les cas de syphilis secondaire récente (Milian, Cafferty, Boas, Grön, E. Hoffmann).

Il est très important de remarquer qu'un bon nombre de médecins très compétents (Oltramare, Lévi-Bing, Cronquist, Iadassohn, Frühlvald, Oppenheim, Delbanco, Serra, Mguebroff, etc.) considèrent comme une condition obligatoire pour le succès d'un traitement abortif que les séroréactions négatives avant le traitement, ne deviennent pas positives pendant les premières semaines de traitement.

Ce fait, la possibilité de « crochets » séropositifs dans une courbe sérologique négative, fut mentionné, pour la première fois sauf erreur, par Zieler en Allemagne, très justement repris par Tzanck en France, et a été progressivement reconnu comme un facteur clinique.

Ce fait rétrécit le domaine des applications du traitement abortif.

Seuls quelques auteurs (Nicolau, Pinkus, Buschke) admettent qu'on peut compter sur le traitement abortif, même en présence de ces crochets séropositifs. Pour mettre ces crochets en évidence, les auteurs posent 2 conditions : 1° de fréquentes prises de sang dans les premières semaines du traitement (Iadassohn, Kreibich, etc.) « hebdomadairement avant chaque injection intraveineuse » (Pinkus, Cronquist) et même deux ou trois fois par semaine (Barthélémy, Lévi-Bing).

2° Des analyses du sang non seulement par le Bordet-Wassermann,

mais aussi par les réactions de floculation ; quelques auteurs exigent même des réactions qu'ils considèrent comme les plus sensibles : réactions de Hecht (Pautrier, Bernard) ou de Kaupp (Kreibich).

Il est évident que la nécessité de si fréquentes prises de sang complique et renchérit la méthode abortive du traitement, la rendant même dans beaucoup de cas tout à fait illusoire. Et sans elles, on n'est jamais « assuré » du succès (pour autant qu'on puisse parler d' « assurance » en biologie en général et en thérapeutique en particulier). Cronquist ne veut appliquer le traitement abortif que dans les cas ou 100 o/o de succès sont escomptables et il a tout à fait raison selon nous.

Pourquoi accorde-t-on une si grande importance à ces crochets positifs ? Est-ce parce que quand les réactions sont encore négatives, la syphilis n'est qu'une maladie locale, et que, quand elles deviennent positives, la syphilis est déjà généralisée ? Est-ce parce que dans la période séronégative du chancre il n'existe encore pas de connexion anatomique intime entre les tissus et les parasites, comme le pensait Wassermann quand il proposait la subdivision de la syphilis en deux stades, séronégatif et séropositif ? Il est hors de doute que c'est la deuxième hypothèse qui se rapproche le plus de la vérité. Voilà ce que Delbanco écrit à ce sujet : « L'affirmation de Wassermann que dans le stade séronégatif il n'existe encore pas de connexion intime entre tissus et parasites doit-être considérée comme fausse du point de vue anatomique, mais il est certain que ces connexions sont beaucoup plus labiles à ce moment-là que quand les réactions deviennent positives (*Hand. der exper. ther.*, éd. 1925).

C'est devenu maintenant un axiome que le chancre séronégatif prouve qu'il y a septicémie. Nous avons reçu plusieurs réponses dans ce sens. Bruno Bloch écrit : « Malgré qu'il soit établi sur des données expérimentales que les tréponèmes qui ont pénétré dans la peau passent dans le système lymphatique et peut-être sanguin beaucoup plus vite (peut-être après quelques heures, en tout cas après quelques jours) qu'on ne le pensait auparavant, il est cependant établi par l'observation clinique que le traitement abortif réussit mieux dans la période primaire que secondaire. » Tijnenko remarque : « Si l'on tient compte que chez le singe les tréponèmes se trouvent au bout de 5 jours dans le sang et de 14 jours dans la rate, il n'est pas facile de saisir le moment approprié pour l'abortion de la syphilis. » Dind tire des conclusions encore plus sévères : « La période primaire correspond déjà à la septicémie et à ce moment-là on peut démontrer celle-ci dans le système nerveux central ; il me semble incompréhensible d'admettre que dans ces conditions on puisse obtenir régulièrement une stérilisation médicamenteuse surtout dans le système nerveux central, qui, grâce à la barrière hémato-encéphalique ne reçoit que de petites doses de médicament. »

De cette façon, on peut considérer comme établi — et c'est très important — que le traitement abortif est le traitement, non d'une maladie locale, mais d'une infection syphilitique généralisée, alors

que le tréponème n'a pas eu le temps de se fixer dans les tissus. De ce fait, le traitement abortif est le meilleur de tous les traitements possibles de la syphilis.

Pour en revenir aux conditions du traitement abortif, il faut remarquer que beaucoup de syphiligraphes pensent que le succès du traitement abortif dépend, soit de la durée de l'existence du chancre (jusqu'à 21 — Meierowsky; jusqu'à 10-15 jours — José May, Dujardin, Leczczynsky, Trijb, Oltramare ; jusqu'à 4-7 jours ou quelques jours. Pautrier, Cicero, Radaeli, Iordan) soit de l'ancienneté de l'infection (jusqu'à 4-5 semaines, Brunsgaard et Kreibich).

MÉTHODES DU TRAITEMENT ABORTIF

Seulement 62 réponses de syphiligraphes en parlent. Des autres spécialistes, seul le neurologue Gennerich, dont nous exposerons la méthode avec celles des syphiligraphes. Nous avons ainsi 63 réponses (le nombre des médecins ayant répondu à cette question est en réalité moins élevé, car certains d'entre eux indiquent plusieurs méthodes).

NOMBRE DES SÉRIES; TRAITEMENT ARSENICAL OU COMBINÉ

Pour une seule série de traitement exclusivement arsenical, se sont prononcés 4 auteurs (José May [pas toujours], Lévi-Bing, Oltramare, Rasch).

Pour une série combinée salvarsanomercurielle ou salvarsanobismuthique se sont prononcés 8 auteurs (Schamberg, Er. Hoffmann, Ledermann, Meirowsky, Pinkus, Pasini, Nicolau [quelquefois], Gennerich).

Ainsi 12 réponses sur 63 (19 o/o) estiment suffisant pour la guérison abortive de la syphilis séronégative une seule série de traitement arsenical ou combiné.

Pour 2 séries de traitement arsenical, se sont prononcés 3 médecins (José May [pas toujours], Dujardin, Barthélémy).

Pour 2 séries de traitement combiné se sont prononcés 13 auteurs (José May [pas toujours], Harrison, Beck [pas toujours], Arning, Galewsky, Gennerich et Er. Hoffmann [pour les chancres séropositifs], Meirowsky [pas toujours], Oppenheim, Marcus, Peyri [2e série, seulement au calomel] Kreibich, Trijb).

Ainsi 16 réponses sur 63 (25 o/o) estiment suffisantes pour la guérison abortive de la syphilis 2 séries de traitement arsenical combiné.

Pour 3 séries de traitement combiné se sont prononcés 20 auteurs (José May, Politzer, Beck, Buschke, Frühwald, Gennerich et Er. Hoffmann [dans les cas de syphilis secondaire), Max Joseph, Meirousky, Marcus, Leczczynsky, Nicolau, Ravaut, Bruno-Bloch, Carlos da Silva, Almkwist [Ces deux derniers d'une façon permanente], Grjebine, Mguebroff, Iordan, Efron).

Pour 4 séries et plus de traitement combiné se sont prononcés 15 médecins (Ayers, Cafferty, Lloyd, Ravogli, Stockes, Bosellini, Serra, Nicolau, Danel, Pautrier, Britchoff, Grigorieff, Mechtchersky, Mguebroff [dans les cas de chancre séropositif] P. Pavloff).

Ainsi 35 réponses sur 63 (55 o/o) estiment suffisantes pour la guérison abortive de la syphilis au moins 3-4 séries, ou même plus, de traitement combiné.

Nous voyons donc que la grande majorité exige dans les cas de syphilis séronégative au moins 2 séries et seulement 1/5 des réponses considère une seule série comme suffisant.

La durée du traitement abortif est de 2 ou 3 mois pour une seule série; 6 mois à peu près pour 2 séries (y compris l'intervalle); 1 an 1/2, 2, 3 ans pour 3 séries ou plus. Quelques-uns exigent tout simplement 3 ans de traitement (Clément Simon, Gougerot, P. Pavloff).

Parfois on souligne dans les lettres qu'il vaut mieux traiter plus que pas assez (Favre, Nicolau). D'autres pensent que quelquefois un traitement moins intensif est suffisant (Pinkus, Oltramare).

La plupart des syphiligraphes ne font pas de différence entre le mercure et le bismuth pour le traitement combiné et quelques-uns ne parlent que de traitement bismuthique (Ravaut, Er. Hoffmann, Kreibich, Bruno-Bloch, etc.). La plupart des syphiligraphes emploient le 914 et seul Gennerich pense qu'il produit parfois des phénomènes d'intoxication « comme un coup de tonnerre dans un ciel serein ». Quelques-uns préfèrent le sulfarsénol (Lévi-Bing), le salvarsan-natrium (Gennerich, Er. Hoffmann), le néosilbersalvarsan (Galewsky), l'alt-salvarsan (Barthélémy, Gennerich, Rasch). Personne ne mentionne pour le traitement abortif les préparations du type du stovarsol, mais, comme nous l'avions dit plus haut, Oppenheim considère comme possible le remplacement du 914 par le spirocide dans le traitement abortif.

DURÉE DES INTERVALLES ENTRE LES SÉRIES

Barthélémy demande un intervalle de 2 semaines; Cafferty, Ravaut et Mguebroff, d'un mois; Dujardin, Er. Hoffmann, Kreibich, Efron, d'un mois à un mois et demi; Bech, Arning, Trijb de 2 mois; Oppenheim de 3 mois.

Un traitement sans intervalles est suivi seulement par Almkwist, inventeur de cette méthode, Mendes da Costa (trois séries de suite : 1re série, 914; 2e huile grise; 3e 914), Bosillini, Dind.

DOSES PAR INJECTION ET DOSE TOTALE

La grande majorité des auteurs ne dépasse pas 60 centigrammes par injection. D'autres, surtout les auteurs français, dépassent cette dose

en allant jusqu'à 90 centigrammes et même jusqu'à 1,05 et 1,20 (Dujardin, Ravaut, Barthélémy, Pautrier, Lévi-Bing). Ces injections se font tous les 5 à 7 jours, soit 10 centigrammes pour un jour. Quelques-uns font des injections plus souvent, soit 15 centigrammes pour un jour (Lévi-Bing, Oltramare).

La dose totale de 914 de 3 à 12 grammes (José May) ; mais en général on ne donne que 4 à 6 grammes.

CONTROLE DU TRAITEMENT

Durée de l'observation. Sur la question de la durée de l'observation après le traitement abortif se sont prononcés 27 syphiligraphes.

Cafferty seul s'est prononcé pour un contrôle clinique et sérologique pendant 6 mois ; 8 auteurs (Lévine, Sainz de Aya, Carlos da Silva, Danel, Lévi-Bing, Clément Simon, Oltramare, Kreibich) exigent un contrôle pendant 1 an ; 5 (Lees, Savatard, Iadassohn, Barthélémy, Mechtschersky) pour un contrôle de 2 ans ; 2 (Schamberg, Ledermann) pour un contrôle de 3 ans ; 3 (José May, Oppenheim, Pinkus) pour un contrôle de 4-5 ans ; Leczczynsky pour un contrôle de 8 ans ; et enfin pour un contrôle de plusieurs années Carle, Gougerot, Beck, Buschke, Arning, Mguebroff. Ces deux premiers exigent un contrôle pendant toute la vie du malade.

Ainsi 9 sur 27 (33 o/o) n'exigent qu'un contrôle d'un an au plus ; 7 sur 27 (26 o/o) pendant 2-3 ans ; 11 sur 27 (41 o/o) pendant 4 ans et plus. Comme on peut le voir, les opinions penchent un peu pour un contrôle plus long.

Si on considère que Rost en 1922, *Arch. f. D. u. S.*, Band, 138) a fait une statistique d'à peu près 3.000 malades traités abortivement et qu'il y a eu des récidives même après 4-5 ans ; si l'on considère ensuite que la syphilis selon l'expression de Renault « peut poursuivre le malade pendant toute sa vie » ; que la biologie du tréponème n'est pas encore bien connue, et que le traitement abortif n'a que 18 ans, nous devons nous ranger à l'opinion de ceux qui réclament un contrôle plus long, pas moins de 4-5 ans, et même, peut-être, pendant toute la vie du malade. « Il est à craindre que le malade avec un chancre de 8-10 jours ne reste soumis à un contrôle moins de temps qu'un malade avec la syphilis secondaire » (Peyri). « L'absence de manifestations syphilitiques pendant 4-10 ans n'est pas encore un signe certain de guérison » (Verotti).

Dans une lettre très intéressante que nous regrettons de ne pouvoir citer ici complètement, Carle (Lyon) décrit les suites lointaines de la syphilis : « Toutes les infections aiguës, scarlatine et fièvre typhoïde, toutes les intoxications, alcoolisme ou saturnisme, toutes les diathèses, rhumatisme, malaria ou syphilis, peuvent laisser dans l'organisme quelques imprégnations, prédispositions et même lésions très insignifiantes qui, progressivement ou subitement, peuvent se manifester sous forme de lésion artério-scléreuse, cardio-vasculaire ou

nerveuse, pour ne parler que des lésions habituelles ». « Un rein lésé par la scarlatine peut causer une néphrite vingt ans après ; un alcoolique guéri expie parfois après 40 ans ses excès de jeunesse; un rhumatisme aigu à 20 ans laisse des traces sur le cœur qui fera une endocardite à 50 ans, et ainsi de suite. La syphilis n'échappe pas à cette loi commune et il faut en tenir compte quand un médecin fait la balance d'une vie pathologique d'un ancien malade afin de lui donner quelques bons conseils. » Il recommande de soumettre le malade régulièrement chaque année ou chaque 2 ans au contrôle clinique et sérologique, et peut-être même au traitement spécifique. « Dans ces conditions de contrôle et de traitement, le malade peut ne pas craindre son avenir et n'en avoir aucun souci. »

Combien souvent faut-il donc pendant toute la période d'observation soumettre le malade au contrôle clinique et sérologique ? Le temps conseillé par les auteurs varie entre 1 mois (Lévi-Bing, Kreibich) et 6 mois (Arning). Mais la plupart exigent des contrôles tous les 2, 3, 4 mois.

LA PONCTION LOMBAIRE

Seulement 25 médecins se sont prononcés, mais il faut supposer, à en juger par la bibliographie, que la nécessité de la ponction lombaire comme contrôle de la guérison est admise aujourd'hui presqu'unanimement. Autant que je le sache, seuls Krefting (*Ann. Derm. et Syph.*, 1922, n° 5) et Boas, la considèrent comme une mode et ne reconnaissent pas sa nécessité parce que le liquide céphalo-rachidien, dans les cas de syphilis primaire et secondaire, a presque toujours un Bordet-Wassermann négatif.

Alors à quel moment de l'observation doit-on faire la ponction lombaire ? Seul Arning la fait à la fin de la première année de l'infection ; 9 cliniciens la font à la fin de la deuxième année d'infection ou à la fin de la première année d'observation ; 6 à la fin de la troisième année d'infection ou à la fin de la deuxième année d'observation ; 6 n'ont pas mentionné l'époque ; Bernard la fait 3 fois pendant la première année de la maladie (au commencement du traitement, au 6e et au 12e mois). Gennerich la fait 1 an 1/2 après la fin du traitement. De là, découle que la meilleure époque pour la ponction lombaire de contrôle est la fin de la deuxième ou de la troisième année de l'infection.

LA RÉACTIVATION (MILIAN-GENNERICH)

Seulement 6 médecins se sont prononcés sur cette question vivement attaquée par Krefting qui ne croit pas à la réactivation (*An. D. et S.*, 1922, n° 5). Savatard et Serra n'indiquent pas l'époque où il faut recourir à cette méthode ; Carlos da Silva y recourt 2 fois :

6 mois et 1 an après la fin du traitement; Danel et Mguebroff 1 an après la fin du traitement; Mechtchersky à la fin de la deuxième année de la maladie.

Il faut supposer que cette méthode est reconnue par la plupart des syphiligraphes, car même ses auteurs (Milian-Gennerich) n'en parlent pas dans leurs réponses. Nous avons nous-mêmes eu l'occasion d'observer un cas de réactivation indubitable quoique ce fait soit très rare. C'est pourquoi nous pensons, qu'étant donné notre pauvreté en critériums certains de la guérison de la syphilis, nous n'avons le droit de négliger aucune méthode, quelque relatifs que soient ses résultats. Il ne s'agit que d'assigner des limites exactes à cette méthode, et dans les cas de résultat négatif de la réactivation, de ne pas fonder de trop grands espoirs quant à la guérison.

CRITÉRIUMS DE LA GUÉRISON

Durée de l'observation. Beaucoup d'auteurs mentionnent le délai pendant lequel les malades traités abortivement sont restés sous leur observation, étant cliniquement et sérologiquement guéris : Oltramare, Kissmeyer, Nicolau, Iordan — pendant 10 ans, José May — 14 ans ; Bruno-Bloch — « longue » absence de récidives ; Léo von Zumbusch n'eut aucune récidive sur 170 cas de traitement abortif pendant une « suite » d'années; Meirowsky n'a jamais vu la contagion de la femme par un mari traité abortivement longtemps avant le mariage ni la naissance d'enfants malades. José May a fait la même observation.

Cependant Lévy-Franckel admet que « le sang et le liquide céphalo-rachidien réagissant négativement ne peuvent empêcher l'apparition de récidives » ; Bruno-Bloch, Tignenko soulignent que le temps écoulé est encore trop court pour pouvoir se prononcer définitivement sur l'avenir de ces malades traités abortivement (tabès, P. G. P. et aortite).

Pinkus n'autorise le mariage que 5 ans après l'infection et quoiqu'il n'ait jamais vu de contamination de la femme par un mari traité abortivement et marié avant les 5 ans dont il parle, il ne croit pas cependant être autorisé à permettre le mariage avant ce délai. Chez la femme il n'est pas « si absolument persuadé » de la guérison que chez l'homme. Nous avons déjà exposé l'opinion de Carle sur les suites éloignées du traitement; il recommande au malade qui a été atteint de la syphilis, même si elle a été soignée aussi bien que possible, de ne pas la cacher au médecin chez qui il se présente, de longues années après, pour une maladie quelconque pour que celui-ci puisse commencer le traitement immédiatement sans attendre le résultat du Bordet-Wassermann.

Ainsi comme il fallait s'y attendre la plupart des syphiligraphes ne considèrent pas ce critérium (durée de l'observation clinique et sérologique) comme tout à fait certain quoiqu'il n'y ait pas de doute que

dans chaque cas particulier une évolution sans récidive de la syphilis soit le signe le plus évident de la guérison.

La réinfection. — On accorde, comme on le sait, beaucoup d'attention à cette question aujourd'hui. Nombre de cas de réinfection sont reconnus maintenant comme étant des cas de superinfection. Selon Pasini la réinfection même ne signifie pas encore la guérison de la première infection. Lévy-Franckel écrit que la plupart sinon tous les cas de réinfection sont des cas de superinfection, Bernard trouve tous les stades intermédiaires entre la superinfection et la réinfection. Carle quoique la considérant comme très rare, admet la réinfection en dehors de toute superinfection ; Oltramare, Dind, Pautrier, Lacapère, Pick, Pinkus, Ledermann, Boas, Grön, Beck, Cicéro voient dans la réinfection une preuve de la guérison.

Ainsi il paraît que la majorité des syphiligraphes reconnaissent la réinfection comme signe de la guérison.

Mais si ce critérium a une grande importance théorique, il ne l'a pas au point de vue pratique, car le malade n'a la preuve de sa guérison que quand il est infecté une deuxième fois. Dans chaque cas particulier nous ne pouvons établir la guérison pas plus que sa date exacte, et c'est pourtant ce qui intéresse le plus le malade. Jusqu'à la réinfection, il est impossible de donner au malade la garantie qu'il demande et ce fait est le *testimonium paupertatis* de l'état actuel de nos connaissances.

Mais la réinfection prouve la précellence de telle ou telle méthode de traitement et en cela réside sa grande importance clinique. Mais pour le moment le nombre de cas indiscutables de réinfection n'est pas assez grand pour qu'on puisse faire des déductions définitives. Cependant il paraît que la réinfection est plus fréquente chez les malades traités abortivement.

En considérant tout ce que nous avons exposé plus haut, nous pouvons tirer les conclusions suivantes sur le traitement abortif :

1° L'expérience clinique universelle qui se montre dans les lettres reçues, prouve qu'au point de vue pratique une guérison complète et définitive de la syphilis par le traitement abortif est possible ; cela est admis par 86 o/o des syphiligraphes ;

2° Vu l'absence de critériums absolument certains de la guérison, celle-ci est toujours une *probabilité* et non une certitude ;

3° L'évolution sans récidive de la syphilis pendant de longues années et l'augmentation des cas de réinfection en dehors de toute superinfection, prouvent que la méthode du traitement abortif est la meilleure des méthodes antisyphilitiques contemporaines ;

4° La relativement brève durée de l'observation des malades traités abortivement, ne permet pas encore de se prononcer définitivement sur l'impossibilité des manifestations tardives de la syphilis (surtout quant aux vaisseaux et au système nerveux central) ;

5° Le succès du traitement abortif réside dans son application rapide quand, malgré la généralisation du virus syphilitique, les rap-

ports entre les tissus et le tréponème sont encore relativement labiles, quand le tréponème résiste moins à nos médicaments spécifiques ;

6° Le traitement abortif convient aux seuls sujets jeunes, bien portant, ne souffrant pas d'une insuffisance acquise ou héréditaire des organes les plus nécessaires à la vie (foie, reins, glandes endocrines) ;

7° Le traitement abortif ne doit être appliqué que quand il peut être suivi de succès, c'est-à-dire en cas de constitution convenable et d'application rapide. Dans le cas contraire, le succès devient illusoire ;

8° Le moment le plus favorable pour le traitement abortif se présente dans les cas de chancre séro-négatif, au plus tard 5-7 jours après l'apparition du chancre, soit 4-5 semaines après l'infection. Ces séro-réactions doivent rester négatives pendant toute la durée du traitement. Dans ce but il faut faire des prises de sang le plus souvent possible, si possible avant chaque injection intraveineuse, en faisant, non seulement le Bordet-Wassermann, mais aussi les réactions de floculation. La présence de crochets positifs nous enlève la certitude d'une abortion de la syphilis ;

9° Le traitement doit être énergique et serré, par 3 ou 4 séries, avec de courts intervalles (1-1 mois 1/2 au plus) ou bien, suivant la méthode d'Almkwist, permanent. Pour éviter l'intoxication, chaque dose de 914 ne doit pas dépasser 60 centigrammes et la dose totale 5-6 grammes chez l'homme et 4-5 chez la femme. Ces injections doivent être faites tous les 5 et au minimum tous les 7 jours. Le traitement combiné mercure et bismuth est préférable, en alternant ces deux produits ; tout le traitement, cela va de soi, doit être contrôlé par l'état général, le poids et les urines du malade. Le traitement exclusivement arsenical n'a pas beaucoup de partisans. Les propriétés abortives des préparations du type stovarsol ne sont pas encore démontrées ;

10° Après la guérison, le malade doit être mis sous le contrôle clinique et sérologique pendant 4 ou 5 ans. Ce contrôle doit être fait pendant les deux premières années le plus souvent possible (tous les 2 ou 3 mois), dans les années suivantes au moins 2 fois par an. A la fin de la deuxième ou troisième année de la maladie, il faut faire une ponction lombaire de contrôle. Avant de déclarer le malade guéri, il est désirable de faire 1 ou 2 fois (à 6-12 mois d'intervalle) une réactivation de Milian-Gennerich.

En raison de l'absence de critériums certains de la guérison, il est bon de contrôler le malade pendant toute sa vie en vérifiant son état clinique et sérologique une fois par an ou tous les deux ans. Il va de soi que ce long contrôle ne doit gêner en rien l'activité du malade.

Deuxième question. — Estimez-vous nécessaire dans le but de prophylaxie de soumettre au traitement spécifique une femme enceinte d'un époux qui n'a jamais été malade, si la femme elle-même a été atteinte de syphilis, mais soumise au traitement abortif de cette maladie, traitement satisfaisant à vos exigences les plus rigoureuses à ce point de vue ? »

Cette question met à l'épreuve la croyance des médecins qui admet-

tent la possibilité d'une guérison abortive de la syphilis. En effet, il était logique d'attendre une réponse affirmative de ceux qui n'admettent pas la guérison abortive et, au contraire, négative des autres. « Si j'agissais ainsi (c'est-à-dire si je soignais pendant la grossesse une femme qui a été guérie abortivement, V. F.) j'admettrais par là-même que je ne crois pas au traitement abortif » (Bruno Bloch). « Non, la naissance d'un enfant sain confirmera la guérison » (Mguebroff).

Comme nous avons reçu 77 o/o de réponses affirmatives sur la possibilité d'une guérison abortive (et même 86 o/o des syphiligraphes), les pessimistes constituant seulement 13,6 o/o, il était logique d'attendre que le même rapport, mais en sens inverse, se manifesterait dans les réponses à cette question, c'est-à-dire que la plupart des médecins répondrait d'une façon négative. Cependant il n'en est pas ainsi. Sur 144 médecins, nous avons reçu 143 réponses (seul le pédiâtre Looft (Bergen) n'a pas répondu). Sur ces 143, 82 (57 o/o) se sont prononcés pour le traitement prophylactique pendant la gestation. Contre le traitement 49 (34 o/o) et 12 (8 o/o) se sont prononcés sous conditions.

Ainsi plus de la moitié des médecins exige le traitement prophylactique indépendamment des conditions du traitement antérieur et de la durée du contrôle.

Ce fait prouve une fois de plus le manque de certitude de nos critériums de guérison et la prudence avec laquelle nous devons parler de guérison en matière de syphilis. Et, en effet, ceci est le motif de toutes les réponses : « Il vaut mieux soigner » (Audry, Clément Simon, Cafferty, Udo Wile, Pinkus, Hauch, Kolossoff) ; « il est plus sage de soigner » (Mc Cormac, Jeanselme, Renault, Rost, Pachioni) ; « c'est plus prudent » (Ravaut, Langley-Porter, Kilduffe) ; « toujours, chaque femme, absolument nécessaire, catégoriquement, sans exception, dans toutes les conditions » (Buschke, Früwald, Galewsky, Herxheimer, Max Joseph, Boas, Homholt, Brunsgaard, Grön, Halmkwist, Marcus, Klafften, Péhane, Gammeltoft, Fruhinsholz, Henrotay, Le Lorier, Vignes, Walthard, Zappert, Nobécourt, Britchoff, Grigorieff, Mechtchersky, Efron). Tijnenko souligne la nécessité de soigner une femme, surtout traitée abortivement. Mendès da Costa trouve le traitement prophylactique utile, mais ne l'applique qu'avec le consentement de la femme.

Les 12 cliniciens qui se sont prononcés sous conditions admettent la nécessité du traitement prophylactique, si moins de 3 ans se sont écoulés entre le moment de l'infection et la grossesse (Rost, Radaïli) ; moins de 4 ans (Iadassohn) ; si entre la fin du traitement et la grossesse se sont écoulés moins de 2 ans (Bruno Bloch, Zumbrisch, Gennerich) ; moins de 3 ans (Schamberg, Iordan) ; moins de 5 ans (P. Pavloff) ; moins de 10 ans (Dujardin) si la négativité du Bordet-Wassermann s'est maintenue pendant moins de 4 ans avant la grossesse (Gougerot) ; si pendant le traitement abortif de la femme il n'y eut pas de crochets séro-positifs (Triglo).

Il est très intéressant de constater que ce sont des pédiâtres qui sont

les plus exigeants au point de vue prophylactique (partisans du traitement : 12 ; adversaires : 4 ; rapport 3/1. Ensuite viennent les accoucheurs (partisans : 12 ; adversaires : 6 ; rapport 2/1). Ensuite seulement les syphiligraphes (partisans : 54 ; adversaires : 32 ; rapport 1,7/1). Les neurologues sont 3 contre 3 ; non compris Gennerich qui est partisan du traitement sous conditions.

On dirait que les pédiâtres et les accoucheurs ont l'occasion de voir plus souvent les suites fâcheuses du non-traitement d'une femme enceinte traitée auparavant abortivement que les syphiligraphes.

Soulignons que les spécialistes anglais, américains, russes et surtout français sont beaucoup plus exigeants que les allemands, parmi lesquels il y a plus d'adversaires que de partisans du traitement prophylactique.

C'est ainsi que parmi les Russes, il y a 9 partisans et 2 adversaires ; parmi les Anglo-Américains, 10 et 6 ; parmi les Français 20 et 7 et enfin parmi les Allemands 16 partisans et 21 adversaires.

Ces adversaires donnent comme raisons de leur refus du traitement qu'une femme traitée abortivement est guérie et qu'il ne faut pas la traiter sous prétexte qu'elle est enceinte.

Si l'on tient compte du fait que Boas « a eu l'occasion d'observer des femmes qui ont suivi un traitement abortif, qui sont restées séronégatives pendant presque toute la grossesse, mais chez qui le Bordet-Wassermann est devenu positif à la fin de la gestation et qui ont mis au monde des enfants syphilitiques » ; que José May a vu la naissance d'un enfant « presque » anencéphale d'une femme traitée pendant cinq ans et présentant un Bordet-Wassermann négatif ; pendant les trois dernières années « la possibilité d'une transmission de la syphilis de la mère à l'enfant est beaucoup plus longtemps conservée que la possibilité d'une transmission directe » (Ledermann) ; que « souvent l'unique symptôme d'une infection latente chez la femme est la faculté de mettre au monde des enfants malades » (Mechstchersky) ; que « la grossesse peut réveiller l'infection » (Pasini) ; que « le point de vue optimisme général touchant la méthode abortive doit-être gardé, mais il doit être écarté quand il s'agit de la grossesse et la femme enceinte doit être soumise à un traitement prophylactique » (Kissmeyer) ; si l'on tient compte de tous ces faits, on arrive à la ferme conclusion que, par prudence, en raison de l'incertitude de nos critères de guérison de la syphilis, et des gros intérêts (la santé de l'enfant) entrant en jeu, il faut absolument traiter chaque femme enceinte, même si elle a été traitée abortivement, et même si elle ne présente aucun signe de syphilis.

Il va sans dire que cela s'applique à plus forte raison aux femmes qui n'ont pas satisfait dans la proportion de 100 o/o aux conditions d'abortion de la syphilis ou à celles qui ont déjà eu des antécédents obstétricaux de la syphilis (accouchement prématuré, enfants mort-nés, malades ou dystrophiques).

Mais comment faut-il traiter ces femmes ?

Malheureusement nous ne trouvons dans les réponses que peu d'in-

dications sur ce sujet. « Un traitement modéré » (Ravogli); « une série combinée » (Trijlo) « deux ou trois séries combinées » (Kreibich, Kissmeyer, Tignenko); trois séries allégées selon Iadassohn, par doses petites et moyennes, en tout 2-2 gr. 5 » (Efron) « très énergiquement » (Rasch) « sérieusement » (Brunsgaard) « d'une façon intensive » (Henrotay) « pas de demi-mesures » (Vignes). Le syphiligraphe Arning et l'accoucheur Kolossoff estiment suffisant l'iodure de potassium; Nonne préconise des frictions mercurielles.

D'après ce que nous disent les travaux récents, surtout ceux de Sauvage, Pinard, Boas et Gammeltoft, Åhman, Marcus, Almkwist et autres, le traitement d'une femme enceinte doit être aussi énergique que possible, autant que les reins et l'état général le permettent, en tout cas pas moins de deux ou trois séries combinées, avec de courts intervalles, ou bien, ce qui est préférable selon nous, la méthode permanente d'Almkvist. Le traitement doit commencer le plus tôt possible, sitôt que la grossesse est diagnostiquée, et se continuer jusqu'à la fin. Ledermann estime justement « qu'il vaut mieux faire une série de plus que de faire un traitement insuffisant ». Dans ces conditions, on peut compter sur la naissance d'un enfant sain.

Il est très utile dans la propagande prophylactique qu'on fait aujourd'hui à peu près partout, d'attirer l'attention sur cette question du traitement prophylactique de la femme enceinte, ancienne syphilitique. Tout syphiligraphe, à chaque visite que lui fait une femme malade, doit la persuader de l'importance d'un traitement prophylactique pendant la grossesse, quelle que soit l'époque à laquelle elle devienne enceinte. Tout accoucheur doit examiner au point de vue de la syphilis chaque femme enceinte, qu'elle ait ou non des antécédents syphilitiques. Grâce à cela on pourra déceler beaucoup de cas de syphilis ignorée chez la femme et grâce à l'application d'un traitement spécifique, éviter les suites désastreuses du passage du tréponème dans l'embryon en voie de développement.

Troisième question. — « Estimez-vous qu'il sera nécessaire dans un but de prophylaxie de soumettre au traitement spécifique une femme enceinte d'un mari syphilitique si celle-ci n'a jamais manifesté des symptômes cliniques ou sérologiques de syphilis »?

Il va de soi que la réponse à cette question d'une très grande importance pratique dépend de toute une série de causes : du temps écoulé entre l'infection du mari et son mariage; de la suffisance et de la régularité du traitement du mari; de l'évolution de sa syphilis, de la durée du contrôle; du caractère des grossesses antérieures de sa femme, etc.

A chaque syphiligraphe cette question se pose dans des conditions très différentes.

Mettre des limites étroites à cette question, c'était rétrécir le domaine des réponses et diminuer l'intérêt de l'enquête, quoique la classification des réponses en eût été facilitée. Voilà pourquoi notre question est posée d'une façon si large. Il va sans dire que nous pensions non au mari syphilitique récent, quand le danger de l'infection de la femme est presque inévitable, mais tout au contraire à un mari vieux syphi-

litique, plus ou moins bien soigné, avec des Bordet-Wassermann positifs, ou faiblement positifs, ou avec des Bordet-Wassermann négatifs, mais parfois sujets à rechutes; en d'autres termes nous avons pensé à un vieux syphilitique latent, comme on en trouve encore beaucoup sur notre pauvre terre et qui se marie, sans penser souvent à sa syphilis. Et aussitôt que sa femme devient enceinte, il s'en souvient tout à coup et ayant peur de transmettre sa syphilis à son enfant (il croit toujours sa femme tout à fait saine), il se précipite chez son médecin pour lui demander conseil. C'est ici que commencent les difficultés pour ce dernier du fait que le traitement de la femme peut lui révéler la maladie de son mari et apporter la désunion dans le ménage. Danel écrit : « Je me suis trouvé plusieurs fois dans l'incertitude ». Et Arning : « Question difficile ».

D'un côté, tout une série d'illustres cliniciens estiment juste de ne pas traiter la syphilis avant que le diagnostic ne soit confirmé d'une façon certaine, (Boas, Gammeltoft, Almkwist, Er. Hoffmann, Iadassohn, Riecke, Oppenheim, Kreibich, Pick, Lomholt, etc.) et c'est pourquoi ils ne considèrent pas comme nécessaire le traitement de la femme enceinte d'un syphilitique, si la syphilis de la femme n'est pas diagnostiquée « avec certitude » (Frühwald), ou bien s'il n'y a pas de « symptômes suspects » (1) (Ravogli) ils exigent seulement un sévère contrôle de la femme enceinte pendant toute la grossesse. « Il faut, dit Pinkus, par des séro-réactions très sensibles, se persuader que la femme n'est pas devenue syphilitique ».

D'un autre côté, beaucoup d'auteurs non moins illustres remarquent « en se basant sur l'expérience clinique » (Beck), que « beaucoup de femmes ne présentent des séro-réactions positives qu'après la naissance d'un enfant malade » (Ledermann); que « c'est une notion déjà classique en syphiligraphie que la syphilis d'une femme peut évoluer sans aucun symptôme » (Favre); que « l'expérience journalière nous présente des cas troublants et décourageants et nous voyons des syphilitiques qui se sont mariés après un traitement régulier, avec le consentement du médecin, qui n'ont jamais eu les moindres manifestations syphilitiques, mais desquels les femmes peuvent avoir le Bordet-Wassermann positif plusieurs années après le mariage » (Pautrier); que « la syphilis d'une mère peut évoluer sans symptômes » (Nicolau); que la prophylaxie exige que la défense soit commencée quand il n'existe même qu'une possibilité d'infection » (Pasini); que « il est préférable de faire trois séries inutiles que de n'en pas faire une indispensable » (Milian); que « quelques accoucheurs traitent par principe toute femme ayant eu des fausses couches malgré l'absence complète d'indications sur la syphilis pour elle ou pour son mari » (Lévy-Franckel). Ces auteurs exigent un traitement prophylactique à chaque grossesse chez toute femme enceinte d'un mari syphilitique.

(1) Sous la dénomination « symptômes suspects » il faut entendre, selon nous, les symptômes obstétricaux, parce que dans notre question il s'agit d'une femme cliniquement et sérologiquement saine (V. F.).

Entre les partisans de ces deux points de vue diamétralement opposés, toute une série d'auteurs exigent un traitement prophylactique dépendant des conditions. Les conditions sont définies d'une façon tantôt très exacte, tantôt très vague; pour les uns, importe le temps entre l'infection et le mariage; pour les autres, les séroréactions et le traitement du mari; pour d'autres encore, l'état clinique et sérologique de la femme pendant la grossesse; pour d'autres, la possibilité de la transmission paternelle de la syphilis, etc.

La classification des réponses présentait ainsi d'assez grandes difficultés.

Cependant on peut en faire 7 groupes (sur 144, 4 [Lees, Arning, Kissmeyer, Nonne] n'ont en réalité pas répondu).

1° Ceux qui exigent le traitement de la femme sérologiquement et cliniquement saine d'un mari syphilitique, dans toutes les conditions. Ils sont 57 sur 140 (40 o/o), dont 38 syphiligraphes, 6 accoucheurs (sur 18) — Döderlein, Kermauner, Frühinsholz, Henrotay, Le Lorier, Vignes, — 10 pédiâtres (sur 17) — Lesné, Nobécourt, Longley-Porter, Suñer, Caronia, Masloff, Vinocouroff, Tixier, Mouriquand, Fischl — et 3 spécialistes des branches contiguës (sur 5) — Kilduffe, Kolle, Grœnouw. C'était aussi l'opinion de la conférence sur la syphilis congénitale (Paris, oct. 1925).

2° Ceux qui n'exigent pas le traitement de la femme sérologiquement et cliniquement saine d'un mari syphilitique. Ils sont 34 sur 140 (24 o/o) dont 29 syphiligraphes et 5 accoucheurs — Baisch, Iaschke, Gammeltoft, Hauch, Walthard.

3° Ceux qui n'exigent pas le traitement, si le mari a « l'apparence d'une bonne santé clinique et sérologique ». Ils sont 18, dont 8 syphiligraphes (Ayers, Lloyd, Schamverg [Bordet-Wassermann du mari négatif pendant 3 ans avant la grossesse de la femme], Carle, Gougerot, Grjébine, Mguebroff, Tijnenko [Bordet-Wassermann du mari négatif pendant 3 ans]), 4 accoucheurs (Rivière, Franqué, Martins, Kolossoff [Bordet-Wassermann du mari négatif pendant 3-5 ans]), 5 pédiâtres (Mülle, Rietschel, Zappert, Pachioni, Bernheim-Karrer) et le sérologue Vernes.

4° Ceux qui n'exigent pas le traitement prophylactique, si le mari n'est pas en « période contagieuse ». Ils sont 21, dont 11 syphiligraphes (Danel, Oltramare, Spiethoff [ne précisent pas l'époque de la disparition de cette période], P. Pavloff [3 ans depuis l'infection du mari], Galerosky [4 ans], Politzer, Dujardin [5 ans], Zumbusch, Lacapère, Efron [8 ans] dont les 3 dernières années de Bordet-Wassermann négatif]), 3 accoucheurs (Bar, Klafften, Peham [ces deux derniers, 4 ans]), le pédiâtre Czerny, 5 neurologues (Gennerich [10 ans]. Plaut [8 ans], Wagner-Iauregg, Westphal, Hübner) et le sérologue Bruck.

5° Ceux qui n'exigent pas le traitement, si le mari a été traité abortivement. Ils sont 4 syphiligraphes (Savatard, Rasch, Carlos da Silva, Bruno Bloch).

6° Ceux qui n'exigent pas le traitement, si le mari a satisfait aux

conditions de santé indispensables pour le mariage ce sont les 3 syphiligraphes Iadassohn, Pinkus, Radaëli.

7° Ceux qui n'exigent pas le traitement, si la femme n'a de symptômes ni cliniques ni sérologiques de syphilis. Ils sont 3 : 1 syphiligraphe (Ravogli) ; 1 pédiâtre (Looft) ; 1 neurologue (Pappenheim). Ce dernier exige même l'examen du liquide céphalo-rachidien chez la femme.

Si l'on réunit les 5 derniers groupes comme s'étant prononcés sous conditions, il apparaît que seulement 49 sur 140 (35 o/o) traitent la femme dans certaines conditions, à la vérité très dures.

Ainsi 40 o/o seulement se sont prononcés pour le traitement sans exceptions d'une femme enceinte d'un mari syphilitique. Les 60 o/o qui restent considèrent ce traitement soit comme inutile, soit comme utile dans certaines conditions seulement. Il est intéressant de remarquer qu'ici comme dans les réponses à la deuxième question, les Français, et les Américains avec eux cette fois, sont plus exigeants que les Allemands et que la plupart des syphiligraphes, accoucheurs et pédiâtres français et américains se sont prononcés pour le traitement prophylactique.

Ainsi les réponses à cette troisième question se sont partagées, ce qui démontre une fois de plus sa complexité. Dans chaque cas particulier « il est difficile d'établir l'infection syphilitique chez une femme enceinte et c'est pourquoi cette question se résout intuitivement » (Ledermann). Comment donc doit agir un simple mortel, médecin praticien, quand les cliniciens les plus compétents n'ont pas donné de réponse catégorique? C'est à l'expérience de le lui apprendre ! Deux ou trois cas de naissances d'enfants malades d'une mère cliniquement et sérologiquement saine ramèneront le médecin au traitement prophylactique sans exceptions, dans tous les cas où le mari présente des antécédents syphilitiques. Un autre médecin, plus heureux que celui-ci, restera toute sa vie partisan du simple contrôle de la femme enceinte si le diagnostic de syphilis n'est pas posé avec certitude.

Toutefois nous croyons qu'il est possible de faire dans les réponses reçues quelques distinctions utiles pour le praticien :

1° Il va de soi qu'il n'est pas « scientifique » (Almkvist) de commencer le traitement sans diagnostic précis ; le principe : « pas de traitement sans diagnostic de la syphilis » doit rester un principe suprême pour chaque médecin.

2° Il est indubitable aussi que le principe : « la prophylaxie avant tout » doit être mis aussi haut que le principe précédent.

3° Ainsi il est évident que le traitement prophylactique d'une femme enceinte est indiqué seulement dans le cas où il existe un réel danger d'infection de la femme par le sperme du mari, d'autant plus que ce traitement est toujours un traumatisme psychique pour le mari et surtout pour la femme.

4° Fixer d'une façon exacte quand ce danger n'existe plus est impossible, mais avec une grande part de vérité, on peut admettre qu'aujourd'hui, étant donné l'efficacité de nos médicaments spéci-

fiques, la période contagieuse dans la plupart des cas se maintient en général au plus pendant 4 à 5 ans après l'infection, dont les 2 ou 3 dernières années doivent présenter un Bordet-Wassermann négatif ; plus ce délai est court, moins intensif et moins régulier fut le traitement du mari, plus le médecin a le droit de commencer le traitement prophylactique ; si le mari s'infecte pendant le mariage, ou bien si durant la vie commune il a des récidives contagieuses, le traitement prophylactique doit être commencé immédiatement, malgré l'état apparent de bonne santé de la femme.

5° Dans tous les cas où le traitement prophylactique n'est pas appliqué, la femme enceinte d'un mari syphilitique doit être soumise à une observation clinique et sérologique sévère. Les réactions séropositives non spécifiques apparaissent du reste très rarement chez la femme (Georgi et Handorn, 2-3 o/o ; Rossiansky et Guitmann, 3,2 o/o ; Boas et Gammeltoft, même 0,17 o/o) et la réapparition pour la deuxième fois du Bordet-Wassermann positif non seulement autorise, mais oblige le médecin à commencer le traitement prophylactique chez la femme.

6° Si on applique ce traitement, il doit être énergique, sans demi-mesures, commencer le plus tôt possible et se continuer pendant toute la grossesse, être exclusivement arsenical, ou combiné (« le médecin qui prive une femme enceinte d'arsénobenzène prend sur soi une grande responsabilité », Boas) ; seulement dans le cas où le médecin a épuisé toutes les ressources de la persuasion, et n'arrive pas à faire suivre un tel traitement, on peut à la rigueur traiter la femme par le stovarsol ou le tréparsol.

7° Que l'on fasse ou ne fasse pas le traitement prophylactique, l'enfant doit rester sous l'observation clinique et sérologique très rigoureuse pendant la première année de sa vie et moins rigoureuse dans la suite ; il est très désirable de continuer cette observation jusqu'à l'âge de la puberté, quand les récidives de la syphilis congénitale se multiplient.

Avant de finir, nous voudrions bien faire remarquer que l'on trouve dans les réponses quelques opinions sur la transmissibilité de la syphilis congénitale. Udo Wile et Grön admettent l'hérédité paternelle ; Cicero se prononce d'une façon imprécise : « Existe-t-il ou n'existe-t-il pas de transmission paternelle, l'embryon risque toujours d'être infecté » ; la plupart de ceux qui se sont prononcés n'admettent pas de syphilis de l'enfant sans syphilis de la mère (Carle, Beck, Buschke, Delbanco, Frühwald, Ledermann, Oppenheim, Brunsgaard, Cronquist, Marcus, Bruno Bloch, Zappert, Fischl, Mechtchersky).

Tels sont les résultats de notre enquête.

Elle a reflété l'expérience clinique mondiale sur des problèmes actuels et importants de la syphiligraphie ; elle a montré d'une façon concentrée les conceptions principales dans les méthodes de traitement abortif ; elle a indiqué pour le médecin le mode d'action dans les questions embarrassantes de la prophylaxie de la syphilis congénitale. Nous espérons donc qu'elle sera utile pour le praticien.

Je veux citer à la fin les derniers mots de la lettre de M. Arning, avec lesquels on ne peut pas ne pas être d'accord : « Une seule chose est certaine, c'est que toutes ces questions touchant la prophylaxie de la syphilis héréditaire doivent être reléguées au second plan devant le grand problème du diagnostic et du traitement précoces de chaque cas particulier de syphilis ; par cela même nous diminuerons indubitablement le nombre des cas de syphilis qui deviendra une maladie rare et alors les questions posées par vous n'auront plus la même importance ».

Mais pour le moment, comme la syphilis n'est pas encore une maladie rare, ou plutôt pour qu'elle puisse le devenir, il importe d'approfondir et d'élargir l'éducation prophylactique des masses, de resserrer le réseau des établissements antisyphilitiques, pour détruire les foyers de contagion de la syphilis et grâce à cela diminuer la possibilité de nouvelles infections.

A tous les cliniciens qui ont répondu à notre enquête, à tous ceux qui nous ont fait part de leur expérience personnelle, nous exprimons ici notre profonde gratitude au nom de l'Institut Vénéréologique d'Etat de Moscou.

ANALYSES

des principaux travaux reçus en novembre 1928.

Annales des maladies vénériennes (Paris).

A propos du diagnostic des aphtes. Plaques muqueuses et chancrelles peuvent simuler l'aspect d'aphtes typiques. par A. Sézary et Ducourtioux. *Annales des maladies vénériennes*, 23e année, nº 11, novembre 1928, p. 803.

Fournier insistait sur le fait que les aphtes ont une véritable individualité objective. Les auteurs apportent deux observations dans lesquelles ces érosions étaient pour une malade des plaques muqueuses buccales riches en spirochètes, chez un autre des chancres mous. Il importe donc de contrôler toujours son diagnostic objectif par un examen microscopique. H. Rabeau.

Urétrites gonococciques et non gonococciques, par C. S. Franck. *Annales des maladies vénériennes*, 23e année, nº 11, novembre 1928, p. 809.

Les caractères bactériologiques du gonocoque ont été récemment l'objet de nombreuses études. F. s'est occupé depuis longtemps de cette question et se demande si le gonocoque est l'unique agent de la blennorrhagie. Il peut probablement, dit-il, dans certaines conditions revêtir des caractères totalement différents de ceux qui lui sont attribués dans les cas classiques. Vraisemblablement il existe des porteurs de gonocoques saprophytes. Il estime qu'étant donné la difficulté d'obtenir des cultures pures de gonocoques, c'est surtout l'observation clinique prolongée qui permettra d'éclairer cette importante question.
H. Rabeau.

Le dernier projet de loi sur la prostitution vu par les médecins, par M. Carle et J. Lacassagne. *Annales des maladies vénériennes*, 23e année, nº 11, novembre 1928, p. 821.

C'est l'étude critique, remplie de judicieuses remarques, de la proposition de loi concernant la prostitution et la prophylaxie des maladies vénériennes. H. Rabeau.

A propos de l'article du docteur Barthélemy sur une variété de purpura vélo-palatin, par P. Chevallier. *Annales des maladies vénériennes*, 23e année, nº 11, novembre 1928, p. 835.

C. se demande si le purpura vélo-palatin n'est pas un purpura *par compression*, plutôt qu'*a vacuo*, et s'il ne doit pas inciter à rechercher les autres signes d'une diathèse hémorragique.
H. Rabeau.

Revue Française de Dermatologie et de Vénéréologie (Paris).

La stomatite botriocéphalique, par A. Cederberg. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, 4e année, n° 11, novembre 1928, pp. 531-551.

Longue description de cette affection caractérisée par de la rougeur et des exsudats grisâtres ou rouillés au niveau de la muqueuse jugale, de la langue, des lèvres, des gencives. Elle peut se compliquer de carie dentaire. A. Bocage.

Ictère sans cause et syphilis, par G. Milian. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, 4e année, n° 11, novembre 1928, pp. 554-555.

Observation d'un malade guéri par le novar à propos de laquelle l'auteur écrit « chaque fois qu'un individu se présente avec un ictère apyrétique (quelquefois il existe une température qui reste fixe aux environs de 38°2) et sans symptômes gastro-intestinaux, avec un foie et une rate augmentés de volume, et qu'aucun élément étiologique n'apparaît, il s'agit presque certainement d'une hépatite syphilitique. »

A. Bocage.

Gazette des Hôpitaux (Paris).

Hérédo-syphilis et épilepsie, par L. Babonneix. *Gazette des hôpitaux*, 101e année, n° 96, 28 novembre 1928, pp. 1692-1694.

Revue des arguments pour et contre l'origine syphilitique de l'épilepsie infantile : l'auteur la trouve 19 fois sur 120 cas, soit à peu près 16 o/o. A. Bocage.

Journal de médecine et de chirurgie pratiques (Paris).

Le traitement des angiomes par la cryothérapie, par Lortat-Jacob et Mlle Th. Brosse. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. LXXVI, 21e cahier, 10 novembre 1928, p. 761.

Les auteurs précisent la technique de la cryothérapie qui doit être appliquée précocement dès les premiers mois après la naissance, dans le traitement des angiomes. Même le nævus plan, dont chez l'adulte la guérison est difficile, est facilement guéri par cette méthode.

H. Rabeau.

Journal de Médecine de Paris.

Le rôle de la peau dans la défense de l'organisme contre les infections et les intoxications, par G. Drouet. *Journal de Médecine de Paris*, 48e année, n° 44, 1er novembre 1928, p. 882.

D. passe en revue les travaux récents sur le sujet, la peau doit être considérée comme un organe actif de défense de l'organisme, et de ce fait choisie comme voie d'introduction des antigènes en thérapeutique. H. Rabeau.

Statistiques et résultats de la consultation antisyphilitique de la maternité de Paris, par Rudaux, Mme Montlaur et H. Montlaur. *Journal de Médecine de Paris*, 48e année, n° 45, 8 novembre 1928, p. 901.

Les résultats obtenus montrent qu'il est indispensable d'adjoindre à tout service de maternité une consultation de prophylaxie antisyphilitique, puisque la mortalité fœtale et infantile passe de 42,8 o/o avant traitement à 16,4 o/o lorsque le traitement a été régulièrement suivi. H. Rabeau.

Kyste sébacé du prépuce, par P. Gallois. *Journal de Médecine de Paris*, 48e année, n° 46, 15 novembre 1928, p. 923.

Observation rare de kyste sébacé siégeant à la partie postérieure du limbe du prépuce, constituant un véritable appendice à l'extrémité de la verge. Opération, guérison. H. Rabeau.

Dans quelle mesure l'hérédo-syphilis maternelle est-elle facteur d'avortement, de mortinatalité et de mortalité du premier âge ? par P. Paucot et J. Nuytten. *Journal de Médecine de Paris*, 48e année, n° 47, 22 novembre 1928, p. 939.

Résumé de la communication faite à la Conférence de Nancy du 31 mai 1928. Statistique d'une consultation prénatale, et de clientèle privée, montrant le bilan très meurtrier de la syphilis héréditaire.

H Rabeau.

La prophylaxie de la syphilis congénitale en Angleterre, par G. Drouet. *Journal de Médecine de Paris*, 48e année, n° 47, 22 novembre 1928, p. 942.

Les Anglais paraissent dans l'ensemble plus optimistes que les Français, leur sévérité à l'égard des géniteurs moins grande. La surveillance du syphilitique est de moins longue durée, 2 ans seulement après l'accident primitif. Le traitement de la femme dont la syphilis s'est antérieurement manifestée par des fausses couches ou la naissance d'enfants infectés, considéré comme indispensable pour la première grossesse, seulement désirable pour les autres. Ils sont unanimes à proclamer les excellents résultats obtenus par le traitement des mères pendant la grossesse. Le pourcentage des réactions de Bordet-Wassermann positives montre qu'en Angleterre comme en France le recul de l'endémie syphilitique paraît marquer un temps d'arrêt. H. Rabeau.

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux (Paris).

Résultats de différentes thérapeutiques dans un cas de paralysie générale. Négativation de la réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien, par les injections intra-rachidiennes de mercure colloïdal, par M. Pinard, P. Vernier et Mlle Versini. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 44e année, n° 29, 1er novembre 1928.

Malade de 35 ans présentant des signes récents de paralysie géné-

rale traité successivement par le novar à doses répétées, l'iodo-bismuthate de quinine, le novar associés à la pyréthothérapie (Dmelcos) (7 séries de novar à hautes doses) sans résultats. Quelques injections intra-rachidiennes de mercure colloïdal amènent une amélioration très sensible des signes cliniques et sérologiques dont la négativation de Bordet-Wassermann. H. Rabeau.

Bulletin de la Société de Médecine de Paris.

A propos du terrain dans l'évolution de la syphilis, par M. Galliot. *Bulletin de la Société de Médecine de Paris*, n° 14, 27 octobre 1928, p. 390.

G. d'accord avec Sédillot sur le principe du médecin de famille capable de mieux traiter la syphilis du fait de la connaissance qu'il a du terrain sur lequel elle évolue, estime que dans beaucoup de cas celui-ci n'existant pas, le dispensaire a un rôle de premier plan à remplir. S'il n'est pas la perfection, au moins il est encore la meilleure façon que nous ayons actuellement de lutter contre la syphilis. H. Rabeau.

A propos du rôle du terrain dans l'évolution de la syphilis, par Sédillot. *Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, n° 15, 9 novembre 1928, p. 411.

Le traitement de la syphilis, dit-il, ne doit pas échapper au médecin de famille. Ce sont les mensonges du syphilitique au médecin de famille qui longtemps égarent son diagnostic. C'est trop tard qu'il reconnaît une syphilis qu'on lui a cachée, et qu'il aurait dû traiter lui-même au début. H. Rabeau.

Annales d'Anatomie Pathologique (Paris).

Une forme de syphilis du poumon : sclérose syphilitique nodulaire avec panartérite pulmonaire par H. Darré et G. Albot. *Annales d'anatomie pathologique*, t. V, n° 8, novembre 1928, pp. 861-883, 11 fig.

Observation clinique et anatomique complète avec bibliographie détaillée. Toutes les artères et veines étaient le siège d'une importante sclérose périvasculaire, avec par places quelques très rares infiltrats lymphoplasmocytaires. Les bronches étaient peu atteintes, la sclérose du parenchyme pulmonaire considérable, par îlots disséminés, périlobulaire, périalvéolaire et intra-alvéolaire avec extrêmement peu de lésions inflammatoires lymphoplasmocytaires. On trouva en outre de la sclérose rénale et de la sclérose des artères spléniques. Ce malade dyspnéique, cyanosé était mort d'azotémie. Radiologiquement les lésions étaient irrégulièrement disséminées, sans aspect d'arborisations broncho-vasculaires. Le diagnostic de syphilis est basé uniquement sur l'existence des gommes miliaires rencontrées autour de quelques vaisseaux. A. Bocage.

L'épithéliome bénin calcifié de la peau, par MM. Fèvre et R. Garling-Palmer. *Annales d'anatomie pathologique*, t. V, n° 8, novembre 1928, pp. 885-897, 1 fig.

Revue générale sur cette affection décrite par Wilckens, puis Malherbe, caractérisée par l'infiltration calcaire et l'ossification du stroma, et débutant très souvent dans l'enfance ou l'adolescence. Une bibliographie détaillée termine ce travail très complet. A. Bocage.

Archives de Médecine des Enfants (Paris).

Acrocyanose permanente des jeunes sujets. par J. Comby. *Archives de médecine des enfants*, t. XXXI, n° 11, novembre 1928.

Excellente revue générale sur l'étiologie, les symptômes, le diagnostic, la pathogénie et le traitement de cette affection.

A. Bocage.

Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).

Trois nouvelles observations d'herpès zoster généralisé (Drei neue Beobachtungen von Herpes zoster generalisatus), par O. Münsterer. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 44, 3 novembre 1928, 1 fig. dans le texte, p. 1703.

Dans la première observation, zona au cours d'une leucémie lymphatique avec foyer central sur la face et le cou. Dans la seconde, éruption initiale faciale, chez une femme de 74 ans ; dans la troisième, zona débutant dans le territoire de la 3e branche du trijumeau. Dans les trois cas, vésicules gangréneuses au foyer primitif ; vésicules disséminées sur le reste du corps. Après une revue succincte des principales observations publiées, M. conclut qu'une pathogénie univoque ne peut être invoquée. L. Chatellier.

L'âge et le sexe dans la biologie de la peau. I. Recherches histologiques systématiques sur la peau normale (note préliminaire) (Alter und Geschlecht in der Biologie der Haut. I. Systematische histologische Untersuchungen normaler Haut) (Vorläufige Mitteilung), par P. Jordan. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 44, 3 novembre 1928, p. 1709.

Les altérations des vaisseaux de la peau (épaississement pariétal et dégénérescence lipoïde) sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le pensait.

Ni la collastine, ni le collagène ni la dégénérescence de l'élastine n'appartiennent en propre à l'atrophie sénile.

La résorption du tissu graisseux sous-cutané joue un rôle important dans l'atrophie sénile. Les régressions dues à l'âge se différencient histologiquement des régressions provoquées par l'inanition.

L. Chatellier.

Uréthrite lépreuse (Urethritis leprosa), par von Bassevitz. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 44, 3 novembre 1928, p. 1709.

Il s'agit d'un Brésilien atteint de lèpre mixte prise longtemps pour

une syphilis. Un traitement par l'iodure de potassium (4 gr. par jour) détermina immédiatement une violente poussée inflammatoire de tous les éléments cutanés tuberculeux et un écoulement uréthral bourré de bacille lépreux, qu'on retrouva aussi dans les tubercules cutanés. Le malade fut revu 5 mois plus tard, non pas guéri, mais assez sensiblement amélioré, l'uréthrite avait disparu. CH. AUDRY.

Sur la coloration des champignons pathogènes (remarque sur le travail de Heidegger, n° 32, de cette revue) (Zur Färbung pathogener Pilze (Bemerkung zur der Arbeit von Heidegger, in n° 32 dieser Wochenschrift)), par L. KARRENBERG. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 44, 3 novembre 1928, p. 1715.

Autre procédé de coloration pour squames, cheveux ou particules de cultures. Ecraser légèrement entre deux lames les produits à examiner. Passer la lame chargée ou le cheveu tenu à la pince dans le liquide de Carnoy (acide acétique, 10 cm³ ; alcool absolu, 60 cm³ ; chloroforme, 30 cm³). Sécher à l'air, passer dans l'alcool à 70 o/o, puis dans l'eau. Faire agir alors pendant 10-15 minutes, une solution aqueuse de brun de Bismark, filtrée avant l'emploi. Laver prudemment à l'eau ; sécher à l'air ou par l'alcool, xylol, baume.

L. CHATELLIER.

Sur la trichotillomanie (Ueber Trichotillomanie), par KARRENBERG. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 45, 10 novembre 1928, p. 1731 (2 fig.).

K. commence par donner une observation typique du syndrome décrit et nommé par Hallopeau (enfant de 2 ans, lésions peladoïdes occipitales). Il en donne un exposé historique complet et fort intéressant, il met en évidence l'importance des accidents mentaux et la fréquence relative de la trichotillomanie chez les jeunes sujets à intelligence réduite. CH. AUDRY.

Expériences avec le thallium sur les rats à la mamelle (Experimente mit Thallium an stillenden Ratten), par JOHANN V. VASSARHELYI. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 45, 10 novembre 1928, 5 fig. dans le texte, p. 1741.

La mère qui a ingéré du thallium, ne présente aucune lésion, tandis que les jeunes rats nourris par elle, présentent une chute presque totale des poils. Les rats adultes, en dehors de la grossesse et de l'allaitement, présentent aussi des signes d'intoxication avec des doses égales de thallium. Le thallium exerce son action sur le système endocrine. L'équilibre de ce système varie avec l'âge ; il est plus stable dans la période de lactation. L. CHATELLIER.

Pemphigus blastomycétique (Pemphigus blastomyceticus), par H. PROCHAZKA. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 47, 17 novembre 1928, 2 fig. dans le texte, p. 1759.

Eruption bulleuse dans l'aisselle, les plis sous-mammaires et les régions inguino-crurales, causée par des levures du groupe cryptococcus (culture). Traitement : iode, lugol intraveineux, mirion.

L. CHATELLIER.

Sur l'ulcère aigu de la vulve (Lipschütz-Czapin), (Ueber Ulcus acutum vulvæ) (Lipschütz-Czapin), par A. Glaubersohn. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 46, 17 novembre 1928, 3 fig. dans le texte, p. 1766.

G. rappelle les travaux de Czapin sur cette question (1907-1908) et, tout en laissant à Lipschütz le mérite d'avoir bien individualisé cette affection, il propose d'ajouter le nom de Czapin dans la désignation de l'ulcus vulvæ. L. Chatellier.

Recherches sur l'influence de la pression négative sur la peau (Untersuchungen über den Einfluss des negativus Drückes auf die Haut), par R. von Leszczynski. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 46, 17 novembre 1928, p. 1769.

En abaissant, par une cloche à vide, la pression sur un territoire cutané, on constate que : 1° son action dépend de la pression atteinte, du temps où cette dépression agit et enfin de la tension de la peau ; 2° cette action est plus vive sur la peau de l'enfant que sur celle de l'adulte, et qu'il existe des variations individuelles pour un même âge ; 3° des facteurs constitutionnels interviennent (peau épaisse, séborrhéique, plus résistante) ; la tuberculose juvénile et la syphilis ancienne exercent une action nuisible sur les vaisseaux cutanés. L. Chatellier.

Sur la clinique et l'histologie du Xanthome (Zur klinik und Histologie der Xanthone, par Olesoff et Selisky. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 47, 24 novembre 1928, p. 1787 (4 fig.).

Enfant de 18 mois présentant sur la face, le cou, le dos, les membres, etc., des papules brun jaunâtre, qui au début furent assez semblables à celles d'un lupus miliaire disséminé. Il s'agissait bien d'un xanthome tubéreux multiple, pseudo-diabétique, généralisé, à petits éléments, d'une couleur brune atypique entourés d'une aire inflammatoire, évoluant vers la cicatrice, et indépendants de toute cholestérinémie.

Les cellules écumeuses, les grains lipoïdes anisotropes étaient fort rares dans les lésions histologiques où dominaient la graisse neutre. Le rôle de la cholestérine est ici très réduit. Il existe un cas de Fahr très comparable. Ch. Audry.

Traitement de la pustule maligne par le Salvarsan (Zur Salvarsantherapie des Milzbrandes), par Goldin. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXIV, n° 47, 24 novembre 1928, p. 1792.

G. rappelle les travaux récents sur la question, et note que le salvarsan est de plus en plus employé dans ces cas.

7 cas de pustules malignes traités par les injections de novarsénobenzol (2 à 3 injections de 0,60 à 3 jours d'intervalle) lui ont donné 7 succès. Sur deux cas de septicémie charbonneuse, un est mort.

Une statistique de 105 cas antérieurs ainsi traités donne une mortalité de 6,5 o/o. Ch. Audry.

Sur le traitement des mycoses cutanées (Zur Therapie des Hautsoor), par von Borde. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 47, 24 novembre 1928, p. 1796.

Revue pratique pour montrer que la guérison des lésions mycosiques de la peau dépend non seulement de l'antiseptique employé, mais de conditions individuelles : état général ou local, modifications du milieu à l'endroit malade, asséchement des parties atteintes, et leur alcalinisation. L. CHATELLIER.

Recherches dans le sang et le liquide céphalo-rachidien avec la réaction de Müller (Blut-und Liquoruntrasuchungen mit der Müllerschen Ballungsreaktion), par M. KRUSPE. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 47, 24 novembre 1928, p. 1802.

Dans le sang, comparée à la réaction de Wassermann, à la réaction de Sachs-Georgi, à la réaction de floculation de Meinicke et à celle de Dold, la réaction de Müller donne 1,75 o/o de réactions non spécifiques. Dans un grand nombre de cas, elle se montre supérieure aux autres. Elle mérite d'être associée à la réaction de Wassermann et à la réaction de Sachs-Georgi.

Dans le liquide, pas de réaction non spécifique. Dans 16 o/o des cas, elle s'est montrée plus sensible que la réaction de Wassermann et dans 87 o/o égale à la réaction de Wassermann.

L. CHATELLIER.

Dermatologische Zeitschrift (Berlin).

Prolégomènes à un rapport sur la syphilis congénitale (Prolegomena zu einem Referat über Kongenitale Lues), par E. HOFFMANN. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LIV, f. 6, novembre 1928, p. 369.

H. résume les acquisitions récentes relatives aux points obscurs de la question. Sur le mode de transmission, il pense qu'on doit encore s'en tenir à l'origine maternelle constante et à l'infection diaplacentaire. Au sujet du diagnostic précoce, il montre qu'il faut recourir à tous les modes de recherches : spirochètes ombilicaux, des muqueuses, constatations sérologiques variées, examen radiographique du squelette. Il insiste sur le traitement préventif (de la mère), traitement mixte répété, etc.

Il décrit ensuite la thérapeutique post-natale qui doit être préventive et curative; il recommande le traitement mixte : myosalvarsan et Bi. Enfin il recommande de réunir les éléments de bonnes statistiques et d'établir des rapports aussi étroits que possible entre les cliniques des enfants, des femmes et les cliniques dermato-syphiligraphiques.

CH. AUDRY.

Observations sur l'influence du charbon et du goudron minéral sur l'organisme humain et études expérimentales sur l'action du goudron chez les souris blanches (cancer du goudron) (Beobachtungen über den Einfluss von Gaskohle und Steinkohlenpech auf den menschlichen Organismus nebst experimentellen Beitrægen über die Wirkung von Steinkohlenpech bei weissen Mæusen (Pechskrebs), par J. BARNEWITZ. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LIV, fasc. 6, novembre 1928, p. 382.

On connaît les lésions qui se développent chez les ouvriers du char-

bon (pigmentation, érythème, hyperkératoses et formation épithéliomateuses). Parmi les substances tirées du charbon de houille, il faut distinguer le coaltar brut, le goudron après distillation de celui-ci et les huiles lourdes. Les lésions produites durent souvent longtemps après cessation du travail.

B. a voulu savoir à quels corps imputer cette action, en se rapprochant autant que possible des conditions où vit l'ouvrier. Il a fait vivre 15 souris blanches sur de la paille imbibée de goudron. Au bout de 48 heures, noircissement de la fourrure et conjonctivite. Au bout de 8 jours, chute des poils, d'abord autour des paupières puis sur le crâne, prurit. Au bout de 14-20 jours, alopécie disséminée.

En prolongeant le séjour dans cette paille au goudron, on voit apparaître, en outre, des ulcérations croûteuses des oreilles, et des tumeurs qui tuent l'animal si on le maintient dans la paille goudronnée. Pour d'autres animaux, le goudron était mélangé à la nourriture : mêmes manifestations cutanées, mais prurit moindre, carcinomes cutanés aussi. Histologiquement épithélioma corné, avec atypie cellulaire marquée et envahissement lymphatique. B. conclut que le goudron est irritant non seulement par lui-même, mais encore par ses émanations gazeuses.

Chez l'homme, il ne devient dangereux que par une action prolongée, et dans une atmosphère surchargée de vapeurs, inconvénients actuellement supprimés. L. Chatellier.

Sclérose cérébrale circonscrite avec microgyrie au cours d'une syphilis congénitale avec liquide céphalo-rachidien pathologique (Unschriebene Hirnsklerose mit Mikrologyrie bei liquorpositiver Lues congenita), par H. Rosenfeld. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LIV, f. 6, novembre 1928, p. 395 (2 fig.).

Enfant de 6 semaines, né de père et mère syphilitiques ; la mère ne commença un traitement qu'au 6e mois de la grossesse.

Né à terme. Convulsions. R. W. + dans le sang ; microcéphale, grosse rate, rigidité spasmodique des extrémités. Liquide céphalo-rachidien pathologique, mais avec une très faible réaction lymphocytaire. Un peu amélioré par le traitement spécifique, l'enfant finit par succomber (bronchite) après 3 mois de soins. A l'autopsie : microgyrie déterminée par un processus de sclérose cérébrale de la zone temporale, sous une pie-mère épaissie.

R. pense qu'il s'agit là d'une microgyrie non pas primitive (malformation) mais secondaire ou mixte (influence associée ou isolée de la méningo-encéphalite qui a pu se développer à cause de la date tardive du traitement maternel). Il insiste sur l'intérêt de constatations céphalo-rachidiennes positives au point de vue de l'interprétation pathologique de la sclérose cérébrale des nouveau-nés.

Ch. Audry.

Sur la question du psoriasis de la muqueuse de la bouche et de la langue (Geschühtlicher und Kasuisticher Beitrag zur Frage der Psoria-

sis der Mundscheimhaut und der Zunge), par H. Wesphalen. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LIV, f. 6, novembre 1928, p. 402 (2 fig.).

W. commence par donner un résumé historique de la question qui montre la variabilité des opinions sur l'existence des localisations bucco-linguales du psoriasis, et qui rappelle les récentes observations publiées à ce sujet. Il y joint une observation personnelle accompagnée d'examen histologique recueillie sur un homme porteur depuis 15 ans d'un psoriasis typique de la peau et depuis 3 ans d'efflorescences blanches papulo-squameuses sur les joues et la langue.

Il conclut que l'existence de la localisation psoriasique sur la muqueuse bucco-linguale n'est pas contestable, mais qu'elle est très rare. Ch. Audry.

The British Journal of Dermatology and Syphilis (Londres).

Le traitement du psoriasis par l'or (The Gold Treatment of Psoriasis). par Toomey. *The British Journ. of Dermatol. and Syphilis*, vol. XL, n° 481, novembre 1928, p. 445.

T. traite le psoriasis en faisant absorber à ses malades 2 à 3 cuillères à soupe par jour de la suspension colloïdale d'or qui sert dans les laboratoires à pratiquer la réaction de Lange.

L'efficacité de ce traitement est très variable : tantôt guérison remarquablement rapide, tantôt légère amélioration seulement après plusieurs mois de traitement. Les parakératoses psoriasiformes cèdent le plus régulièrement à ce traitement. Ces essais, purement empiriques, montrent, cependant, que l'or peut prendre rang à côté de l'arsenic pour le traitement interne du psoriasis. S. Fernet.

Pachydermie vorticellée unilatérale chez un acromégalique (Unilateral cutis verticis gyrata in a acromegalic men), par Parkes Weber et Atkinson. *The British Journ. of Dermatol. and Syphilis*, vol. XL, n° 48, novembre 1928, p. 451.

P. W. et A, citent l'observation d'une pachydermie vorticellée unilatérale du cuir chevelu chez un acromégalique ; ce cas confirme leur opinion que la pachydermie vorticellée, fréquemment associée à l'acromégalie, n'est qu'une hyperplasie du tissu conjonctif faisant partie du syndrome hypophysaire. S. Fernet.

Bruxelles Médical.

Quelques aspects de la question du cancer épithélial annexe au point de vue dermatologique, par L.-M. Pautrier (Strasbourg). *Bruxelles Médical*, 9e année, n° 2, 11 novembre 1928, p. 33.

Le dermatologiste qui travaille « à ciel ouvert » devait être amené à fouiller le problème des états dits pré-épithéliomaires, de ces dyskératoses dont l'évolution vers le cancer était plus ou moins lente. Or cette étude lui a montré que les dermatites dites pré-cancéreuses sont, en réalité, de véritables épithéliomas d'un type particulier. La maladie

de Paget qu'elle siège au mamelon ou ailleurs, est un véritable cancer à point de départ glandulaire profond (On voit l'importance de cette constatation au point de vue thérapeutique). La maladie de Bowen, l'érythroplasie de Queyrat sont également des épithéliomas, et ils posent le problème de la cancérisation cellulaire précédant la cancérisation tissulaire. H. RABEAU.

Directives thérapeutiques en syphiligraphie, par R. BERNARD. *Bruxelles Médical*, 9e année, n° 4, 25 novembre 1928, p. 106.

« Soignons, non la syphilis, mais les syphilitiques ». Partant de là, B. donne quelques directives générales et surtout montre les ressources que le médecin a à sa disposition. A côté des traitements spécifiques, les médications aspécifiques et adjuvantes. Puis les traitements prophylactiques et abortifs. H. RABEAU.

Actas Dermo-Sifiliograficas (Madrid).

Ictère larvé salvarsanique (Ictericia larvada salvarsánica), par J. S. COVISA. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 1, octobre 1928, p. 1.

Chez un malade atteint d'une ulcération génitale non syphilitique on fait, par suite d'une erreur de diagnostic, deux injections de bismuth et trois de néosalvarsan (0 gr. 15, 0 gr. 30 et 0 gr. 45). Après la dernière, apparaissent des phénomènes généraux avec fièvre, troubles digestifs, teinte jaune des conjonctives, augmentation légère du volume du foie, abondance des sels et des pigments biliaires dans l'urine. Le syndrome ne présente aucune gravité et s'amende rapidement.

Il démontre la réalité des ictères purement toxiques dus au salvarsan, et prouve une fois de plus la nécessité de surveiller la fonction hépatique au cours des cures arsénicales par la recherche des pigments biliaires dans l'urine et par l'établissement de la courbe bilirubinémique. J. MARGAROT.

Note préliminaire sur la réserve alcaline dans la lèpre (Nota previa sobre la reserva alcalina en la lepra), par J. BEJARANO et R. G. MEDINA. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année n° 1, octobre 1928, p. 4.

Les phénomènes aigus, avec fièvre, éruptions de types divers et engorgement ganglionnaire, qui surviennent parfois chez les lépreux soumis aux médications énergiques actuelles, ont été traités empiriquement par l'administration de doses élevées de bicarbonate de soude. Il était logique de rechercher les variations possibles de la réserve alcaline chez ces malades.

Les déterminations de J. B. et R. G. M. établissent qu'en période de réaction la réserve alcaline est souvent abaissée, tandis qu'elle est normale en phase stationnaire. J. MARGAROT.

Papillomes génitaux récidivants. Guérison par des autofiltrats (Papilomas genitales recidivantes. Curation con autofiltrados), par J. B. COVISA et HOMBRIA. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 1, octobre 1928, p. 20.

Dans un cas particulièrement rebelle de papillomes génitaux, en présence de récidives incessantes, après avoir eu successivement recours à l'ablation chirurgicale, à la galvanocautérisation, à l'électrocoagulation, à la radiothérapie et à la cryothérapie, C. et H. injectent au malade un filtrat obtenu avec les végétations broyées dans de l'eau physiologique stérile et chauffé à 60° pendant 30 minutes. Dix piqûres sont faites à 3 ou 4 jours d'intervalle et aux doses progressives d'un quart de centimètre cube à 1 centimètre cube et demi.

Aucun papillome n'apparaît pendant un mois et demi ; puis se développent avec une extrême lenteur des lésions assez discrètes. Leur enlèvement permet de préparer un nouveau filtrat qui est chauffé à 55° pendant 15 minutes. Il est injecté suivant la même technique que précédemment, mais les doses sont portées à 2 centimètres cubes.

La guérison est complète. Le malade, suivi pendant cinq mois, ne présente aucune récidive. J. MARGAROT.

Nouvelles observations cliniques sur l'emploi du sérum antigangréneux en vénéréologie (Nuevas observaciones clinicas sobre el empleo del suero antigangrenoso en venereologie), par J. BEJARANO. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 1, octobre 1928, p. 22.

La sérothérapie antigangréneuse paraît à J. B. le traitement de choix, non seulement des affections génitales de caractère nettement gangréneux, mais encore des balanoposthites avec phimosis accidentel et œdème inflammatoire intense du pénis. Une injection unique de 20 à 30 centimètres cubes amène la résolution en très peu de temps. Elle prévient l'apparition de plaques de sphacèle et évite de recourir à des incisions ou à des cautérisations. J. MARGAROT.

Ecos espanoles de Dermatologia y Syfiliografia (Madrid).

Dermatite sanocrysinique (Dermatitis sanocrisinica), par ABASCAL. *Ecos españoles de Dermatologia y syfiliografia*, 4e année, n° 38, novembre 1928, p. 83.

Les dermatites causées par les sels d'or se caractérisent par des éruptions de types très divers.

Elles surviennent au cours du traitement, tantôt après la première ou la seconde injection, tantôt lorsque le malade a reçu plusieurs grammes du produit.

Leur apparition est généralement brusque et se fait, soit en une seule fois, soit progressivement. Elle s'accompagne de phénomènes généraux de gravité variable (malaise, fièvre, céphalée, albuminurie, cylindrurie, troubles digestifs). Un prurit intense et persistant est habituel.

La *stomatite* est très fréquente. Elle se localise à la face interne des lèvres et des joues et peut se généraliser à toute la cavité buccale. Les gencives sont très enflammées.

L'éruption cutanée revêt plusieurs formes :

Type érythémateux. — Des taches rouges, arrondies ou ovalaires, circonscrites ou diffuses, localisées ou généralisées, apparaissent

brusquement, persistent un temps variable en prenant une couleur plus sombre, puis s'atténuent avec lenteur.

Type vésiculeux. — Rapidement se développent des vésicules élevées, punctiformes ou lenticulaires, arrondies, parfois réunies en éléments polycycliques, contenant un liquide jaunâtre et donnant par dessiccation des croûtes dont la chute est suivie d'une macule temporaire.

Type bulleux. — Des bulles se produisent, arrondies ou ovalaires, de dimensions variables ; leur contenu est identique à celui des vésicules. Leur évolution se fait de la même manière.

Type pustuleux. — Les pustules qui caractérisent cette forme sont lenticulaires ou nummulaires ; leur base est rouge et un peu infiltrée. Leur contenu est un liquide séro-purulent qui se concrète en croûtes grisâtres, épaisses, adhérentes, un peu humides, laissant après leur chute une macule déprimée, hyperchromique et persistante.

Type papuleux. — On voit dans quelques cas des élevures solides, bien circonscrites avec une base infiltrée. Elles disparaissent par résolution.

Type érythrodermique. — La rougeur commence par les plis de flexion. Elle devient universelle et s'accompagne d'une desquamation lamelleuse.

Ces différents types peuvent s'associer pour réaliser des *formes mixtes*. H. A. en apporte un cas très démonstratif.

En présence d'une de ces dermatites, on doit immédiatement suspendre le traitement et ne le reprendre qu'avec prudence lorsque les phénomènes sont passagers. Son interruption sera définitive, s'il survient la plus légère récidive.

Les injections intraveineuses d'une solution de thiosulfate de soude à 10 ou 20 o/o constituent le traitement de choix. On injecte d'abord 25 centigrammes et, en augmentant tous les jours de cette même quantité, on arrive à la dose quotidienne d'un gramme que l'on répète jusqu'à la fin de la dermite.

J. Margarot.

Diagnostic de la syphilis de l'estomac (Diagnostico de la sifilis de estomago), par A. S. Welch. *Ecos españoles de Dermatologia y Sifiliografia*, 4e année, n° 38, novembre 1928, p. 95.

Si, comme le voudraient certains savants, on exige pour porter le diagnostic de syphilis gastrique, la preuve absolue de la spécificité des lésions, on risque de priver les malades du bénéfice d'une thérapeutique efficace.

Du point de vue purement clinique, l'existence de cette localisation est certaine. On voit guérir par le traitement des sujets présentant les signes d'un carcinome de l'estomac, en même temps qu'une réaction de Wassermann positive. A. S. W. apporte une observation typique à cet égard.

Dans les cas douteux, on doit faire un traitement d'épreuve.

J. Margarot.

Syphilis de la glande thyroïde (Sifilis de la glándula tiroides), par Gifford E. Henry. *Ecos españoles de Dermatologia y Sifiliografia*, 4e année, nº 38, novembre 1928, p. 99.

La rareté de la localisation de la syphilis sur le corps thyroïde est due vraisemblablement à la richesse de la glande en composés iodés, qui exercent une action inhibitrice sur le tréponème.

Cependant Cole et Womack ont démontré dans leurs expériences que, chez un animal infecté, il existe une réduction de ces substances et une destruction des cellules acineuses avec tendance à l'hyperplasie.

En fait, chez les sujets atteints de goitre on doit prêter la plus grande attention à l'existence d'une syphilis héréditaire ou acquise.

C'est l'hérédo-syphilis qui serait, d'après Hertoghe, la cause du myxœdème.

Pour Léonard, un cas sur trois de syndrome de Basedow serait d'origine syphilitique. C. S. H. pense plutôt que, chez ces malades, la vérole modifie l'évolution d'un goitre simple en déterminant des symptômes, dont la brusquerie évoque l'idée de malignité.

La forme scléro-gommeuse est celle qui risque le plus d'être confondue avec une tumeur maligne. La thyroïde gommeuse n'est pas douloureuse, mais attire l'attention par sa grosseur et par les phénomènes généraux d'hyperthyroïdie.

Dans un cas de ce genre une thérapeutique antisyphilitique intense amena une disparition rapide des troubles observés.

Comme conclusion, G. H. estime que, dans le traitement pré- ou post-opératoire du goitre, on doit prescriré le mercure en l'associant aux iodures. J. Margarot.

Revista Medica Gallega (Santiago de Galicia).

La réaction de Rodillon dans le séro-diagnostic de la syphilis (La reacción de Rodillon en el sero-diagnóstico de la sifilis), par J. Outeirino Nunes. *Revista médica gallega*, année VIII, nº 11, novembre 1928, p. 325.

Après un aperçu d'ensemble sur les réactions qui utilisent, les unes, le sérum chauffé (Wassermann et dérivés), les autres, le sérum frais (Hecht et dérivés), J. O. N. expose en détail la technique nouvelle de Rodillon, dont l'originalité consiste à employer à la fois le sérum frais et le sérum chauffé. Elle réunirait les avantages des deux autres groupes de méthodes, et n'aurait aucun de leurs inconvénients.
J. Margarot.

Archives of Dermatology and Syphilology (Chicago).

La parenté de la langue noire villeuse avec la trichomycose, par Weidman. *Archives of Dermatol. and Syphilol.*, vol. XVIII, nº 5, novembre 1928, p 647, 7 fig.

Dans un cas de langue noire villeuse chez un homme de 63 ans, atteint en outre d'érythrasma et de trichomycose, W. a pu constater

par les cultures la présence d'un champignon dont l'identification exacte n'a pas pu être faite. En raison de l'analogie frappante, au microscope, entre les poils atteints de lépothrix et les papilles filiformes allongées de la langue villeuse, en raison de la coloration qui rappelle celle de certaines trichomycoses pigmentées, W. est tenté de rapprocher le parasite qu'il a découvert sur la langue de la *Nocardia tenuis* de Castellani qui serait associée au niveau de la langue, comme au niveau des poils, à un coccus élaborant le pigment. Cette infection mycosique de la langue serait secondaire, greffée sur les altérations kératosiques spéciales, dont elle ne peut être rendue responsable.

S. Fernet.

Caratés (Pinta) observés en Colombie, par Fox. *Archives of Dermat. and Syphilol.*, vol. XVIII, nº 5, novembre 1928, p. 672, 10 fig.

F. a observé en Colombie 50 cas de caratés dont 20 étaient de la variété bleue. En dehors des nappes de peau bleuâtre ou bleu-noir, ces malades présentaient des parties totalement dépigmentées et des zones bigarrées et réticulées. La desquamation était à peine perceptible et demandait à être recherchée. Dans quelques cas l'éruption était généralisée, dans d'autres localisée uniquement aux membres, mais le cuir chevelu, les muqueuses, les paumes des mains et les plantes des pieds étaient toujours indemnes.

Il est très difficile de voir le parasite à l'examen direct des squames ; les cultures montrent le plus souvent des Aspergillus, mais quelquefois des Penicillium et des Tricophyton.

L'examen histologique montre une vacuolisation des cellules malpighiennes, l'absence des fibres élastiques dans le derme et une dystrophie pigmentaire. On ne voit jamais de champignons sur les coupes histologiques.

S. Fernet.

Cryptococcie épidermique, par White et Swartz. *Archives of Dermat. and Syphilol.*, vol. XVIII, nº 5, novembre 1928, p. 692, 5 fig.

Du groupe des eczémas et des eczématides W. et S. isolent un type éruptif dans lequel ils ont toujours constaté la présence du Cryptococcus. L'éruption est caractérisée par un aspect sale, café au lait, de la peau qu'aucun lavage ne peut modifier ; ces taches sont sèches, plus ou moins étendues, légèrement squameuses ; elles peuvent siéger sur toutes les parties du corps, affectent une prédilection spéciale pour les paupières, mais respectent toujours le cuir chevelu, les paumes des mains et les plantes des pieds. Elles peuvent être confondues avec le pityriasis versicolore, les eczématides, les épidermophyties, le pityriasis rosé, l'érythème prémycosique.

Dans une trentaine de cas de ce genre W. et S. ont constaté la présence d'un organisme sporulé qu'ils rapprochent du Cryptococcus que Castellani a isolé dans des éruptions analogues à Ceylan et qu'il a décrit d'abord sous le nom de *Saccharomycosis* puis sous celui de *Cryptococcosis epidermica*. Le parasite, sous forme de petites spores, se voit à l'examen direct des squames à condition de gratter légèrement la lésion et de provoquer un léger suintement. Il est difficile à

cultiver; au bout de 15 jours, sur milieu de Sabouraud, on voit apparaître de petites et rares colonies composées de spores, sans mycélium. La reproduction expérimentale des lésions n'a pas été tentée.

Cette dermatose est très résistante au traitement ; les pommades au mercurochrome ont paru être les plus actives, mais les lésions récidivent facilement si le traitement n'est pas poursuivi très longtemps.

S. Fernet.

The New England Journal of Medecine (Boston).

La réaction de précipitation de Hinton (antigène cholestériné et glycériné), par Cheever et Splaine. *The New England Journal of Medecine*, vol. CXCIX, n° 20, 15 novembre 1928, pp. 967, 971 et 973.

Exposé de la réaction de précipitation dite de Hinton avec antigène cholestériné et glycériné. Pratiquée chez 1.610 malades, cette nouvelle réaction de précipitation s'est montrée plus sensible que les réactions de Bordet-Wassermann, de Kline (« Slide test ») pratiquées parallèlement, tout en étant aussi spécifique. En raison de sa sensibilité, elle présente une grande valeur pour le diagnostic et pour la direction du traitement des syphilis latentes. S. Fernet.

Acta Societatis Medicorum Fennicæ « Duodecim » (Helsingfors).

Sur la réaction de Wassermann dans le sérum lépreux, recherches sur le liquide céphalo-rachidien dans la lèpre (Ueber die Wassermannsche Reaktion im Serum leprœser, und über Liquoruntersuchungen bei Lepra), par Salminen. *Acta Societatis Medicorum Fennicæ « Duodecim »*, t. X, f. 1-2 (Helsingfors).

Travail soigné avec bibliographie, dont voici les conclusions :

Dans tous les cas de lèpre tubéreuse ou mixte, la réaction de Wassermann peut être, à tous moments, positive dans le sérum sanguin, mais négative dans les formes maculo-anesthésiques. L'intensité de la réaction de Wassermann dépend en grande partie de l'évolution, plus intense au début et dans les épisodes aigus, plus faible ou nulle dans les périodes silencieuses ou régressives.

Sérologiquement, il n'y a pas lieu de maintenir la distinction d'une lèpre mixte, celle-ci étant positive comme la tubéreuse, tandis que la maculo-anesthésique est négative : il y a une lèpre tubéreuse ou mixte, et une lèpre maculo-anesthésique.

Le liquide céphalo-rachidien du lépreux est irrégulièrement anormal (lymphocytose, albuminose) ; ces altérations sont probablement en rapport avec des localisations lépreuses sur l'axe cérébro-spinal. Elles peuvent se rencontrer dans toutes les formes de la maladie, mais plus souvent au cours de la maculo-anesthésique.

La réaction de Wassermann est négative dans le liquide céphalo-rachidien des lépreux.

Des altérations du liquide céphalo-rachidien peuvent servir à écarter le diagnostic de syringomyélie.

Un liquide céphalo-rachidien anormal, abstraction faite de la syphilis, élimine l'hypothèse de syringomyélie. CH. AUDRY.

Archivio Italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia (Bologne).

Sur la fausse botryomycose humaine (Observations cliniques, anatomopathologiques, expérimentales et critiques), par ROBERTO CASAZZA. *Archivio italiano di dermatologia, sifilografia e venereologia*, vol. IV, fasc. 1, octobre 1928, p. 3. Mémoire de 54 pages avec 20 figures et bibliographie.

C. appelle « fausse botryomycose » humaine *(f. B. U.)* précisément ce que tout le monde considère communément comme la botryomycose. Pourquoi fausse ? C'est que Fumacalli a décrit comme « vraie botryomycose » une lésion consécutive aux ostéomyélites, due à des cocci Gram-positifs, et ayant par conséquent une spécificité. Tandis que la nature exacte de la botryomycose commune nous est inconnue, les conceptions primitives de Poncet et Dor étant périmées, de sorte que le terme de botryomycose est devenu impropre et ne peut être conservé que provisoirement.

C. passe en revue les diverses conceptions successivement proposées sur la nature de la botryomycose : mycose, comme dans le champignon de castration du cheval ; fibroadénome sudoripare ; granulome d'origine staphylococcique ; tumeur amibienne ; néoproduction cutanée granulomateuse due à des irritations physiques, chimiques ou parasitaires ; néoformation tumorale bénigne, etc., pour ne citer que les hypothèses principales.

De ces diverses hypothèses, C. n'en retient que trois acceptables :

a) La fausse botryomycose humaine est d'origine staphylogène pure.

b) C'est une forme granulomateuse liée à des causes diverses : chimiques, physiques ou parasitaires.

c) Tumeur bénigne cutanée.

La *théorie infectieuse* ne peut guère se soutenir ; la présence de staphylocoques a bien été constatée, mais c'est un germe bien banal et d'ailleurs inconstant ; il est vraisemblable qu'il n'est qu'un agent d'infection secondaire. On connaît bien il est vrai des pyodermites végétantes, mais leurs caractères histologiques ne ressemblent en rien à ceux de la botryomycose. Il pourrait il est vrai exister un germe spécifique encore inconnu, mais ce n'est là qu'une hypothèse, qui reste à démontrer.

La discussion se limite donc entre la *théorie granulomateuse* et la *théorie tumorale*. La question du parasite possible offre ainsi peu d'intérêt, puisque Balog semble avoir établi que le granulome peut être occasionné par toutes sortes d'irritations, chimiques, physiques ou parasitaires.

La discussion doit donc porter seulement sur trois ordres de faits : cliniques, anatomopathologiques, expérimentaux.

L'auteur étudie 6 cas de botryomycose qu'il a eu l'occasion de traiter. Il en décrit les caractères cliniques, qui sont ceux que chacun connaît, et les caractères histologiques, dont les éléments essentiels sont : 1° l'absence de phénomènes d'infiltration primaire, tout au moins à la partie centrale ; quelques lésions d'infiltration existent bien à la périphérie, mais elles sont visiblement secondaires ; 2° masse extrêmement développée de lacunes et de vaisseaux lymphatiques et sanguins, soutenue par une charpente de fortes travées conjonctives.

Le cas n° 6 diffère des cinq premiers : la tumeur n'avait pas nettement les caractères cliniques de la botryomycose, et elle s'était développée sur une vaste cicatrice de lupus, ce qui ne s'observe pas dans la botryomycose, qui se développe habituellement sur la peau saine. Or, dans ce cas, la vascularisation caractéristique faisait défaut, la tumeur était uniquement composée de tissu conjonctif, et il y avait une infiltration cellulaire diffuse prononcée.

Au point de vue expérimental, C. rappelle d'abord que Balog, par ses recherches, a montré que la pédonculation n'était nullement un caractère spécifique de la fausse botryomycose humaine, qu'elle est simplement un phénomène mécanique dû à la résistance des tissus superficiels. Balog a en outre reproduit expérimentalement des tumeurs botryomycosiques semblables de tous points à celles que l'on observe chez l'homme, et il les a provoquées en irritant les tissus par les procédés les plus divers, ce qui l'a amené à considérer la tumeur botryomycosique comme un granulome consécutif à toutes sortes d'irritations.

C. a répété sur des lapins les expériences de Balog en employant la même technique et il a abouti aux mêmes résultats : petites tumeurs identiques au botryomycome humain. Mais cependant, l'évolution en est différente ; aussitôt que l'on enlève l'anneau de caoutchouc destiné à assurer la constriction, on voit le champignon se résorber et disparaître en quelques heures. La structure histologique est également différente : le tissu de ce botryomycome expérimental, contrairement à celui de l'homme, est *très pauvre de vaisseaux*.

Quelles conclusions tirer de cette étude clinique, histologique et expérimentale ?

La théorie granulomateuse peut se défendre sans doute par des arguments solides, mais elle a contre elle une objection grave : l'*absence d'infiltration cellulaire*, ce qui ne concorde pas avec la définition du granulome. En tout cas, s'il s'agit d'un granulome, dû à des irritations diverses, il faut faire intervenir un autre facteur, car, pourquoi le botryomycome se développe-t-il seulement chez certains sujets, s'il est occasionné par des irritations banales ? C. pense que cet autre facteur, c'est une *prédisposition individuelle*, le *terrain*.

En faveur de la théorie tumorale, on peut aussi invoquer des arguments puissants, mais elle a aussi ses points faibles et notamment ceux-ci : rapidité de développement, état stationnaire prolongé, parfois guérison spontanée, caractères qui ne sont guère ceux des tumeurs.

C. aboutit à cette opinion : la fausse botryomycose humaine, est *plus qu'un granulome, moins qu'une tumeur*. C'est une lésion d'*ordre intermédiaire*. Ce n'est pas là une opinion opportuniste, une habileté pour éluder la difficulté. Il n'y a pas de barrière absolue entre les tumeurs et les granulomes, qui précèdent les premières dans l'échelle pathologique. Entre les lésions inflammatoires et les tumeurs, il est bien connu qu'il existe des ponts, légers peut-être, mais très importants. BELGODERE.

Sur un cas de maladie de Pringle (nævi symétriques médiofaciaux polymorphes), par V. NICOLETTI. *Archivio italiano di dermatologia, sifilografia e venereologia*, vol. IV, fasc. 1, octobre 1928, p. 54, 8 fig. Bibliographie.

Historique des discussions auxquelles a donné lieu la maladie de Pringle, qui a été tout d'abord confondue avec les adénomes sébacés de Balzer. On s'est aperçu par la suite qu'il ne s'agissait pas seulement d'une affection cutanée locale. Toujours, à cette lésion locale sont associées : 1° des lésions nævіques diverses localisées sur les différents points du corps ; 2° des altérations fréquentes du système nerveux, psychiques et organiques (déficit intellectuel, gliose tubéreuse) ; 3° des lésions néoplasiques des organes internes, difficiles à constater pendant la vie (fibromes, myomes, lipomes, des reins, du myocarde).

En outre cette dermatose n'a pas d'uniformité histologique : le caractère le plus constant est une *hyperplasie du tissu conjonctif dermique ;* un autre est la présence de *nombreux vaisseaux sanguins*, plus ou moins dilatés, alors que les lymphatiques, au contraire, sont rares. Quant aux glandes sébacées elles sont intéressées à un degré très variable, et c'est à ce fait surtout que sont dus les aspects variables de l'affection ; la participation variable des follicules pilaires et des glandes sudoripares contribue également à créer ce polymorphisme. En tout cas, l'altération des glandes sébacées consiste uniquement en une *hyperplasie simple*, l'épithélium sécréteur ne présente pas de cellules atypiques. Ces aspects variables ont amené Bosellini à distinguer 5 formes de l'affection : 1° forme glandulaire sébacée ; 2° forme fibrohémoangiomateuse ; 3° forme fibrolymphoangiomateuse ; 4° forme trichomateuse ; 5° forme glandulaire sudoripare. Mais les deux premières sont de beaucoup les plus fréquentes.

Après cet exposé historique, N. décrit un cas personnel observé par lui chez une jeune fille de 14 ans, qui correspond bien aux descriptions antérieures, aussi bien au point de vue clinique qu'histologique.

L'étude de ce cas le confirme bien dans l'opinion, du reste unanime, qu'il ne s'agit pas dans cette maladie d'adénomes, non seulement parce que la participitation des glandes sébacées est inconstante et très variable dans son degré, mais surtout parce qu'il manque le caractère essentiel des adénomes, c'est-à-dire les *altérations de l'épithélium sécréteur*. Le terme de *nævi symétriques médiofaciaux polymorphes* serait plus exact, mais ne convient pas encore parfaitement, car il ne tient compte que de la lésion cutanée locale. En réalité il s'agit d'une

affection générale qui se rapproche beaucoup de la *maladie de Recklinghausen*. Le mieux est encore de l'appeler *maladie de Pringle*, ce qui ne préjuge pas de sa nature.

La maladie de Pringle ne doit pas être confondue avec l'*épithélioma adénoïde cystique de Brooke*. Dans celui-ci : tumeurs plus nombreuses, de volume plus variable, de couleur différant peu de celle de la peau, plus disséminées sur le visage, et pouvant s'observer sur d'autres parties du corps, notamment *au cuir chevelu*. Enfin, la maladie est familiale et surtout, *l'épithélium glandulaire présente des altérations nettes*.

Quant aux *adénomes de Balzer*, primitivement confondus avec la maladie de Pringle, on ne sait plus trop où les classer. Les uns les rattachent à la maladie de Pringle, d'autres à la maladie de Brooke.

BELGODERE.

La vitesse de sédimentation des globules rouges dans la syphilis nerveuse, par MARIO FRAULINI. *Archivio italiano di dermatologia, sifilografia e venereologia*, vol. IV, fasc. 1, octobre 1928, p. 68.

Cette question a fait déjà l'objet de plusieurs travaux, mais les résultats ont été contradictoires, ce qui peut s'expliquer fort bien par la variété des techniques et du matériel employés. Cependant, dans l'ensemble, on constate que la majorité des auteurs ont observé une augmentation de la vitesse de sédimentation (V. S.) dans la syphilis nerveuse. F. a repris cette étude en adoptant la technique de Bonninger qui consiste à employer comme substance anticoagulante l'oxalate de chaux *en poudre*. Les solutions anticoagulantes ont été accusées en effet de fausser les résultats en modifiant la densité du plasma et la proportion de ces deux éléments : le plasma et les globules.

Les résultats des recherches de F. ont été les suivants :

Dans la paralysie générale précoce, il y a une *augmentation très nette* de la vitesse de sédimentation surtout chez les malades qui se trouvent dans une période grave de confusion, d'excitation, de délire, d'ictus. Chez ces malades, la vitesse de sédimentation a donc une valeur certaine pour le diagnostic et le pronostic. Et, en effet, la plupart des cas où cette accélération de la vitesse de sédimentation a été très nette, ont été suivis de mort peu de temps après. Il y a cependant des exceptions où la vitesse de sédimentation n'était pas accélérée notablement, mais il s'agissait alors de sujets qui avaient été traités récemment. Bien entendu, la vitesse de sédimentation ne pourrait à elle seule suffire pour établir un diagnostic ou un pronostic, mais elle est cependant un signe auxiliaire qui mérite d'être pris en considération.

Dans la *syphilis cérébrale*, la vitesse de sédimentation se comporte tout autrement que dans la paralysie générale précoce ; on ne constate plus la même vélocité, et là encore, il y a un facteur de diagnostic dont l'intérêt est évident surtout au début quand les signes différentiels cliniques sont encore peu nets.

Dans le *tabès*, les chiffres ne se sont guère éloignés de la normale, de sorte que l'épreuve offre peu d'intérêt.

Enfin, ce qui est très intéressant, c'est que F. a constaté (ainsi que d'autres avant lui) une *corrélation fréquente entre l'augmentation de la vitesse de sédimentation et la réaction de Bordet-Wassermann fortement positive*. Pour lui voilà l'explication de l'accélération. Elle est due à l'état physico-chimique spécial du sang des luétiques : modifications de l'état colloïdal, trouble dans la proportion des globulines, ou altérations encore inconnues et hypothétiques.

On peut conclure que l'étude de la vitesse de sédimentation offrira toujours de l'intérêt dans les cas où l'infection spirochétienne aura atteint l'axe cérébro-spinal. BELGODERE.

Sur un cas de sclérème des nouveau nés à forme polymyositique, par VENCESLAZ CESARIS DEMEL. *Archivio italiano di dermatologia, sifilologia e venereologia*, vol. IV, fasc. 1, octobre 1928, p. 81.

Si les manifestations macroscopiques du sclérème des nouveau-nés offrent des caractères assez constants pour qu'on puisse attribuer à cette affection une individualité clinique, ses caractères histologiques sont par contre assez variables de sorte qu'il est difficile de se prononcer nettement sur la nature exacte de cette maladie, dont la cause nous est tout à fait inconnue. L'auteur a eu l'occasion d'en étudier un cas chez un nouveau-né mort de cette affection à la suite d'un accouchement gémellaire. Il décrit longuement les lésions macro et microscopiques qu'il a observées. Sans vouloir tirer de cette étude une conclusion générale, il estime que, dans ce cas particulier, le sclérème n'était qu'une modalité du processus qui a été décrit sous le nom de polymyosite.

Dans ce cas en effet, il existait une altération anatomique évidente du tissu cutané et notamment du tissu musculaire, représentée par des foyers inflammatoires multiples dans les téguments, dans les tissus sous-jacents, dans les muscles voisins de la peau et dans différents groupes musculaires éloignés des zones œdémateuses cutanées (notamment le diaphragme). Ces foyers, qui n'aboutissaient jamais à la colliquation suppurative présentaient donc bien les caractères communs des altérations polymyositiques. En outre dans le cas observé, les altérations ne se limitaient pas seulement aux téguments et aux muscles, mais frappaient aussi plusieurs autres organes endocrines, qui présentaient des altérations dégénératives. D. attire l'attention sur ces faits, car jusqu'ici, dans les travaux faits sur le sclérème, on a négligé l'étude de l'appareil musculaire, qui devra désormais faire l'objet d'un examen approfondi. De même, l'étude des glandes endocrines s'imposera à l'avenir, car, étant donné l'analogie du syndrome scléro-œdémateux avec le myxœdème, il est possible que l'on arrive à établir une origine endocrinienne de ce syndrome, ce que le cas rapporté permet pour le moment seulement de soupçonner. BELGODERE.

Sur le traitement par le bismuth, par Giannino de Cesare. *Rinascenza medica*, 5e année, 1928, no 23, 1er décembre, p. 1452.

Regard rétrospectif sur les étapes de l'introduction du bismuth dans l'arsenal thérapeutique anti-luétique. Etat actuel de la question : le Bi semble indiqué surtout dans les manifestations spécifiques torpides et tenaces, où on peut se louer particulièrement de son association ou alternance avec le mercure. Dans ces cas, il réussit souvent mieux que l'arsénobenzol.

Il pénètre mieux que d'autres médicaments à travers les méninges ce qui a fait concevoir sur lui des espérances pour le traitement de la syphilis nerveuse, mais les recherches de Sézary dans la paralysie générale précoce n'ont pas confirmé cet espoir.

Le Bi a donné des résultats particulièrement satisfaisants dans les lésions viscérales tardives, particulièrement cardio-vasculaires ; on a vu ainsi s'améliorer rapidement des myocardites, des aortites, des anévrysmes.

Il faut également lui donner souvent la préférence dans l'hérédo-syphilis, ainsi que l'ont établi des pédiatres tels que Marfan et Comby.

Au point de vue du choix de la préparation, l'auteur donne la préférence aux préparations insolubles en suspension huileuse.

Belgodere.

Il Dermosifiligrafo (*Turin*).

Sur l'histopathologie de l'érythrasma, par Pier Angelo Meineri. *Il Dermosifiligrafo*, 3e année, no 9, septembre 1928, p. 475, 1 fig.

Jusqu'alors, l'érythrasma a intéressé les dermatologistes surtout au point de vue clinique et étiologique, et les travaux faits dans ce sens ont abouti à reconnaître à cette affection une autonomie nosologique et une spécificité étiologique due au *Microsporon minutissimum*. Mais la question anatomo-pathologique a été un peu négligée. C'est cette lacune que M. a voulu combler. Voici ce qu'il a constaté :

Lésions du derme. — Dans le derme sous-papillaire, altérations prédominant autour des vaisseaux du plexus sous-papillaire, qui sont entourés de manchons composés de cellules conjonctives et de cellules lymphoïdes à noyau arrondi. Dans le derme papillaire, altérations plus diffuses, et non plus seulement péri-vasculaires ; espaces vides dus à l'œdème des papilles.

Lésions de l'épiderme. — Celui-ci reste bien adhérent au derme ; sur certains points cependant, surtout au niveau du sommet des papilles, il existe des fissures linéaires, mais qui sont plutôt intradermiques que situées entre le derme et l'épiderme ; ce sont des lésions d'acantholyse. Pas d'altérations notables de la *couche basale ;* le *corps muqueux* est épaissi au moins du double, de même le *stratum granulosum*. Le *stratum lucidum* est nettement visible sans interruption. Le *stratum corneum*, augmenté d'épaisseur, reste bien adhérent, et c'est dans son épaisseur que siège le microsporon.

Le point intéressant, c'est que les couches du *stratum corneum* res-

tent bien adhérentes entre elles et non disposées en lamelles superposées comme dans le pityriasis versicolore. C'est pourquoi il n'y a pas, dans l'érythrasma, de « signe du copeau ».

Le parasite siège dans la partie la plus externe de la couche cornée ; quand il devient trop abondant, la couche la plus superficielle se détache en une lamelle bourrée de champignons. Les groupes de champignons affleurent la partie libre, faisant parfois relief à sa surface. Ces groupes sont formés de spores qui siègent habituellement dans la partie centrale, et de filaments mycéliens qui se dirigent vers la périphérie suivant une direction perpendiculaire au *stratum granulosum*, plus rarement parallèle.

Il y a en somme trois couches dans le *stratum granulosum* : une externe où se trouvent les groupes de spores et de filaments ; une moyenne où l'on voit des filaments à direction perpendiculaire, une interne, à peu près libre de parasites.

On trouve aussi des groupes de spores et de filaments dans la partie de la couche cornée qui descend dans les infundibula pilaires, et c'est à cette disposition sans doute qu'il faut attribuer la *ténacité* de l'affection.

En somme, les altérations histologiques ne diffèrent guère des banales réactions de défense de la peau communes à toutes les épidermophyties. On se trouve en présence de deux processus adverses : d'une part, l'épiderme et surtout ses couches les plus externes, cessent d'opposer une barrière au parasite par la multiplication des cellules cornées ; d'autre part, le parasite, inversement, cherche à gagner les parties les plus profondes de l'épiderme, de sorte que, lorsque l'une des couches les plus superficielles vient à se détacher, il reste toujours des parasites dans les couches les plus profondes, d'où les *récidives*. BELGODERE.

Nævus sébacé organomateux, par GIUSEPPE SANNICANDRO. *Il Dermosifiligrafo*, 3e année, n° 9, septembre 1928, p. 485, 2 figures.

Jusqu'ici, on n'est pas parvenu à s'entendre sur une définition ni une classification complètement satisfaisantes des dermatoses désignées sous le nom de nævi. S. passe en revue les différentes opinions émises à leur sujet par les dermatologistes les plus notoires des divers pays. Il donne la préférence à la définition de Jadassohn : « les nævi sont des malformations circonscrites de la peau et des muqueuses limitrophes, qui consistent dans un excès de développement par rapport à la normale et qui se manifestent à la naissance ou se développent à une époque ultérieure de la vie. » Il approuve la distinction faite par cet auteur des nævi « histioïdes » et « organoïdes ». Mais la difficulté est de différencier histologiquement une simple hypertrophie glandulaire d'un adénome vrai.

S. rapporte une observation personnelle, celle d'un nævus sébacé de la région frontale, chez un sujet de 25 ans ; il en donne la description clinique et histologique. Il en résulte qu'il s'agissait dans ce cas d'une hyperplasie et hypertrophie vraie des glandes sébacées (nævus

organomateux) sans participation de l'épithélium, ni présence de cellules nævіques.

Le diagnostic différentiel serait à discuter surtout avec l'adénome sébacé. Mais, ce qui différencie ce dernier d'une simple hyperplasie, comme dans le cas observé, ce sont les altérations de l'épithélium glandulaire atteint de dégénérescence granulo-graisseuse. Dans l'adénome les éléments cellulaires de la tumeur sont représentés par de petites cellules fortement serrées, la plupart arrondies, quelques-unes fusiformes avec des limites peu nettes, de gros noyaux et un protoplasma peu abondant. Au contraire, dans le cas de ce malade, il n'y avait pas la plus petite déviation de l'aspect normal, au point de vue du volume, de la forme et du fonctionnement des cellules.

BELGODERE.

Sur la réaction de floculation au « Benzocol » de Sachs Klopstock, par VITO DI BELLA. *Il Dermosifiligrafo*, 3e année, nº 9, septembre 1928, p. 497.

L'auteur expose le résultat de recherches de contrôle qu'il a entreprises pour vérifier la valeur de la réaction au « Benzocol ». La technique est la suivante : on ajoute à 9 cm³ 5 d'eau physiologique, 0 cm³ 5 de benzocol, opération qui doit être faite avec grande célérité, pour obtenir une solution stable et qui ne floculе point d'elle-même (le benzocol est un extrait de cœur de cheval cholestériné, comme dans la réaction de Meinike, auquel on adjoint de la résine de benjoin). De la solution ainsi préparée on distribue 0 cm³ 5 dans chaque tube contenant 0 cm³ 1 du sérum suspect inactivé. Les tubes sont agités fortement pendant deux minutes, puis mis à l'étuve à 37° pendant une heure. On fait alors la lecture, d'après le degré de floculation et, plus tard, de sédimentation des flocons, en comparant toujours avec les tubes de contrôle, afin de ne pas laisser échapper des résultats faiblement positifs, difficiles à apprécier sans cette comparaison.

Le résultat est fortement positif +++ pour les sérums qui donnent une floculation prononcée avec sédimentation après une heure d'étuve, ou même une floculation très nette après une heure à la température ambiante.

Positif moins fort ++, quand, après une heure d'étuve, il y a seulement un trouble léger par comparaison avec le tube de contrôle, ou une floculation nette après deux heures à la température ambinante.

Positif léger +, quand il y a seulement un léger trouble après 3 ou 4 heures à la température ambiante, trouble appréciable seulement par la comparaison avec le tube de contrôle.

L'auteur sur 358 sérums examinés a eu une concordance avec le Bordet-Wassermann dans 87,16 o/o des cas. Il a observé quelques rares réactions aspécifiques et une tendance à la positivité plus grande qu'avec les réactions W., H., M. T. Malgré ces résultats favorables et l'avantage d'une simplification de technique, il ne lui semble pas que la réaction au Benzocol puisse être substituée à celles qui sont usuellement employées. Si la technique est simple, elle nécessite cependant

un tour de main qui exige l'habitude des manipulations de laboratoire. Enfin, la possibilité de réactions aspécifiques ne permet pas d'employer cette réaction sans le contrôle du Bordet-Wassermann.

BELGODERE.

Giornale Italiano di Dermatologia e Sifilologia (*Milan*).

Réactions pharmacodynamiques de la peau au cours des divers processus pathologiques avec remarques particulières concernant l'étiologie et la pathogénie de l'urticaire, par BIZZOZZERO. *Giornale italiano di dermatologia e sifilologia*, fasc. V, octobre 1928, p. 1357.

Le but de ces recherches a été d'établir l'action des substances pharmaco-dynamiques sur la peau dans les divers processus pathologiques artificiellement provoqués, afin surtout de se rendre compte s'il y a identité entre les réactions observées dans les dermatoses inflammatoires et celles que l'on obtient dans les lésions provoquées expérimentalement.

Dans ce cas, les réactions observées pourraient être attribuées surtout à l'hypérémie, à l'infiltration et à l'œdème. Dans le cas contraire, on pourrait admettre l'intervention d'un autre facteur, tel que l'altération du système organo-végétatif.

L'auteur a utilisé la technique de Hecht : solution de continuité épidermique au moyen d'un instrument spécial dit *Imfbohrer*, sur laquelle on applique une goutte de solution d'adrénaline à 1 o/oo ou de morphine à 4 o/o ; cette goutte, sept minutes après est étanchée avec un bourdonnet d'ouate, et la lecture des résultats a lieu 3/4 d'heure ou une heure plus tard.

Expériences avec l'adrénaline. — Dans les *érythèmes vasomoteurs*, B. n'a constaté qu'une différence de réactivité légère ou nulle entre la peau hypérémique et la peau normale. Quand cependant cette différence existe elle consiste dans un léger retard d'apparition de la tache anémique dans la zone hypérémique, et dans plus de lenteur aussi dans son extension.

Cependant il a constaté des exceptions ; chez certains sujets, la réactivité se montra plus forte, et il s'agissait de sujets atteints de dermographisme blanc.

Dans les *érythèmes inflammatoires*, où les recherches antérieures ont donné des résultats très discordants, B. a constaté que si l'érythème était léger, les taches anémiques provoquées par l'adrénaline étaient identiques comme forme, dimension, couleur, à celles obtenues sur la peau saine voisine. Dans trois cas cependant, il se produisit une réaction plus forte que sur la peau saine, et dans ces trois cas encore il s'agissait de sujets qui présentaient du dermographisme blanc, comme dans la catégorie précédente. Cette analogie ne semble pas être un effet du hasard.

Dans les cas ou l'érythème est intense, la réaction est moins forte que sur la peau saine. B. attribue ce fait au léger œdème inflammatoire qui accompagne dans ces cas l'érythème. Mêmes résultats dans

l'eczéma en voie de résolution et dans le psoriasis, avec exception également chez les sujets qui présentent du dermographisme blanc. B. conclut que : à égalité de concentration, l'intensité de l'action de l'adrénaline dans les érythèmes dépend : 1° de l'intensité de l'érythème ; 2° de l'association plus ou moins accentuée d'infiltration et d'œdème inflammatoire ; 3° de l'excitabilité des vaisseaux sanguins. Elle est *inversement proportionnelle* à l'intensité de l'érythème, au degré d'infiltration et d'œdème, au contraire *directement proportionnelle* à l'excitabilité des vaisseaux sanguins. Peu ou pas modifiée dans les érythèmes vaso-moteurs et inflammatoires légers, elle va en s'atténuant avec l'accentuation de l'érythème, de l'infiltration et de l'œdème. Cependant, quand il existe un dermographisme blanc sur la peau saine, et plus encore sur la peau érythémateuse, il se produit une réaction particulièrement intense sur la zone hypérémique qui se manifeste habituellement, ou par une apparition plus précoce, ou par une extension plus grande de la plaque, par comparaison avec la peau saine, ou les deux simultanément.

Dans l'*hypérémie passive* l'action vaso-constrictive de l'adrénaline se manifeste par une intensité supérieure, parfois de beaucoup, à celle de la peau normale pour ce qui concerne soit l'étendue de la plaque, soit le réflexe pilo-moteur.

Dans l'*œdème*, l'action de l'adrénaline est atténuée (sans doute à cause de la dilution par le liquide œdémateux) mais l'extension de la plaque est notablement supérieure à la normale.

Dans les *inflammations chroniques*, action de l'adrénaline inférieure à celle de la peau normale.

Dans les *granulomes* (lupus, syphilomes tertiaires) action nulle ou presque nulle.

Dans les *dyschromies*, la réaction de l'adrénaline ne diffère pas de celle de la peau saine sur les nævi achromiques ; sur le vitiligo, la zone achromique ne se comporte pas d'une manière constante vis-à-vis de l'adrénaline : dans la majorité des cas, elle réagit comme la peau saine, tantôt avec les caractères nets de l'hyposympaticotonie, tantôt avec ceux de l'hypersympaticotonie. Quelquefois, la réaction est dissociée : il y a une ischémie particulièrement accentuée, tandis que le réflexe pilo-moteur est léger ou nul.

Expériences avec la morphine. — Dans les *érythèmes*, la simple dilatation vasculaire, dans certaines limites, ne modifie pas d'une manière appréciable la réactivité de la peau à l'action locale de la morphine. Cette réactivité cependant, apparaît légèrement diminuée par comparaison avec la peau saine quand l'érythème est d'origine inflammatoire, mais de peu d'importance et va toujours en s'atténuant jusqu'à disparaître complètement, à mesure que l'inflammation se fait plus intense et qu'à l'hypérémie s'associe l'infiltration, puis l'œdème.

Dans l'*hypérémie passive*, on n'observe pas d'influence appréciable sur la formation du pomphyx morphinique. B. discute à ce propos les conclusions que l'on peut tirer de cette constatation pour la patho-

génie si discutée de l'urticaire et rappelle les différentes théories émises à ce propos. Il conclut (par des arguments qu'il serait trop long d'analyser) que l'augmentation de la perméabilité des parois vasculaires ne favorise pas la formation du pomphyx, mais il ne nie pas cependant qu'elle puisse avoir une certaine action. Il a vu en effet l'apparition du pomphyx retardée et son intensité diminuée en expérimentant sur des régions cutanées soumises à la vaso-constriction adrénalinique.

Dans l'*œdème*, inhibition du pomphyx morphinique.

Dans les *inflammations chroniques*, si elles ont un caractère infiltratif ou granulomateux, le pomphyx, ou bien ne se produit pas, ou bien se produit beaucoup plus faiblement que sur la peau saine adjacente.

Dans les *dyschromies*, la simple pigmentation n'influence pas d'une manière appréciable l'action lymphagogue de la morphine ; celle-ci cependant est notablement atténuée lorsque, sur l'aire pigmentaire, persistent encore des phénomènes inflammatoires, fussent-ils légers, qui sont à l'origine de la pigmentation ; les plaques achromiques du vitiligo réagissent comme la peau saine.

Dans l'*urticaire*, les divers expérimentateurs ont jusqu'ici obtenu des résultats très discordants. B. expose ses expériences personnelles, qui l'ont amené à ces conclusions :

Alors que la réaction à l'adrénaline, dans l'urticaire et dans l'urticaire factice est ordinairement intense, on ne peut pas parler d'une action constante de la morphine. En effet, il n'est pas rare de voir celle-ci intense dans la peau frappée par l'éruption, tandis qu'elle est modérée, faible, très faible dans les zones épargnées. Dans d'autres cas au contraire, elle peut être uniformément discrète ou bien intense dans les deux zones. Dans l'urticaire factice, la réaction à l'adrénaline est habituellement intense ; la réaction à la morphine au contraire, même dans le voisinage immédiat de lésions très développées, peut être modérée, parfois même très faible. Ce contraste singulier trouve son explication dans les expériences de Bajka et Pogany, qui ont montré que la peau peut réagir suivant des modes très variables selon l'excitant employé et qu'il n'existe entre les divers excitants aucun parallélisme. BELGODERE.

Sur un cas de pemphigus végétant apparu au cours d'une septicémie à streptocoques, par MARIO ARTOM. *Giornale italiano di dermatologia e sifilologia*, fasc. V, octobre 1928, p. 1382, 3 figures, 2 pages de Bibliographie.

L'auteur a décrit le cas clinique d'une femme de 51 ans, entrée dans un service chirurgical de l'hôpital pour une septicémie que des hémocultures répétées montrèrent être due au streptocoque. Chez cette patiente, au cours de la septicémie, apparurent, d'abord à la gorge, au palais, aux lèvres, puis sur tout le tégument des accidents bulleux, auxquels dans les régions axillaire, inguinale, périnéale, et génito-anale, succéda la formation de saillies papillomateuses de manière à réaliser le tableau clinique du pemphigus végétant.

Les symptômes de septicémie cédèrent à l'apparition de pareils accidents qui en peu de temps prirent une allure chronique, évoluant apyrétiquement, avec tendance spontanée à l'amélioration. Retournée à son domicile, après une période de bien-être relatif pendant deux mois, réapparut une fièvre à type septique avec tous les symptômes d'une pyémie que de nouvelles hémocultures démontrèrent encore due au streptocoque, et à laquelle succéda une importante éruption bulleuse diffuse sur tout le corps, ayant les caractères du pemphigus vulgaire aigu, dans quelques éléments de laquelle il y avait aussi quelque tendance à la forme végétante. Apparurent ensuite de l'œdème pulmonaire et de l'urémie, qui entraînèrent la mort de la malade. L'autopsie confirma le diagnostic de septicémie.

L'auteur, après une revue bibliographique des cas de pemphigus végétant dans lesquels on a invoqué comme facteur pathogénétique le streptocoque se demande si cet élément bactérien peut avoir agi comme cause déterminante de la forme primitive ou au moins comme cause de la forme végétante qui lui a succédé et expose quelques considérations favorables à cette dernière hypothèse. Il tire ensuite de ce cas clinique des conceptions sur la question du diagnostic différentiel entre le pemphigus végétant et la pyodermie végétante de Hallopeau, sur la fréquence du passage chez un même sujet d'une forme à l'autre de pemphigus, sur la constance et sur la signification des troubles du métabolisme des chlorures dans ces formes morbides et sur la valeur thérapeutique dans ces formes de la transfusion du sang total. BELGODÈRE.

Les manifestations cutanées des leucémies myéloïdes, par GIUSEIPE SANNICANDRO. *Giornale italiano di dermatologia e sifilologia*. Fasc. V, octobre 1928, p. 1397, 4 fig. Bibliographie.

Un homme de 25 ans, atteint de leucémie chronique myéloïde, présente quelques années après le début de cette maladie, une éruption cutanée polymorphe, constituée par des vésicules, des papules, des papulo-pustules, des nodules. Ces derniers ressortent sur un fond vésiculeux : ils sont répartis irrégulièrement sur tout le corps à l'exception des mains et des pieds, de grandeur variant d'un pois à une noisette, saillants sur le plan de la peau avoisinante, indolents à la pression, de consistance molle élastique. Hépatosplénomégalie ; pas d'adénopathie. L'hémogramme révèle une forte augmentation des éléments blancs du sang (560.000) avec myélocytémie relative. Le diagnostic hématologique de leucémie chronique myéloïde étant admis, pour établir les rapports entre elle et les manifestations cutanées, un nodule fut excisé, dont l'examen histologique mit en évidence une infiltration dense du derme profond et des parties limitrophes de l'hypoderme constituée par des myéloblastes, des myélocytes neutrophiles et des éosinophiles, des formes plasmodiales rappelant les mégacariocytes ; forte dilatation des vaisseaux, tuméfaction des endothéliums, pas de mitoses. Tissu fibreux de soutien très réduit au milieu de l'infiltrat, aucune trace de néoformation de réticulum lymphoïde. Les glandes cutanées sont légèrement atrophiées et entourées

d'anneaux d'infiltration constitués par les éléments ci-dessus indiqués.

La nature spécifique des manifestations cutanées nodulaires étant admise au point de vue histologique, l'auteur incline à considérer les infiltrats cutanés comme des colonisations d'éléments provenant du sang.

En outre de cette observation personnelle, l'auteur rappelle succinctement tous les cas analogues qui existent dans la littérature et esquisse un tableau d'ensemble des manifestations cutanées des leucémies myéloïdes. BELGODERE.

Un cas de parapsoriasis lichénoïde avec dysménorrhée guéri par la cure opothérapique, par BARTOLOMEO CARTIA. *Giornale italiano di dermatologia e sifilologia.* Fasc. V, octobre 1928, p. 1423, 4 fig. Bibliographie.

L'auteur rappelle combien est discutée la question du parapsoriasis. On range sous ce nom une série de dermatoses, qui empruntent des caractères au psoriasis, au lichen plan, aux séborrhéides psoriasiformes et pityriasiformes, sans avoir de caractères propres bien définis. Pour Brocq les caractères principaux sont : la longue durée, l'intégrité de l'état général, l'absence de symptômes objectifs (prurit) le caractère superficiel des lésions, la résistance extraordinaire aux traitements locaux. Martinotti y a ajouté : l'absence de localisations aux surfaces d'extension, la localisation de prédilection au tronc.

Brocq en a distingué trois groupes : 1° parapsoriasis en gouttes, 2° p. lichénoide ; 3° p. en plaques.

Martinotti a proposé une autre classification : 1° forme en plaques, correspondant à l'érythrodermie pityriasiforme en plaques disséminées de Brocq ; 2° f. pseudo-papuleuse de type lichénoïde, dans laquelle il fait rentrer la forme en gouttes de Brocq ; f. parakératose variegata, que Brocq fait rentrer dans son parapsoriasis lichénoïde.

L'auteur décrit le cas traité par lui d'une jeune fille de 20 ans, dont les particularités, qui ne sauraient se résumer, permettent de le rattacher au groupe du parapsoriasis lichénoïde.

Des traitements locaux furent institués, consistant en application de réducteurs énergiques, presque sans aucun résultat. On y adjoignit alors un traitement interne par l'Ovarine Serono et on put constater une amélioration nette et rapide.

C. discute le diagnostic avec le lichen, *pityriasis rubra*, psoriasis, et élimine ces diverses affections. Il discute également le diagnostic étiologique. Certaines particularités des antécédents familiaux pouvaient faire suspecter la syphilis, mais l'examen histologique permettait de rejeter une semblable étiologie.

D'autres auteurs ont incriminé la tuberculose et le problème est d'autant plus difficile qu'il existe des tuberculides papulo-squameuses psoriasiformes dont l'aspect est de tous points celui du parapsoriasis.

Chez la malade de C. on peut également écarter cette étiologie, qui

n'était confirmée ni par les antécédents, ni par l'examen clinique, ni par l'examen histologique. Même la cuti-réaction était négative

Plus intéressant est le résultat thérapeutique obtenu par l'Ovarine. Déjà des faits analogues ont été signalés dans le psoriasis, dont le parapsoriasis peut être considéré comme une forme atypique Verrotti, à ce propos, en a déduit que le psoriasis est une dermatose occasionnée par des causes diverses, parmi lesquelles il y a lieu de tenir compte, dans le sexe féminin, de l'altération endrocrine de la fonction ovarique, qui aboutirait à l'élaboration de substances toxiques. Une pathogénie analogue semble pouvoir être admise pour le parapsoriasis. BELGODERE.

Observations et expériences de réinfection et superinfection syphilitiques chez l'homme, par le professeur PICCARDI et docteur BRUNETTI. *Giornale italiano di dermatologia e sifilologia*. Fasc. V, octobre 1928, p. 1429, 6 fig.

Résumé de l'état actuel du problème si discuté de la réinfection. Les auteurs se montrent des « réinfectionnistes » convaincus et trouvent même que l'on a exigé des conditions par trop rigoureuses pour l'homologation des cas de réinfection. Ils rapportent 28 observations personnelles de cas de réinfection, constatés depuis l'ère arsénobenzolique, les discutent et en plaident l'authenticité.

Dans une deuxième partie de leur travail, ils exposent les résultats de 17 inoculations homologues et hétérologues de virus syphilitique, pratiquées chez des syphilitiques aux diverses étapes de la maladie.

Dans la période primaire, ils ont obtenu des auto-inoculations positives avec syphilome typique, présence de tréponèmes, lorsque le chancre était récent; résultat négatif quand le chancre était ancien, avec Bordet-Wassermann positif, le sujet étant en réalité, dans ce cas, sérologiquement à la période secondaire.

A la période secondaire, avec manifestations actives, ou latente : résultats négatifs.

A la période tertiaire avec manifestations en activité, inoculations positives, avec lésions à type clinique et histologique secondaires.

Dans la parasyphilis (P. G.), résultat négatif, avec le même virus qui avait donné une inoculation positive chez un malade d'une autre catégorie.

Dans le tabès, sur 5 expériences une seule avec lésions consécutives de type secondaire.

Dans l'hérédo-syphilis, résultat négatif chez un sujet à Bordet-Wassermann fortement positif.

Sur 15 cas de malades encore certainement luétiques, si l'on excepte les cas de chancre récent, où la réinoculation positive est chose naturelle, la réinoculation ne put prendre que sur deux malades, et les lésions ainsi greffées ne correspondaient pas d'ailleurs, par leurs caractères morphologiques, à la période dans laquelle se trouvaient les deux malades. On peut donc se demander s'il s'agit de

véritables réinoculations ou simplement de réactions allergiques. Les auteurs ne le pensent pas et croient qu'il s'agissait bien vraiment de lésions luétiques, mais ces lésions sont restées *locales* (pas d'adénopathie, pas de manifestations secondaires, le Bordet-Wassermann est resté négatif). Ce seraient pour certains, conformément aux théories de Besredka, des réactions de défense de la peau contre l'invasion d'un virus hétérologue. Mais les auteurs ne croient pas qu'une simple réaction histiogène puisse suffire à établir une barrière suffisante. Pour eux, il existe aussi une immunité humorale, et la preuve, c'est que, chez les sujets qui étaient dans un état d'immunité complète, il ne s'est produit aucune réaction cutanée. A moins d'admettre que les tréponèmes puissent traverser la peau et se généraliser sans donner aucune réaction cutanée, ce qui a, il est vrai, été démontré chez le lapin, mais non chez l'homme.

Il reste, dans la statistique présentée par les auteurs deux autres cas bien différents : ceux de deux sujets, qu'ils considèrent comme guéris de leur première infection, parce qu'ils avaient suivi un traitement intensif et n'avaient jamais eu d'accidents secondaires. Cependant, un de ces deux malades avait encore le Bordet-Wassermann positif. Mais, d'après les auteurs, le Bordet-Wassermann positif n'exclut pas la possibilité de la guérison ; il ne prouve pas qu'il y ait persistance de tréponèmes dons l'organisme. Le Bordet-Wassermann positif indique un état physicochimique du sang qui peut très bien survivre à la disparition des tréponèmes, comme on voit, dans d'autres infections, persister après la guérison des réactions immunitaires.

Chez ces deux malades, l'inoculation fut positive, avec constatation des tréponèmes dans la lésion, adénopathie, accidents secondaires consécutifs, guéris rapidement par l'arsénobenzol.

Chez ces deux malades, l'inoculation fut positive, avec constatation des tréponèmes dans la lésion, adénopathie, accidents secondaires consécutifs, guérison rapide par l'arsénobenzol.

De ces expériences, les auteurs tirent les conclusions suivantes :

1. La question de l'immunité ne peut se résoudre par une réponse absolue : il y a des degrés dans l'immunité. C'est ce que prouvent les réinoculations, dont les résultats ont été, soit négatifs, soit positifs locaux, soit positifs avec généralisation.

2. La perte complète de l'immunnité entraîne des réinoculations positives, qui évoluent comme la première infection, et dans ce cas, la perte totale de l'immunité signifie probablement la guérison de la première infection.

3. La distinction entre la superinfection et la réinfection consiste précisément dans cette différence d'évolution. Dans le premier cas, lésions abortives, locales, sans retentissement ganglionnaire, sans signes de diffusion générale. Dans le second cas, reproduction exacte de la vraie infection syphilitique, avec toutes ses manifestations et toutes ses étapes, y compris le passage de la négativité à la positivité sérologique.

BELGODERE.

Sur la réaction de Rubino dans la lèpre, par Monacelli. *Giornale italiano di dermatologia e sifilologia.* Fasc. V, octobre 1928, p. 1472.

Si l'on mélange un sérum, spécifique ou non, avec un volume égal d'une suspension de globules rouges de mouton additionnée d'une quantité déterminée de formaline, on obtient un mélange uniformément opaque qui ne se clarifie que fort lentement, par sédimentation des globules.

Au contraire, avec un sérum lépreux, la sédimentation est rapide. Telle est la réaction de Rubino (de Montevideo). Cette réaction a donné à son inventeur, chez les lépreux, des résultats positifs dans 72,7 o/o des cas. D'autres expérimentateurs ont obtenu des résultats moins favorables et ont émis des doutes sur la valeur de cette réaction.

Plus récemment, Marchoux et Caro ont apporté à la technique de Rubino certaines modifications, grâce auxquelles ils obtinrent au contraire 100 o/o de résultats positifs chez les lépreux.

L'auteur a entrepris des recherches de contrôle, en adoptant la technique de Marchoux et Caro Voici les résultats :

Sur 45 individus sains, ou atteints d'affections autres que la lèpre, réactions toutes négatives.

Sur 13 lépreux, 12 réactions positives.

Il conclut donc à la grande valeur de la réaction de Rubino et en recommande l'emploi, d'autant plus que la technique est peu compliquée.

Cette réaction sera surtout utile dans les régions infectées par la lèpre, pour opérer le dépistage des sujets atteints de lèpre latente ou fruste, qui pourront être ainsi mis en observation pour une enquête clinique approfondie. Belgodere.

Au sujet de l' « Antivirus gonococcique » et des pseudo-antivirus (A propos d'une note sur un nouveau vaccin), par le professeur Bertarelli. *Giornale italiano di dermatologia e sifilologia.* Fasc. V, octobre 1928, p. 1477.

Revendication de priorité du professeur Bertarelli, à propos d'un « antivirus gonococcique saccharosé » que dit avoir inventé Cesare Coruzzi « assistant de l'U. de Parme ». C. se fait « tancer » vertement, non seulement parce qu'il aurait « chipé » cette idée au professeur, mais encore pour l'avoir mal comprise. En effet, il s'est servi d'une suspension de gonocoques en bouillon stérile, qu'il a additionnée de saccharose.

Or une semblable préparation peut peut-être s'appeler un vaccin, mais certainement pas un « antivirus ».

Belgodere.

Le silicate de soude dans le prurit sénile, par Luigi Moretti. *Giornale italiano di dermatologia e sifilologia.* Fasc. V, octobre 1928, p. 1480.

Le silicate de soude en solution aqueuse à 1 o/o, employé en injections intraveineuses à la dose de 1 centimètre cube est un remède inoffensif et très efficace contre les prurits, spécialement contre le prurit sénile (Méthode de Luithlen). M. l'a essayé avec succès chez

huit malades dont il rapporte les observations. De pareils résultats ont été obtenus du reste par d'autres auteurs dont il cite les références. Quelquefois on observe des récidives après cessation de la cure, mais de nouvelles injections ont donné dans ce cas de nouveaux succès. Kobert a attribué cette action au fait que la silice est un des éléments principaux des formations ectodermiques et un remède à la déminéralisation fréquente chez les vieillards. BELGODERE.

Acta Dermatologica (Tokio).

Etude sur les rapports du taux des lipoïdes et des lipases du sérum et les séro-réactions dans la syphilis expérimentale du lapin (Ueber die Beziehungen zwischen der Veränderungen des Lipoid-und Lipasegehaltes im Bluserum und den Seroreaktionen bei experimenteller Kaninchensyphilis), par YANAGAWA. *Acta Dermatologica*, vol. XII, fasc. 1, juillet 1928.

Y. a dosé tous les 10 jours la cholestérine, la lécithine, les acides gras et les lipases dans le sérum de lapins sains et de lapins auxquels il a inoculé la syphilis afin d'établir les rapports qui pourraient exister entre la teneur du sérum en lipoïdes et en lipases et les résultats des séroréactions. Il a constaté que la cholestérine et les acides gras ont une tendance à augmenter dès la période présérologique, qu'ils restent à un taux élevé pendant la période de positivité et se maintiennent tels après celle-ci. La lipase et la lécithine diminuent dès la période présérologique et restent diminuées pendant et après la positivité. Il n'y a donc aucun parallélisme entre le taux de ces substances dans le sérum et les séro-réactions. S. FERNET.

Przeglad Dermatologiczny (Varsovie).

Au sujet de la sérologie dans la syphilis héréditaire, par STRASZYNSKI. *Przeglad dermatologiczny*, n° 3, 1928, p. 191.

En qualité de chef de laboratoire de l'Asile des Enfants Assistés de Varsovie, l'auteur a étudié la complexité du problème sérologique chez les hérédo-syphilitiques d'âge divers.

Au cours de ces deux dernières années, il a pratiqué la réaction de Bordet-Wassermann dans 3.873 cas (dont 3.106 enfants d'âges différents et 767 nourrices) ; elle a été positive dans 131 cas : 94 fois chez les enfants (3 o/o environ) et 37 fois chez les nourrices (4,81 o/o).

Dans 976 cas (dont 637 enfants sains d'âges différents, 112 nourrices saines et leurs 112 enfants, 59 enfants syphilitiques abandonnés ou de mères inconnues et 28 mères syphilitiques et leurs 28 enfants) il a pratiqué sur le sang les examens suivants : réaction de Bordet-Wassermann, détermination du groupe sanguin, recherche dans le sérum des isoagglutinines pour les hématies du groupe hétérogène et recherches des hémolysines anti-mouton.

S. constate tout d'abord la rareté manifeste des résultats positifs de la réaction de Bordet-Wassermann chez les nouveau-nés et chez les

nourrissons syphilitiques au cours des premières semaines de leur vie Il explique ce fait, en se basant sur ses recherches, par l'inaptitude aux réactions sérologiques (immaturité sérologique) des individus très jeunes ; non seulement leur organisme ne possède pas d'anticorps non spécifiques, physiologiques pour ainsi dire, élaborés sans la participation d'un antigène spécifique, comme les iso-agglutinines et les hémolysines anti-mouton, mais encore il est incapable de fabriquer sous l'influence de l'excitant syphilitique des corps qui provoquent la déviation du complément et dont la présence est révélée par la réaction de Bordet-Wassermann.

A de rares exceptions près, les anticorps naturels chez un enfant sain aussi bien que les signes sérologiques et cliniques chez un enfant hérédo-syphilitique, ne font leur apparition qu'à partir de la fin du troisième mois de la vie extra-utérine. Cette apparition aurait donc lieu à l'époque où les phénomènes sérologiques arrivent à leur maturation dans l'organisme de l'enfant.

Les résultats sérologiques positifs, que l'on rencontre d'une façon relativement rare, seraient dus, selon l'auteur, non pas à des substances propres de l'enfant, mais à celles qui proviennent de l'organisme maternel et arrivent dans le courant circulatoire du fœtus par par la voie placentaire.

S. constate de plus que les mères des enfants syphilitiques qui se présentent dans les services d'accouchement ont, dans la grande majorité des cas, des formes latentes de la syphilis. On trouve chez elles cependant 100 o/o de Bordet-Wassermann positifs. Ces femmes donnent souvent naissance à des enfants apparemment sains dont les réactions sérologiques restent négatives pendant les premiers mois.

S. considère donc que les méthodes usuelles de diagnostic sérologique chez les nourrissons n'ont presque aucune valeur pratique au cours des premières périodes de la vie. Le résultat le plus souvent négatif n'exclut nullement la présence chez eux de la syphilis ; par contre, l'examen sérologique méthodique de toute mère après l'accouchement a une grande valeur pratique, car il permet de déceler des cas nombreux de syphilis latente et d'affirmer la présence de l'infection syphilitique chez le nouveau-né. Au cours de ses recherches S. n'a, par contre, jamais trouvé de Bordet-Wassermann positif chez un enfant lorsqu'il était négatif chez la mère.

S. conclut donc que les nouveau-nés soi-disant sains, provenant de mères syphilitiques ou bien dont les mères sont inconnues (enfants abandonnés), doivent rester pendant une période plus ou moins longue sous l'observation clinique et sérologique, surtout si l'on a l'intention de les faire allaiter par des mères saines qui risquent d'être contaminées ; c'est ce qui arrive malheureusement assez souvent dans les maisons d'enfants assistés. S. FERNET.

Le traitement du lupus par l'huile de foie de morue, la teinture d'iode et les sels de chaux, par JACZEWSKY. *Przeglad Dermatol.*, n° 3, 1928, p. 232.

S'inspirant de la méthode de Finikow, J. traite les lupus par des injections intramusculaires d'huile de foie de morue additionnée de 5 o/o de teinture d'iode ; simultanément, il fait absorber à ses malades de la teinture d'iode et des sels de chaux par la bouche.

Sans aucun traitement local, cette méthode lui a permis d'obtenir la cicatrisation de quelques lupus ulcérés. Depuis, il associe ce traitement général au traitement local et réalise des progrès plus rapides qu'autrefois. S. Fernet.

Du rôle du bismuth dans la période présérologique du chancre induré, par Sonnenberg. *Przeglad Dermatol.*, nº 3, 1928, p. 242.

A la période présérologique du chancre, il faut agir vite et fort ; le bismuth ne peut à lui seul suffire à cette tâche ; son absorption n'atteint son maximum qu'à la fin d'une série d'injections c'est-à-dire après 4 ou 5 semaines, alors que de nombreux dépôts bismuthiques se résorbent simultanément. Il faut donc avoir recours à l'action rapide et massive de l'arsénobenzol et lui associer le bismuth dont l'absorption lente et régulière aura l'avantage de s'exercer à tous les moments où celle de l'arsénobenzol fait à peu près défaut, c'est-à-dire pendant les derniers jours intercalaires des piqûres hebdomadaires, l'élimination de l'arsenic se faisant en masse les 4 ou 5 premiers jours, et dans les intervalles des séries arsénobenzoliques.

S. Fernet.

L'adjonction de la malariathérapie au traitement de la syphilis, par Walter. *Przeglad Dermatol.*, nº 3, 1928.

W. est en Pologne le promoteur de la malariathérapie au cours des périodes actives de la syphilis. Il considère comme indications absolues à la malariathérapie : l'existence de manifestations nerveuses à toutes les périodes de la syphilis acquise ou héréditaire, l'existence d'une syphilis nerveuse latente révélée par l'examen cyto- et sérologique du liquide céphalo-rachidien, la persistance d'une réaction de Bordet-Wassermann positive dans le sang en dépit des traitements. Comme indications relatives, il cite les modifications pathologiques du liquide céphalo-rachidien du début de la syphilis, les formes récidivantes, rebelles, etc.

Dans ces cas la malariathérapie constitue le seul procédé radical pour ramener rapidement le liquide céphalo-rachidien à son état normal ; on n'observe guère qu'un échec sur 100. L'action de la malariathérapie sur le Bordet-Wassermann du sang est moins constante et moins rapide, elle l'est cependant d'autant plus que le traitement a été appliqué plus tôt.

De nombreuses années seront nécessaires pour juger de l'avenir des malades ainsi traités, mais, dès maintenant, il paraît hors de doute qu'il y a le plus grand intérêt à ramener et à maintenir à l'état normal les liquides céphalo-rachidiens des malades qui risquent de le garder altéré. S. Fernet.

Guérison spontanée d'un cas de trichophytie du cuir chevelu, par Borkowski. *Przeglad Dermatol.*, nº 3, 1928, p. 277.

Il s'agissait d'une enfant d'un an et demi présentant une trichophytie typique du cuir chevelu. L'examen direct était positif la culture ne fut malheureusement pas pratiquée car le diagnostic ne présentait aucun doute et la présence de spores dans les cheveux avaient été contrôlée par plusieurs médecins compétents. En raison de l'âge de l'enfant, on sursit à l'application de rayons X et on fit uniquement faire des lavages fréquents et des applications de pommade soufrée. Lorsque 6 mois plus tard on revit l'enfant, il était guéri.

La guérison spontanée d'une trichophytie du cuir chevelu chez l'enfant est un fait absolument exceptionnel, une telle guérison n'étant connue que dans les trichophyties pyogènes dans lesquelles le processus suppuratif élimine les poils. On ne peut guère, dans le cas cité par B., attribuer la guérison au soufre ni à l'huile de foie de morue que l'enfant absorbait. Il est regrettable que le parasite n'ait pas été identifié. S. Fernet.

Roussky Vestnik Dermatologuii (Moscou).

Sur le rapport des maladies cutanées avec les systèmes endocrine et nerveux végétatif, par L. S. Sirota. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VI, n° 9, novembre 1928, pp. 907-921.

Après une revue critique de la question, l'auteur passe à ses expériences personnelles faites sur 12 malades dont 7 cas de psoriasis vulgaire et 5 cas d'eczéma chronique. Les malades, dont 11 femmes et 1 homme, ont été soumis aux épreuves pharmacologiques à l'atropine, à la pilocarpine, à l'adrénaline, de même qu'aux études du pouls, de la pression sanguine, du dermographisme, de la transpiration, de la sécrétion salivaire, de l'hémoclasie digestive, des réactions pupillaires, de l'urine etc. L'auteur a trouvé des troubles de l'équilibre du système nerveux végétatif et des types vagotoniques et sympathicotoniques parmi les malades. Chez plusieurs sujets il a mis en évidence des troubles des glandes endocrines (thyroïde, génitales) qui ont certainement joué un grand rôle dans la pathogénie des dermatoses observées. Quant aux types constitutionnels, l'auteur a constaté que la plupart des psoriasiques appartenaient aux asthéniques, et la plupart des eczémateux, aux pycniques. Vu le petit nombre des observations l'auteur ne tire aucune conclusion, mais il conseille de continuer et de multiplier ces expériences dans le but de réunir une grande quantité de constatations. Bermann.

Sur les photodermatoses et la porphyrinurie en rapport avec un cas de sensibilisation de la peau aux rayons ultra-violets chez un soudeur à l'électricité, par N. S. Wedroff. *Roussky Westnik Dermatologuii*, t. VI, n° 9, novembre 1928, p. 922-932.

L'auteur rapporte un cas intéressant dont il n'a pas trouvé le semblable dans la bibliographie. Le malade est un soudeur à l'électricité âgé de 31 ans. Depuis 7 mois il travaille à l'électro-soudure des métaux à l'aide de l'arc voltaïque. Au cours des deux premières

semaines de travail il avait une dermatite de la face qui a guéri. Il n'a jamais eu de photo-sensibilité et n'a pas eu de brûlures par les bains de soleil qu'il aime. Depuis une quinzaine il présente une rougeur des oreilles, puis de la face et du cou, avec œdème et suintement. Le malade fut guéri par des pommades, mais dès qu'il reprenait le travail, la dermite eczématiforme récidivait. Si le malade prenait des mesures de protection contre l'arc voltaïque, la dermatite n'apparaissait qu'aux régions découvertes. Le malade est blond, bien constitué. Il présente une séborrhée du cuir chevelu. A l'état d'acuité, la dermite rappelle un eczéma. Adénopathies cervicale, inguinale et axillaire. Dermographisme blanc, persistant. Dystrophies dentaires, palais ogival, la clavicule droite est épaissie du côté sternal. En outre, on trouve un catarrhe pulmonaire, une myocardopathie, une hypersympathicotonie, une hypersensibilité aux rayons ultra-violets et une porphyrinurie (2 mgr. 25 par litre). Il n'y avait pas de parallélisme entre la sensibilité à la lumière et la porphyrinurie. Le sympathique joue un rôle défensif contre les rayons ultra-violets, selon les auteurs compétents. C'est pourquoi il est intéressant de noter que le malade était hypersympathicotonique. Les dystrophies constatées, de même que la polymortalité en bas-âge de ses frères et sœurs, la surdité de l'oreille droite depuis une maladie auriculaire de l'enfance, montrent que le malade est une hérédo-syphilitique. Le malade explique par des fautes de régime l'apparition de la photo-dermite. Après la guérison, il a travaillé avec un masque perfectionné qui le protégeait mieux et lui a fait éviter les phénomènes eczémateux. BERMANN.

La valeur de la diathermie de la prostate et des vésicules séminales dans le diagnostic et le traitement des arthrites gonococciques, par S. S. BEYRAKH. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VI, n° 9, novembre 1928, pp. 733-943.

Pendant les trois dernières années, l'auteur a observé 32 cas de polyarthrites blennorragiques dont 5 aiguës, 7 subaiguës et 20 chroniques. Ces cas ont été traités par la diathermie des foyers primitifs, prostate et vésicules séminales, mais pour les cas rebelles aux traitements physiques, vaccins, protéines, etc., ont été joints. L'étude détaillée des observations conduit l'auteur aux conclusions suivantes : La diathermie des foyers primaires, c'est-à-dire, de la prostate et des vésicules séminales fournit de bons effets curatifs dans les cas d'arthrites blennorragiques subaiguës et chroniques, si ces dernières ne sont pas trop anciennes. Dans les cas aigus on ne constate non seulement aucune amélioration, mais même une aggravation. La diathermie de la prostate et des vésicules séminales fournit un effet supérieur à celui de la diathermie de chaque articulation ou de la diathermie générale. Dans les cas anciens, rebelles, la guérison est obtenue par l'association de la diathermie aux traitements physiques, par le vaccin et les protéines. La diathermie provoque probablement une autoimmunisation de l'organisme issue des foyers gonococciques primitifs. La réaction focale prostatique et articulaire est un bon signe de l'action positive de la diathermie et une indication à son application

ultérieure. Certaines constitutions défectueuses ou certaines maladies débilitantes peuvent entraver le bon effet de la diathermie par exemple la cachexie, le paludisme, la tuberculose et la syphilis. La diathermie peut éclaircir certaines difficultés diagnostiques, lorsqu'on ne peut établir l'étiologie exacte des arthrites à traiter. BERMANN.

Un cas d'érosion syphilitique primaire de la verge chez un petit garçon de 4 ans et demi, par J. E. FROLOFF. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VI, n° 9, novembre 1928, pp. 944-945.

Après un aperçu bibliographique, l'auteur cite son cas personnel. A propos d'une syphilis secondaire floride constatée chez une jeune femme de 28 ans, l'auteur a examiné toute sa famille. Il a été trouvé que le mari de la malade était atteint de syphilis tertiaire latente et que ses deux enfants : un fils de 2 ans et une fillette de 6 ans étaient atteints de syphilis secondaire récidivante. Vu que la famille accusait de l'infection leurs voisins qui leur auraient transmis la syphilis, tous les voisins de la maison ont été visités. On n'a trouvé de malade qu'un petit garçon de 4 ans et demi, le voisin immédiat. Il présentait un chancre dur typique de la face interne du prépuce et situé en partie sur le gland. Spirochètes +. Polyadénopathie bi-inguinale. Le traitement mixte fait passer ce chancre. Quant au mode de contagion, le voici. La petite fillette de 6 ans qui a présenté des plaques muqueuses buccales et anales, dépravée par les coïts de ses parents ivres qui se faisaient sous ses yeux, a fait un mois avant l'éclosion du chancre dur de son petit camarade, une tentative analogue en s'asseyant sur lui. Ces enfants ont été séparés par la mère du petit garçon qui ne trouve que cette explication, d'ailleurs, possible et juste, de l'infection de son enfant. BERMANN.

Contribution à la casuistique de la mélanodermie réticulaire d'origine salvarsanique, par A. S. ZELMANOVITCH. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VI, n° 9, novembre 1928, pp. 946-954.

Après une revue bibliographique de la question, l'auteur rapporte un cas personnel. Il s'agit d'une malade de 26 ans, mariée depuis 10 ans et ne sachant rien de sa syphilis. Des 7 enfants qu'elle a mis au monde, 5 sont morts en bas-âge d'affections variées. Le mari serait sain et bien portant. La malade se plaint de troubles digestifs et de palpitations. On constate une acrocyanose des mains et des pieds et une peau marbrée du tronc, des bras et des cuisses, surtout sous l'influence du froid. La malade présente une hypertrophie du foie, une polyadénopathie, une dilatation cardiaque. Lésion serpigineuse du nez et gomme de l'amygdale gauche. Bordet-Wassermann positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Le traitement mixte par le néo et le bismuth est institué. La malade supporte le bismuth sans aucun accident, tandis qu'après chaque injection de néo elle est atteinte de fièvre, les téguments sont enflammés, démangent et cuisent. La peau marbrée se pigmente et devient réticulaire, surtout si l'on élève la dose de néo. Le néo a été bien supporté par d'autres malades, de sorte que l'on peut exclure une intoxication salvarsani-

que quoique le foie de la malade soit atteint. Histologiquement, des modifications sont constatées dans le derme. Le néo affecte donc la partie la moins résistante du système vasculaire cutanée qui correspond à la peau marbrée. Le pronostic de la mélanodermie réticulaire est bénin, car elle guérit avec la fin du traitement salvarsanique.

BERMANN.

Archiv Biologitcheskich Naouk (Moscou).

Recherches sur les dermatoses microbiennes (eczéma expérimental), par A. J. BÉLOOUSSOWA. *Archiv Biologitcheskich Naouk*, t. XXVII, fascicule 3, 1928, pp. 353-369.

Tous les auteurs sont d'accord pour signaler la présence de microbes variés dans les eczémas cutanés. L'auteur a étudié la microflore chez 38 eczémateux, aigus et chroniques, et chez 19 malades, atteints de dermatoses diverses, autres que l'eczéma (gale, favus, lupus, pemphigus, psoriasis, etc.). Le matériel cutané, recueilli aseptiquement dans des éprouvettes stériles, était additionné de 2 centimètres cubes de solution d'antiformine à 2 o/o dans du sérum physiologique, afin de n'obtenir que des espèces microbiennes stables qui sont gênées par des espèces instables, mais poussant vite et bien sur des milieux nutritifs habituels. Après un séjour du matériel pendant une 1/2-1-2-3 heures dans l'antiformine à la température de chambre, les microbes étaient ensemencés au moyen d'une anse de platine, sur du bouillon simple. Au bout de 2 jours d'étude ou même avant, l'on constate un microbe stable, le *Bacillus eczematicus*, se rapportant au groupe du *Bacillus mesentericus globigii*, se colorant par les couleurs d'aniline, prenant le Gram. Ce microbe présente deux variétés se distinguant par certains caractères culturaux. Les formes bénignes d'eczéma fournissent une forme asporogène, se présentant sous l'aspect de colonies plissées. Les formes graves d'eczéma montrent une variété asprorogène, aux colonies plates, contenant le bactériophage. Avec ce microbe, l'auteur a fait des inoculations aux lapins et aux cochons de lait, en se servant de cultures vivantes et tuées de la toxine, introduites par la voie intraveineuse et sous-cutanée. L'incubation est en moyenne de 3-6 semaines, suivant le matériel et la voie employée. En tout cas, les animaux inoculés sont atteints d'une dermatose chronique, durable, prurigineuse, caractérisée par des vésicules, papules, croûtelles, lésions de grattage, rougeurs, etc., bref en tout analogue et semblable aux altérations observées dans l'eczéma chez l'homme. Dans ces lésions chez les animaux inoculés, l'auteur a isolé le *Bacillus eczematicus* dont on a obtenu des cultures pures. L'auteur a également procédé à des inoculations d'animaux ayant déjà guéri après la première inoculation. La période d'incubation a été abrégée dans ce cas jusqu'à 2 1/2-3 semaines. Le tableau clinique a toujours été identique à celui de la première infection qui n'a pas pu préserver l'animal contre une seconde inoculation de microbes vivants. Le sérum des eczémateux convalescents contient des aggluti-

nines et des bactériolysines, mais ce côté de la question n'est pas encore suffisamment étudié. L'auteur conclut que l'étude de la microflore dans l'eczéma présente un gros intérêt et possède une grande importance pour établir la pathogénie de cette dermatose.

BERMANN.

Profilaktitcheskaïa Medizina (Kharkov).

La gale en Ukraine, par A. N. MARZÉEFF. *Profilaktitcheskaïa Medizina* nos 9-10, septembre-octobre 1928, pp. 120-129.

Se basant sur l'étude de matériaux statistiques, l'auteur formule les conclusions que voici : l'Ukraine fut la partie de l'ancienne Russie qui avait le nombre le plus élevé de galeux avant la guerre. Au moment du début de la grande guerre, le nombre des galeux a atteint en Ukraine 1.400.000, donc de 1 à 7 o/o de la population, selon les gouvernements. Durant des dizaines d'années, aucune prophylaxie ou mesure radicale ne fut entreprise pour lutter contre ce fléau. La statistique a démontré qu'en 1927 le chiffre des galeux en Ukraine fut de 297.963, mais en réalité il y en avait davantage, quoique bien moins qu'avant la guerre. La statistique des cas de gale doit être faite systématiquement par tous les établissements médicaux. En outre, il faut pratiquer des examens corporels méthodiques parmi certains groupes de la population afin de dépister cette affection cutanée, et la traiter. C'est un véritable fléau social de l'Ukraine qu'il faut combattre énergiquement et par tous les moyens. La fréquence de la gale est plus grande dans les campagnes que dans les villes, car les conditions antisanitaires et l'ignorance de l'hygiène sont fort étendues en province. La promiscuité de la population, les bains rares et incomplets sont les facteurs principaux de l'épidémie de gale. L'affluence des ouvriers saisonniers favorise, de même que le mouvement de la population, l'extension de la gale. Les conditions de vie, la culture sanitaire, l'état économique, doivent être améliorés. La lutte antigaleuse doit se faire au moyen des dispensaires, des bains, des stations spéciales, où l'on puisse pratiquer le traitement classique par la frotte (scabiosoriums).

BERMANN.

Vestnik Sovremennoï Mediziny (Moscou).

Un cas de psoriasis suppuré atypique, par S. A. JACOUNÈRE. *Vestnik Sovremennoï Mediziny*, no 22, novembre 1928, pp. 1418-1420.

Cette forme anormale de psoriasis fut décrite pour la première fois en 1910 par Zumbusch. Des cas analogues ont été observés dans la suite par d'autres auteurs.

Le cas décrit par l'auteur chez un marchand de 79 ans fut considéré et traité comme un eczéma chronique, pendant 40 ans. Le malade est indemne de tuberculose, de syphilis et d'alcoolisme. L'affection a débuté à la jambe droite près d'une ancienne varice rompue, à l'âge de 39 ans environ. L'éruption fut au début squameuse, puis suppurée,

ulcéreuse, avec œdème de la jambe. L'affection s'est étendue à l'autre jambe, aux bourses, au pubis, à la verge, à l'abdomen. La maladie évoluait par accès de 3 semaines à 3 mois, avec fièvre, faiblesse générale, douleurs cutanées et prurit. Les accalmies duraient de quelques mois à quelques années. Le malade a été soigné comme eczémateux. Rien de particulier au point de vue général. L'auteur a trouvé des placards eczémateux typiques aux coudes, des plaques de psoriasis au cuir chevelu, des modifications psoriasiques aux ongles. A l'abdomen, au périnée, aux organes génitaux, aux creux poplités, aux jambes et aux cuisses, la peau est rouge ou violacée, infiltrée, avec rhagades, érosions, pustules et croûtes. Le pus est jaune-vert, épais. Par places on note l'absence de l'épiderme avec hémorragies punctiformes. Le malade fut guéri en 6 mois par des pommades mercurielles, chrysophaniques et pyrogalliques, avec administration interne de soufre et d'arsenic.

BERMANN.

Vratchebnoïé Delo (Kharkov).

Un cas de gangrène spontanée des parties génitales chez l'homme, par A. ZIMNITZKY. *Vratchebnoïé Délo*, n° 21, 15 novembre 1928, pp. 1698-1699.

La gangrène spontanée foudroyante des organes génitaux est une affection rare. L'auteur en a trouvé dans la littérature 146 cas, dont 3 observés par des auteurs russes. Il en décrit un cas nouveau, observé chez un homme de 35 ans, agriculteur robuste, marié, n'ayant jamais eu de maladies vénériennes antérieures. Pendant une miction dans la journée, le malade ressent un léger prurit au prépuce qui est rouge et induré sur une petite étendue. Dans la soirée, fièvre, nausées, céphalée, obnubilation. Le lendemain, la rougeur est devenue bleu pourpre et s'est propagée jusqu'à la racine de la verge, avec douleurs spontanées et surtout au toucher. A l'entrée à l'hôpital tout le prépuce et presque tout le fourreau représentent une masse jaune sale, fondue, déprimée, avec bourrelet violacé et induré. Lymphadénite double. Odeur purulente. Le malade est presque comateux. Les mictions sont très douloureuses. Pouls 106, température 40°. Excision des parties gangrénées. Compresses à l'alcool dilué et injections de rivanol. Cardiotoniques. Morphine. Les bourses sont augmentées de volume et la partie antérieure du scrotum touchant au pénis montre une tache pourprée. Albuminurie. Engorgement splénique. Ensuite, la gangrène scrotale s'est étendue, celle du pénis étant arrêtée. Au bout de deux semaines de traitement par le rivanol en injection et en compresses, et par les toniques, le malade est guéri et quitte l'hôpital. L'auteur souligne l'absence de causes définies de la maladie qui terrasse un homme robuste, la marche foudroyante et l'extension de la gangrène et l'importance de l'intervention chirurgicale qui a arrêté le processus envahissant de la gangrène.

BERMANN.

NOUVELLES

QUATRIÈME CONGRÈS DES SYPHILIGRAPHES ET DERMATOLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE.

Le Comité prie les membres du Congrès qui désirent faire des communications sur les questions rapportées, de vouloir bien envoyer le plus tôt possible leurs manuscrits à M. CLÉMENT SIMON, *104, avenue Malakoff*, PARIS, XVIe.

Le Comité rappelle que les inscriptions et les cotisations doivent être envoyées au trésorier, M. RABUT, *57, rue de l'Université*, PARIS, VIIe.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Clinique de Dermatologie et de Syphiligraphie — Hôpital Saint-Louis

Professeur : M. GOUGEROT

COURS DE PERFECTIONNEMENT

Dermatologie et Vénéréologie

sous la Direction de M. le Professeur GOUGEROT

Le prochain cours de **Dermatologie** *aura lieu du 15 avril au 11 mai 1929.*

Le prochain cours de **Vénéréologie** *aura lieu du 13 mai au 8 juin 1929.*

Le prochain cours de **Thérapeutique Dermato-Vénéréologique** *aura lieu du 10 juin au 29 juin 1929.*

Un cours de **Technique de Laboratoire** aura également lieu durant cette période.

Le droit d'inscription pour chaque cours est de 250 fr.

Un programme détaillé sera envoyé sur demande.

Les cours auront lieu au Musée de l'Hôpital Saint-Louis, 40, rue Bichat, Paris (Xe).

Ils seront complétés par des examens de malades, des démonstrations de laboratoire (tréponème, réaction de Wassermann, bactériologie, examen et cultures des teignes et mycoses, biopsie, etc.), de Physiothérapie (électricité, rayons X, haute fréquence, air chaud, neige carbonique, rayons ultra-violets, finsenthérapie, radium), de Thérapeutique (frotte, scarifications, pharmacologie), etc...

Le Musée des Moulages est ouvert de 9 heures à midi et de 2 heures à 5 heures.

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 Dr BURNIER, Hôpital Saint-Louis (Pavillon Bazin).

HOPITAL SAINT-LOUIS

Horaire des Consultations, Policliniques, Visites des Salles

Service de M. le Pr GOUGEROT. — *Pavillon Bazin.*

Mardi à 10 heures : Leçon de policlinique : malades européens et malades exotiques.
Mercredi à 9 h. 30 : Physiothérapie et petites opérations.
Mercredi soir à 20 h. 30 : Consultation de la Porte : policlinique et à 21 h. 30 : Leçon clinique sur une question de pratique thérapeutique.
1er, 3e, 4e et 5e jeudis à 10 heures : Amphithéâtre : Leçons sur des questions d'actualité.
Vendredi à 9 heures : Visite des Salles. — 10 heures : Clinique du Professeur
Samedi à 9 h. 30 : Consultation de la Porte : présentation des malades à 10 heures.

Service de M. le Dr MILIAN. — *Salles Saint-Louis et Henri-IV.*

Mardi et Mercredi à 9 h. 30 : Visite dans les Salles.
Samedi à 9 h. 30 : Policlinique (Malades externes).

Service de M. le Dr RAVAUT. — *Policlinique Cazenave.*

Mardi et Vendredi à 10 h. 30 : Présentation de malades.
Mercredi à 10 h. 30 : Applications de la haute-fréquence. Diathermie. Electro-coagulation.

Service de M. le Dr LORTAT-JACOB. — *Salles Devergie et Alibert.*

Mardi et Samedi à 10 heures : Policlinique (Malades externes).
Lundi et Jeudi à 10 heures : Visite dans les Salles.
Mercredi à 10 heures : Cryothérapie.

Service de M. le Dr LOUSTE. — *Salles Bichat et Biett.*

Mardi : Consultation.
Mercredi à 10 heures : Examen des entrants.
Jeudi et Samedi à 10 heures : Policlinique (Malades externes).
Vendredi à 10 heures : Leçon clinique.

Service de M. le Dr SÉZARY, agrégé.

Mercredi à 9 h. 30 : Consultation de la porte.
Samedi à 10 heures : Policlinique dermato-syphiligraphique.
Lundi et Vendredi à 10 heures : Visite dans les salles.
Jeudi à 10 heures : Traitement physique des dermatoses.

Laboratoire du Dr SABOURAUD. — *Aux Ecoles A.*

Tous les jours à 9 h. 30 : Traitement des teignes et travaux de laboratoire.
Mardi à 9 h. 30 : Leçon clinique.
Samedi à 9 heures : Consultation externe des affections du cuir chevelu.

Service du Dr André LERI, agrégé (Médecine générale). — Ecole *Lailler*.

Mardi à 9 h. 30 : Consultation pour les *maladies des os et des articulations* et pour les *maladies du système nerveux*. Examen des malades nouveaux.

Vendredi à 9 heures : Examen des malades anciens.

Les autres jours, visite dans les salles.

Service de M. le Dr LEMAITRE, agrégé. — *Oto-Rhino-Laryngologie*.

Lundi à 9 h. 30 : Opérations.

Mardi à 9 heures : Consultations externes ; présentation de malades.

Jeudi à 9 h. 30 : Visite dans les Salles.

Vendredi à 9 h. 30 : Opération sous l'*épiscope*, appareil permettant de projeter le champ opératoire dans la pièce voisine de la salle d'opérations.

MUSÉE DES MOULAGES : Ouvert de 9 h. à midi et de 2 h. à 4 h. 30.

— *D'HISTOLOGIE*
— *DE PHOTOGRAPHIE* } Ecole Lailler.
— *DE PARASITOLOGIE*
— *DE RADIOLOGIE* : Laboratoire Central d'Electro-radiothérapie.

SOCIÉTÉ ITALIENNE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

La réunion annuelle de la Société italienne de dermatologie et de syphiligraphie aura lieu cette année à Milan du 9 au 11 mai sous la présidence de M. le professeur Mario TRUFFI.

Toutes les communications présentées au Congrès devront être envoyées au *secrétaire* de la Société, M. le docteur Vincenzo MONTESANO, *Piazza Campo Marzio, n° 3, Rome* (120), Italie.

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX

GÉNÉRALITÉS CONCERNANT LES DERMATOPHYTES

LE PROBLÈME DES CULTURES GLABRES

Vᵉ MÉMOIRE

Par R. SABOURAUD.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Il me reste à discuter deux points particulièrement délicats de la mycologie des dermatophytes : l'existence des cultures glabres et celle du pléomorphisme. Je m'excuse de l'aridité du sujet, mais ce sont là deux questions importantes et deux points de friction entre dermatologistes et mycologues. Je traiterai de la première de ces questions aujourd'hui.

J'ai dit que dans leur existence parasitaire, tous les dermatophytes connus ne se montrent que sous deux formes : des rubans mycéliens septés par intervalles ou des séries d'articles globuleux articulés en chapelet. Je rappelle aussi que, dans l'épiderme de surface, ces deux types d'éléments se trouvent mélangés, mais que, dans le cheveu, ils affectent une disposition systématique. Sur cet aspect, nous le savons, sont établies les cinq catégories cliniques des diverses teignes.

Or, ces parasites qu'on voit réduits à deux éléments morphologiques dans leur vie parasitaire, si on les porte sur un milieu artificiel propice, vont pour la plupart changer de forme aussitôt et prendre l'aspect des moisissures banales que nous connaissons tous; ils émettront des mycéliums plongeants, nourriciers, qui seront à la culture comme ses racines. Le corps ou thalle de la culture sera fait d'innombrables filaments (hyphes), entrecroisés et feutrés. Ensuite paraîtront à sa surface, des rameaux aériens qui se couvriront d'organes de reproduction différenciés. Et pour le dermatologiste, peu habitué à ces métamorphoses, c'est un phénomène singulier de voir ces êtres, sans doute réduits depuis

des siècles aux deux seules formes végétatives de la vie parasitaire, retrouver sans peine, en quelques jours, les formes bien plus diverses et plus compliquées, que la vie saprophytique leur permet de prendre.

Chez les champignons des teignes, cultivés, comme chez tous les champignons inférieurs, ces organes de reproduction sont multiples :

1° Il y a d'abord les plus simples, les cellules courtes et articulées d'éléments globuleux à paroi épaisse, qui sont exactement semblables à ceux de la vie parasitaire, et sont nommées des « arthrospores ».

Schéma I. — Filament constitué par des arthrospores.

2° Ensuite, on trouve des Chlamydospores, intercalaires ou terminales.

Intercalaires, c'est sur le trajet d'une hyphe, la constitution d'une cellule ronde, à paroi épaisse, à protoplasma condensé, qui semble avoir attiré à elle le protoplasma du filament, car le filament se flétrit et se vide, pendant que la chlamydospore augmente.

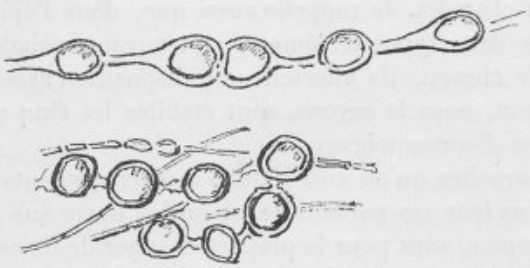


Schéma II. — Chlamydospores intercalaires.

Terminales, et c'est au bout d'un filament, renflé en sphère, que la chlamydospore se produit.

3° En outre, les hyphes aériennes émettent, en plus ou moins grand nombre, et le plus souvent en nombre immense, de petits organes globuleux, insérés sur elles latéralement, et qui s'isolent du filament par une cloison. Beaucoup sont supportés par un

mince pédicule, d'autres sont sessiles. On les désignait autrefois sous le nom de spores externes, aujourd'hui sous le nom d'aleuries. Elles peuvent être nombreuses, à se toucher; souvent plusieurs agglomérées sur un pédicule commun constituent une grappe.

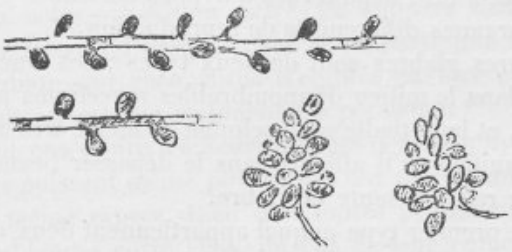


Schéma III. — Les aleuries et les grappes.

4° Enfin parmi les diverses espèces de champignons des teignes, le plus grand nombre montre des fuseaux pluriseptés, latéraux ou terminaux, creusés de deux à quinze loges ; chez les uns ces fuseaux sont rares et chez d'autres, parfois très nombreux.

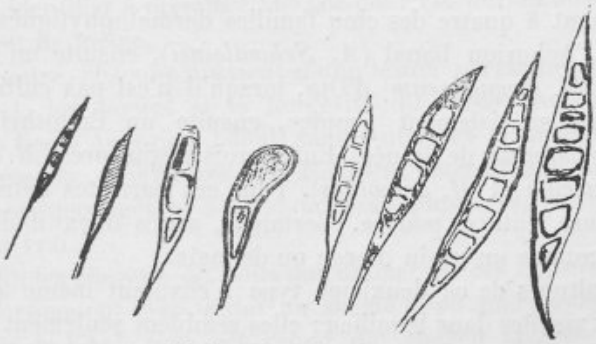


Schéma IV. — Les fuseaux.

5° Et quelques espèces, qui présentent d'ailleurs des arthrospores, des chlamydospores, des aleuries, des grappes et des fuseaux, montrent aussi des spirales en grand nombre, qui ne semblent pas assumer un rôle reproducteur, mais qui n'en sont pas moins distinctives.

Tels sont les principaux organes différenciés des diverses cultures de Dermatophytes, qui peuvent servir aux mycologues pour leurs classifications.

Mais si la plupart des Dermatophytes se transforment ainsi d'emblée sur milieux artificiels, et y montrent des organes nouveaux qu'on ne leur voit jamais dans la vie parasitaire, il n'en est pas de même pour tous. Certains d'entre eux, se conduisent tout autrement. Ils se développent sous la forme de cultures glabres, c'est-à-dire dépourvues d'hyphes aériennes et par conséquent d'organes différenciés de reproduction.

Ces cultures glabres sont de deux types : les unes, actives, enfoncent dans le milieu d'innombrables mycéliums plongeants, nourriciers, et leur thalle se développe de même très activement, au sein du milieu qu'il affleure sans le dépasser beaucoup. Mais leur surface reste luisante et glabre.

Tel est le premier type auquel appartiennent deux endothrix : *E. violaceum* et *E. glabrum*, un Microsporum se conduit de même sur milieu très favorable : *M. ferrugineum* d'Ota. Quelques autres, comme le *M. equinum* de Bodin restent glabres d'abord, puis ils présentent de rares duvets qui portent quelques organes différenciés de reproduction.

Le second type de cultures glabres est assez différent du premier, et il est offert par un bien plus grand nombre d'espèces appartenant à quatre des cinq familles dermatophytiques. C'est d'abord l'Achorion banal (*A. Schœnleinii*), ensuite un Microsporum (*M. ferrugineum*) d'Ota, lorsqu'il n'est pas cultivé sur un milieu spécialement propice, ensuite un Endothrix rare (*E. circonvolutum* de Guinée). Enfin, trois Mégaspores (*M. album*, *M. ochraceum* et *M. discoïdes*). Tous ces parasites fournissent une culture lente et pauvre. Certaines, après deux mois, sont grosses comme un grain d'orge ou de maïs.

Les cultures de ce deuxième type n'envoient même pas de rameaux visibles dans le milieu ; elles semblent seulement posées à sa surface et on les en décolle sans peine. Elles sont creuses, leur surface est contournée, bosselée. Elles ressemblent à de petites éponges ; elles ne sont pas humides, luisantes, elles semblent sèches et elles ne produisent pas plus de rameaux aériens que de mycéliums plongeant dans la profondeur. Elles sont donc réduites à leur thalle fait d'hyphes enchevêtrées, ou filaments, constitués chacun d'articles courts, très semblables aux éléments moniliformes de la vie parasitaire ; et de même que dans la vie parasitaire, elles n'en montrent point d'autres.

La disparité des cultures de dermatophytes ordinaires, vivaces,

duveteuses, velues ou poudreuses, qui couvrent de grandes surfaces en quelques semaines, avec ces autres cultures, pauvres, lentes, sèches, ressemblant à des éponges ou des madrépores, est surprenante pour l'observateur, d'autant que ces différences d'aspect coïncident forcément avec des différences de structure.

Pourquoi cette opposition entre les cultures ordinaires des teignes et celles-là ? Pourquoi chez la plupart, une transformation immédiate qui reconstitue d'emblée un être complet, et, chez les autres, cet état rudimentaire persistant ?

Il ne faut pas croire d'ailleurs que ces dermatophytes à cultures glabres puissent même pour notre œil nu, sembler appartenir à une même espèce. Bien que toutes présentent forcément des ressemblances entre elles, du fait de leur commune difformité et de leur vie misérable, elles se distinguent très aisément l'une de l'autre. Un homme habitué à ces questions ne les confondra jamais ; il les nommera chacune et dira le type de cheveux malades qui lui a donné naissance. Même les trois Mégaspores à culture faviformes ont trois espèces ayant, comme toutes autres, leurs caractères objectifs reconnaissables qui permettent de les identifier à première vue. Et pour l'Achorion de Schönleïn il en est de même.

En outre, chacune provient d'une lésion particulière : on sait l'aspect, les mœurs et la longévité du favus humain, auquel donne lieu l'Achorion banal, tandis que les Mégaspores à culture pauvre, originaires des Bovidés, déterminent des lésions circinées passagères, à tendances suppuratives, analogues au kérion vrai.

Enfin les cheveux ou poils qui donneront ces cultures glabres n'appartiennent pas toutes au même type morphologique ; la culture de l'Achorion est venue du cheveu favique type, les autres, de cheveux entourés d'un trousseau de filaments constitués par des arthrospores de gros volume (Mégaspores). Ainsi des autres.

Donc ce sont des représentants de plusieurs de nos familles parasitaires qui montrent ces cultures pauvres et glabres. J'insiste sur ce point, car on pourrait supposer assez naturellement que ces cultures qui se ressemblent appartiennent à un groupe homogène ; or il n'en est pas ainsi.

C'est là une erreur faite par plusieurs, erreur dans laquelle ne

pouvaient pas tomber les dermatologistes ; ils savent la valeur de l'architecture spéciale de chacun des dermatophytes dans le cheveu ; ils savent que ces cultures, qui dérivent de cheveux différemment parasités, appartiennent à des groupes familiaux différents. On se trouve donc devant un problème qui peut être posé en ces termes :

« Parmi les cinq groupes de Dermatophytes établis et certifiés « par leur morphologie dans le cheveu, quatre montrent certai- « nes espèces parasitaires, assez rares parmi les autres, qui au « lieu de se développer vite et bien sur nos milieux artificiels, « y végètent, se développent mal, sans y montrer, au moins « d'ordinaire, d'organes de reproduction différenciés. »

Ce problème est, entre tous ceux que soulèvent les Dermatophytes, un de ceux qui a déterminé les frictions les plus rudes entre dermatologistes et mycologues. Ceux-ci, morphologistes par état, ont toujours tendu à séparer, des autres dermatophytes, ceux qui présentent une culture glabre, et, qui plus est, *à les réunir dans une même famille spéciale.*

Nous autres, dermatologistes, nous appuyant sur l'examen microscopique des cheveux malades, témoin qui ne nous a jamais trompés, nous nous sommes toujours refusé à voir dans ces cultures bizarres, une famille naturelle, et nous avons toujours soutenu, qu'en dépit de leurs dissemblances avec les autres, due seulement à la pauvreté de leur développement, ces cultures appartenaient au type de dermatophytes que leur morphologie parasitaire nous affirmait. De ces cultures, l'une était d'un Achorion, l'autre d'un Microsporum, l'autre d'un Endothrix, les autres des Mégaspores.

Mais le problème restait toujours à élucider. Pourquoi certains dermatophytes, d'espèces et de familles diverses, présentent-ils cette même particularité de se développer si pauvrement sur nos milieux, alors que tant d'autres, des mêmes familles s'y développent si bien ?

On pouvait penser, en voyant ces cultures pauvres, qu'à celles-là, entre toutes autres, nos milieux convenaient mal. Mais comment penser que ces parasites que leur structure dans le cheveu apparente de si près à d'autres qui se développent en culture, très vite et très bien, ne savent pas se nourrir des mêmes milieux et des mêmes aliments que leurs congénères ?

Et nous savons même, par tant d'expériences physiologiques,

que les plus distants de ces parasites des teignes sont encore des parents très proches, puisque leurs toxines sont similaires et expérimentalement interchangeables. Toutes leurs cultures devraient donc avoir besoin des mêmes éléments chimiques, à peu près à même dose.

Et pourtant il n'est pas niable que ces cultures sont en souffrance. Ces cultures pauvres et glabres sont les seules dont le premier développement demande l'étuve, alors que les autres dermatophytes poussent à la température du laboratoire. Elles ne pénètrent pas profondément leur milieu, elles semblent posées à sa surface. L'examen microscopique conclut de même, car si l'on cherche à élucider le problème au moyen des cultures en goutte, et qu'on cultive ainsi, sous le microscope, les plus pauvres de ces parasites : le *Mégaspore album* par exemple, on remarquera que les éléments de sa culture, filaments faits d'arthrospores cubiques à paroi cellulosique renforcée, *sont de tous points identiques à ceux qu'on trouve dans le cheveu*. Par conséquent *ces cultures reproduisent, sur milieu artificiel, exactement la morphologie du même être dans sa vie parasitaire*. Ce n'est pas là un cas spécial mais général ; les cultures glabres et *vivaces* nous offrent le même tableau. Si nous cultivons en goutte suspendue l'*Endothrix violaceum* nous verrons cette culture faite de filaments dont plusieurs uniquement constitués par des arthrospores ne pourraient être différenciés de ceux dont le même parasite remplit le cheveu humain, dans sa vie parasitaire. Dans tous ces cas il s'agit donc d'une *non-adaptation* au milieu artificiel.

Une remarque venait s'ajouter aux précédentes, c'est celle-ci : ensemencez consécutivement trente ou quarante favus sur le même milieu. Etant donné la rareté des Achorions animaux, vous aurez les plus grandes chances que toutes vos cultures appartiennent à l'*A. Schœnleïnii*. Et, de fait, toutes prendront le même aspect cérébriforme, la même couleur de cire, etc.

Mais suivez leur croissance et, de semaine en semaine, vous verrez que les cultures de chaque cas se développent suivant un rythme différent. Toutes seront lentes, mais parmi elles, dans le même temps, certaines prendront un développement double ou triple des autres ; et toutes les cultures qui proviendront du même malade marcheront du même pas.

Il y a donc, suivant le germe de l'ensemencement, des Acho-

rions *de la même espèce* qui s'adaptent moins mal que d'autres à leur milieu nouveau. Ces différences dans leur développement ne s'observent à ce degré que parmi ces cultures, non avec d'autres. Et cela aussi nous confirmait dans notre opinion.

C'est en cherchant à prouver cette hypothèse que nous avons longuement reporté nos cultures glabres sur les milieux les plus différents, avec l'idée que nous les amènerions un jour à pousser des hyphes aériennes et des organes de reproduction. C'est ainsi qu'est né notre milieu au miel (8 o/o de miel d'abeille et 1 o/o de peptone) qui nous a donné des cultures d'Achorion telles qu'on n'en a jamais obtenues, et des cultures plus belles de tous nos parasites à culture glabre, mais sans amener chez aucune la transformation duveteuse que nous attendions (1).

Néanmoins nous soutenions toujours notre opinion contre les mycologues, sans pouvoir en donner la preuve, jusqu'au jour où en examinant des cultures de sept mois, et demi-sèches, de l'Achorion banal sur ce milieu au miel, nous pûmes voir leur circonférence devenir légèrement poudreuse et comme saupoudrée de neige. L'examen de cette poussière faite avec le plus grand soin par le docteur Negroni qui poursuit cette question dans mon laboratoire, nous a montré, en leur place même, d'abord des hyphes dressées portant ces mêmes aleuries que j'avais déjà décrites il y a 18 ans, des chlamydospores verticillées et, non pas des fuseaux, mais des embryons de fuseaux faits de trois et quatre chlamydospores arrondies placées bout à bout et supportées sur un pédicule. Il a décrit lui-même et figuré ce qu'il a vu et ce que j'ai vu avec lui.

Ainsi semble démontré que la plus commune des cultures glabres, l'Achorion de Schönleïn appartient bien au type mycologique commun des Dermatophytes. Et en réensemençant attentivement ces organes différenciés nous sommes en voie d'obtenir une culture d'aspect différent de la culture mère.

Mais le problème posé n'en demeure pas moins. En admettant, par extension du fait précédent, que chaque culture glabre appartienne bien à la même famille générale des Dermatophytes, et, dans cette famille, à la classe dans laquelle le range la structure de son parasite dans le poil, d'où lui vient cette particularité

(1) Il est à noter ce fait unique que l'*E. violaceum* et l'*E. glabrum* espèces ou variétés très voisines se développent mal sur ce milieu, excellent pour les autres Dermatophytes à culture glabre.

de se développer si mal sur des milieux où tant d'autres de la même famille se développent si bien ?

Jusqu'ici nous n'en avons pas d'explication démontrée, mais il ne reste guère pour l'expliquer qu'une seule hypothèse plausible : celle de la *dégradation parasitaire*. A force de vivre en parasites, ces êtres, noués dans leur forme d'adaptation, ne peuvent plus reprendre, dans la vie saprophyte, leurs caractères mycologiques familiaux. Nous avons d'ailleurs, dans l'histoire des cultures de teigne, un phénomène inverse qu'il est bon de se rappeler : les cultures de dermatophytes, d'abord très facilement inoculables, perdent lentement en milieu saprophyte leur pouvoir parasitaire. Après un an, deux ans, ou plus, de culture en milieu artificiel, elles y sont si bien réadaptées que sans avoir rien perdu de leur vitalité, elles ont perdu toute leur virulence. C'est le retour complet à la vie saprophyte, c'est-à-dire l'inverse de ce que nous montrent les cultures glabres.

Je crois donc que ces cultures glabres représentent des parasites très anciennement fixés dans la vie parasitaire, et n'ayant depuis lors vécu que de cette façon, en perdant le pouvoir de vivre autrement, ou du moins le pouvoir de reprendre sur milieu saprophyte leur forme originelle. Ainsi les cultures glabres représenteraient des parasites millénaires, et ceux qui poussent si vite et si bien sur nos milieux, des parasites bien plus proches de leur vie saprophytique, et qui ne l'ont pas encore oubliée. On ne ramènerait pas sans peine à leur forme saprophyte ceux qui l'ont quittée depuis trop longtemps.

A PROPOS D'UN CAS D'ÉLÉPHANTIASIS VULVAIRE

Par MM.

J. GATÉ
Professeur Agrégé à la Faculté
Médecin des Hôpitaux

J. ROUSSET
Interne des Hôpitaux

de Lyon.

Dans la description, qu'en 1848 il a donnée de l'esthiomène, Huguier note l'existence d'une ulcération chronique située de préférence à l'entrée du vagin, mais attire surtout l'attention sur la production concomitante d'un éléphantiasis vulvaire. Il existe une véritable hypertrophie des petites lèvres, du clitoris, des grandes lèvres, voire même de la région périnéale. Depuis lors cette affection a perdu quelque peu de l'autonomie que semblait lui conférer son nom spécial et l'esthiomène, affection d'ailleurs rare, n'a plus représenté dans l'esprit de la plupart qu'une localisation particulière de l'éléphantiasis. Il paraît bien d'autre part que les auteurs se sont avant tout occupés de trouver à cet éléphantiasis vulvaire une étiologie précise, sans y parvenir d'ailleurs. Les travaux de ces dix dernières années montrent, en effet, à l'évidence, l'incertitude ou plutôt la variabilité de cette étiologie.

D'aucuns, comme Queyrat et Deguignaud (1), accusent les pyocoques. Hudelo, Cailliau et Pierrot (2) rapportent en 1924 un cas d'éléphantiasis ano-recto-vulvaire d'origine tuberculeuse chez une syphilitique ; la nature tuberculeuse ne repose d'ailleurs dans ce cas que sur la présence de cellules géantes constatées à la biopsie et ce critère reste discutable, car depuis les travaux de J. Nicolas et M. Favre (3) on sait que cellules géantes et follicules de Köster

(1) L. Queyrat et Deguignaud. Eléphantiasis de la vulve. *Bull. de la Soc. fr. de Derm. et de Syphil.*, 1921, p. 357.

(2) Hudelo, Cailliau et Pierrot. Eléphantiasis ano-recto vulvaire chez une malade syphilitique. *Bull. de la Soc. fr. de Derm. et de Syphil.*, 1924, p. 355.

(3) J. Nicolas et M. Favre. Contribution à l'histologie pathologique des syphilides tertiaires cutanées. *Ann. des Mal. vénér.*, juin 1907.

peuvent se voir et se voient même avec une grande fréquence dans les lésions cutanées syphilitiques tertiaires les plus authentiques. Gougerot (1) dans un article sur les lésions éléphantiasiques ulcéreuses et fistuleuses de la région recto-ano-périnéo-génitale accuse la tuberculose dans 50 o/o des cas. Hudelo, Rabut et Cailliau (2) en 1926 reviennent sur la question à propos d'un nouveau cas d'éléphantiasis tuberculeux de la vulve. Ces auteurs décrivent une forme ulcéro-hypertrophique, la plus fréquente, répondant à la description qu'Huguier avait faite de l'esthiomène et une forme beaucoup plus rare, purement hypertrophique, dont en 1926 on ne connaissait que 4 cas réunis par Gougerot, auxquels se sont ajoutés depuis un cas de Boursier et un de Forgues et Massabuau. Accessoirement Hudelo et ses collaborateurs font jouer un rôle favorisant au streptocoque, dont Sabouraud défend par ailleurs l'action dans l'*éléphantiasis nostras* En 1927 Milian et Delarue (3) dans une communication à la Société de Dermatologie rapportent 2 observations d'éléphantiasis vulvaire : le premier cas, dont la nature tuberculeuse fut prouvée par la tuberculisation du cobaye, était survenu chez une syphilitique ; le second était sous la dépendance directe de la syphilis. A l'occasion de leur communication ces auteurs discutent les idées de Jersild (4), qui dans la pathogénie de l'éléphantiasis ano-rectal relègue la syphilis au dernier plan et attribue le processus hypertrophique à une stase lymphatique se produisant entre les ganglions inguinaux et les ganglions ano-rectaux de Gerota, cette stase lymphatique pouvant être déterminée par une lymphangite banale, elle-même conditionnée par une lésion de voisinage, le plus souvent par des chancrelles. Dans les deux cas de Milian et Delarue un traitement antisyphilitique prolongé pendant plus d'un an fut nécessaire pour amener une rétrocession partielle des lésions. Cl. Simon, au cours de la discussion, insista à son tour sur ce fait que les éléphantiasis vulvaires d'origine syphilitique ne cèdent que très lentement et très incomplètement au

(1) Gougerot. Tuberculoses et nocardoses éléphantiasiques ulcéreuses et fistuleuses recto-ano-périnéo-génitales. *Presse Méd.*, 1925, p. 1121.

(2) Hudelo, Rabut et Cailliau. Eléphantiasis tuberculeux de la vulve. *Bull. de la Soc. fr. de Dermat. et de Syphil.*, 1926, p. 650.

(3) Milian et Delarue. Eléphantiasis vulvaire. *Bull. de la Soc. fr. de Dermat. et de Syphil.*, 1927, pp. 396 et 433.

(4) O. Jersild. *Annales de Dermat. et de Syphil.*, 1920, pp. 62 et 433.

traitement. Hudelo et Rabut (1), dans une étude d'ensemble sur les éléphantiasis de la vulve, élargissent le cadre étiologique de cette affection. Ils admettent un éléphantiasis filarien, un éléphantiasis strepto-staphylococcique, un éléphantiasis tuberculeux et un éléphantiasis vénérien. Ce dernier peut être dû à la syphilis; c'est uniquement à la période tertiaire qu'on peut le rencontrer; il succède à des syphilis ulcéreuses ou phagédéniques, parfois à des gommes, enfin il peut se développer d'emblée constituant le syphilome hypertrophique de Fournier qui serait la forme la plus exceptionnelle. De toute façon les infections secondaires jouent un rôle prépondérant. Le traitement antisyphilitique a peu d'action. C'est le même éclectisme que nous retrouvons dans le *Traité de Dermatologie* de Darier. Cet auteur considère, en effet, qu'à côté de l'éléphantiasis vulvaire filarien on peut rencontrer en clinique l'éléphantiasis dans des affections très diverses, tuberculose locale ulcéreuse ou lupique, chancrelles à virulence atténuée, syphilides tertiaires ulcéreuses, voire même épithéliomas. Le manque d'hygiène, la malpropreté et les infections locales qui en résultent ajoutent leur action et préparent l'œdème inflammatoire sclérogène dont l'éléphantiasis est la résultante.

En somme, il paraît bien d'après les travaux que nous venons de signaler qu'on puisse envisager au point de vue clinique deux variétés d'éléphantiasis : la forme décrite par Huguier sous le nom d'esthiomène, où le processus hypertrophique paraît secondaire à une ulcération plus ou moins chronique de la région vulvaire, et une forme hypertrophique d'emblée. Quant à l'étiologie, en réservant un rôle indiscutable à la malpropreté et aux infections locales secondes, on doit, semble-t-il, faire de l'éléphantiasis vulvaire un syndrome à l'origine duquel peuvent se rencontrer de multiples affections.

Nous apportons dans ce travail un nouveau cas d'éléphantiasis vulvaire survenu chez une femme syphilitique et que nous avons étudié au double point de vue clinique et anatomo-pathologique. La discussion de cette observation nous permettra de la situer exactement dans le cadre clinique des éléphantiasis vulvaires, de délimiter dans une certaine mesure le rôle de la syphilis et de mettre en valeur l'action thérapeutique du traitement antisyphilitique.

(1) HUDELO et RABUT. Les éléphantiasis de la vulve. *La Presse médicale*, 29 janvier 1927, p. 129.

D... Louise, 33 ans, entre dans le service hospitalier de Dermato-Syphiligraphie des Chazeaux le 24 mai 1928 pour une lésion vulvaire.

On ne note rien de particulièrement intéressant dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux.

Dans les antécédents personnels on note un chancre syphilitique d'une grande lèvre apparu il y a 4 ans et pour lequel elle a été soignée dans le service. Elle reçut 6 injections de novarsénobenzol, puis 6 mois après 12 injections de bismuth. Elle ne suivit ensuite aucun traitement jusqu'à il y a un an. Il va sans dire que l'insuffisance de la thérapeutique suivie est uniquement imputable au peu de docilité de la malade. Ni enfant, ni fausse couche. Elle ne tousse pas et affirme jouir d'une excellente santé. Elle avoue sans difficulté un grand éthylisme (plusieurs litres de vin et plusieurs apéritifs chaque jour); elle a du tremblement et des zoopsies.

Il y a un an elle aurait présenté des manifestations vulvaires sur lesquelles il est difficile d'avoir des précisions. Elle dit qu'elle avait de l'œdème des lèvres sans autre lésion. Tout aurait disparu après 6 injections de novarsénobenzol, faites en dehors du service, et la région aurait repris son aspect normal. Elle s'autorise de ce résultat pour prétendre que les lésions actuelles sont sans importance et pour essayer de se dérober à l'examen.

Quand on fait préciser l'histoire de l'affection actuelle, on apprend qu'elle a débuté il y a à peu près deux mois par une augmentation de volume progressive de la grande lèvre gauche. A ce moment la malade ne présentait aucune lésion locale et pas de pertes. Bientôt la petite lèvre droite s'hypertrophie à son tour et la malade doit renoncer à la prostitution, à laquelle elle se livre, pour se placer comme « plongeuse » dans un restaurant. Elle fait remonter l'origine de tous ses maux à cette dernière occupation, qui était très pénible et l'obligeait à rester constamment debout. Cette période est marquée par une recrudescence de son alcoolisme et par l'apparition de pertes blanches abondantes. Devant l'augmentation croissante de la tuméfaction vulvaire la malade se décide à entrer dans le service.

A l'examen la région vulvaire est très déformée. Les grandes lèvres, surtout la gauche, sont très augmentées de volume. Au toucher elles sont dures, manifestement infiltrées, sans qu'on voie à leur surface de petites varices lymphatiques. La petite lèvre gauche est hypertrophiée et entre la petite et la grande lèvre de ce côté il existe une sorte de clapier à bords décollés, à fond ulcéré; cette lésion serait toute récente. L'examen de la sérosité plus ou moins purulente prélevée à ce niveau montre au milieu d'une riche flore microbienne de nombreux spirilles avec quelques rares bacilles fusiformes. La petite lèvre droite est considérablement augmentée de volume; elle atteint la grosseur d'un œuf de poule; sa consistance rappelle celle du caoutchouc; elle a entraîné dans son hypertrophie exubérante le clitoris, qui atteint le volume d'un pouce d'adulte, et son frein qui sont déjetés de son côté. Il y a un gros empâtement du capuchon du clitoris. Au niveau de

l'entrée du vagin on remarque plusieurs petites exulcérations. La grande lèvre gauche se prolonge en arrière vers la région périnéale et la marge de l'anus par deux masses dures qui ont les mêmes caractères que la tuméfaction de la grande lèvre. Il est impossible de pratiquer un examen gynécologique quelconque, le vagin ayant son entrée absolument oblitérée par l'existence de ces masses.

Il existe de chaque côté quelques petits ganglions inguinaux, durs, en grains de plomb.

Il n'y a pas de trace d'incision dans la région inguino-crurale ; la malade nie avoir eu des bubons.

On ne trouve aucune raison locale à cet éléphantiasis.

La réaction de Bordet-Wassermann est fortement positive. L'examen du sang ne révèle rien de particulier. L'examen général est négatif. La peau et les muqueuses ne présentent aucune lésion. Les réflexes sont normaux. L'auscultation du cœur et des poumons est négative.

Le psychisme seul semble particulier La malade est une instable. Elle a la nuit des cauchemars pendand lesquels elle crie et fait peur aux autres malades. On la trouve souvent couchée sous son lit où elle reste des heures. Certains jours elle refuse de s'occuper, certains autres elle travaille sans arrêt. Elle a de brusques colères et des périodes de tristesse. Elle est toujours d'une saleté répugnante et les sœurs de la salle doivent insister pour qu'elle prenne les soins de toilette prescrits.

Bien que le sujet déclare n'avoir jamais quitté la France, on pratique le soir la recherche des filaires dans le sang ; cette recherche est négative.

Une tentative de ponction locale ne ramène aucune sérosité.

Le 2 juin on pratique au niveau de la grande lèvre gauche une biopsie large et poussée profondément. Celle-ci montre des lésions inflammatoires intenses, prédominant au niveau du derme et de l'hypoderme particulièrement, qui sont infiltrés et présentent une sclérose interstitielle considérable. Mais le processus inflammatoire, certainement ancien étant donné l'intensité de cette sclérose, n'est pas encore éteint et l'on trouve des traces indiscutables d'une inflammation encore en activité : capillaires dilatés, infiltration leucocytaire intense. L'inflammation suit généralement les vaisseaux, souvent néoformés, avec un certain degré d'artérite. Nombreuses dilatations lymphatiques. L'épiderme présente une hyperplasie légère avec hyperkératose. Rien ne permet sur le vu des coupes d'établir l'origine, ni la nature de ce processus inflammatoire.

Etant donné la notion de syphilis ancienne et le résultat de la réaction de Bordet-Wassermann, on institue un traitement antisyphilitique par le novarsénobenzol (une série de 5 gr. 85) et le bismuth (15 injections d'hydroxyde de bismuth). Le traitement local se borne à des bains de siège très chauds et des lavages vulvaires avec une solution de permanganate de potasse. A signaler que le processus ulcéreux localisé entre la grande et la petite lèvre gauches et sur le

Fig. 1. — Etat de la malade à l'entrée dans le service. Hypertrophie des deux grandes lèvres, surtout de la gauche. Les deux masses centrales répondent, l'inférieure à la petite lèvre droite, la supérieure au clitoris.

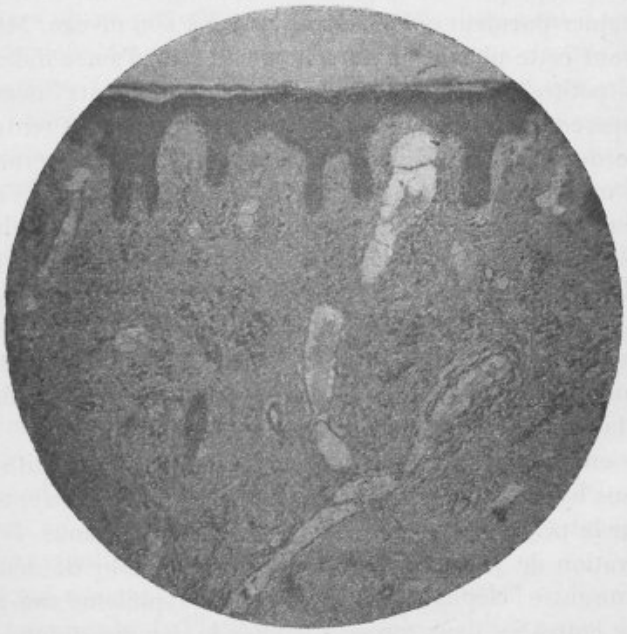


Fig. 2. — Biopsie de la grande lèvre gauche. Coloration à l'hématéine-éosine-safran. Gross. : 60 diamètres (microphotographie due à l'obligeance de M. le Docteur Massia).

caractère récent duquel la malade insiste guérit en quelques jours à la suite d'une détersion et de quelques attouchements au nitrate d'argent à 1/10.

Le traitement antisyphilitique fait rétrocéder les lésions et au bout d'un mois on peut introduire un spéculum et faire un examen gynécologique complet, qui ne révèle rien de particulier.

Vers la mi-juillet il ne persiste plus qu'une tuméfaction beaucoup moins dure de la lèvre gauche et une autre comme une noisette de la petite lèvre droite. On peut dire sans exagération que les lésions ont diminué de plus de moitié. On institue un nouveau traitement par le cyanure de mercure et l'iodure de potassium ; mais la malade se dit guérie et exige sa sortie.

En présence de cet éléphantiasis vulvaire s'accompagnant d'une ulcération locale on pouvait se demander si l'on n'avait pas affaire à un cas d'esthiomène. A regarder les faits de plus près, cette opinion ne pouvait pas se soutenir. L'ulcération qui avait attiré notre attention était de date toute récente et manifestement postérieure à la constitution du processus hypertrophique. Sa localisation profonde entre la grande et la petite lèvre gauches, en permettant la pullulation des germes microbiens qui s'y étaient implantés, explique son importance et la constitution du véritable clapier purulent qui s'était constitué à son niveau. Mais au demeurant cette ulcération ne comportait pas d'autre indication que les petites exulcérations, dues aux frottements locaux et qu'on apercevait à l'entrée du vagin. Aussi bien tout rentra-t-il dans l'ordre après quelques lavages à la solution de permanganate et un ou deux attouchements au nitrate d'argent. Ceci ne signifie pas que nous n'attribuons aucun rôle à l'infection locale, dont cette ulcération était le siège, et nous aurons à nous expliquer plus loin sur ce sujet. Mais nous admettons que l'éléphantiasis s'est ici vraisemblablement constitué d'emblée et, puisque la syphilis était dans notre cas le facteur étiologique principal, nous sommes enclins à faire entrer notre observation dans le cadre du syphilome hypertrophique de Fournier.

Nous croyons, d'autre part, devoir insister sur l'intensité de ce processus hypertrophique. Il débordait la région vulvaire, empiétant sur le périnée, gagnant même la marge de l'anus. D'après l'observation de pareils faits on ne saurait établir de démarcation nette entre l'éléphantiasis vulvaire et le syphilome ano-rectal, il n'y a entre ces deux processus chez la femme qu'une différence de localisation ; ceci pour dire que les discussions patho-

géniques suscitées par le rétrécissement hypertrophique de la filière ano-rectale se rapportent au même titre à l'éléphantiasis vulvaire. De plus, on pouvait observer chez notre malade une hypertrophie massive de toute la région vulvaire, cette hypertrophie atteignant son maximum au niveau de la petite lèvre droite, transformée en une masse du volume d'un œuf de poule, à consistance de caoutchouc, et du clitoris qui avait la grosseur d'un pouce d'adulte. On retrouvait en somme dans notre cas les détails relevés par Hudelo, Cailliau et Pierrot chez leur malade dont la petite lèvre droite portait appendue une tumeur à type de « molluscum » grosse comme un œuf de poule et dure comme du caoutchouc. Il faut certainement un blocage important de la circulation lymphatique et une infiltration sérieuse des téguments pour aboutir à de pareilles déformations.

A dire vrai l'étude histo-pathologique de l'important fragment tégumentaire prélevé pour biopsie en l'une des zones les plus hypertrophiées ne nous a pas apporté de signature étiologique nette, ce qu'entre parenthèses il est souvent illusoire de demander à un examen anatomo-pathologique. Par contre, si sur le vu des coupes on ne pouvait penser plus particulièrement à telle ou telle infection, on relevait des détails dont nous devons souligner l'intérêt. Le derme et l'hypoderme montraient une sclérose intense, parfaitement organisée et certainement déjà ancienne. Cette sclérose avait eu pour point de départ une inflammation antérieure, que la persistance d'une forte infiltration de cellules embryonnaires prouvait suffisamment. Ces traînées de cellules inflammatoires encore très importantes et les dilatations indiscutables des capillaires, dont beaucoup néoformés, montraient de plus que l'inflammation se poursuivait et qu'on avait affaire à des lésions encore en pleine activité ; il n'était donc pas illusoire dans ces conditions d'espérer un heureux effet de la thérapeutique. Nous n'insistons pas sur les dilatations lymphatiques qui étaient à prévoir. L'inflammation se voyait surtout autour des vaisseaux et un grand nombre de ceux-ci montraient des lésions très nettes d'artérite, ce qui constitue peut-être un argument en faveur de la nature syphilitique du processus.

En ce qui concerne l'étiologie, nous ne saurions négliger l'influence favorisante de l'hygiène corporelle manifestement défectueuse de notre malade. Il est vrai de dire que le processus hypertrophique débuta alors qu'elle se livrait à la prostitution et

que professionnellement elle était vraisemblablement tenue à des soins de toilette, que plus tard elle abandonna complètement. Il n'en demeure pas moins que la malade au moment où nous l'avons observée se négligeait d'une façon toute particulière et que sa malpropreté a dû jouer un rôle, au moins dans la genèse de l'infection locale surajoutée. La malade, d'autre part, attirait volontiers l'attention sur le dur métier de plongeuse qu'elle exerçait depuis plusieurs mois et qu'elle accusait de ses malheurs par la station debout prolongée à laquelle il la condamnait. Nous ne nous arrêterons pas à cette explication, bien que le rôle mécanique de la stase veineuse et lymphatique due à des conditions d'hydraulique circulatoire défavorables puisse être dans une certaine mesure retenue, au même titre que dans l'*éléphantiasis nostras* greffé sur un ulcère chronique de jambe variqueuse ou non. Faut-il incriminer l'éthylisme marqué de notre malade? Peut-être, mais en tout cas uniquement comme facteur de moindre résistance aux infections. Par contre, nous tenons à faire remarquer l'existence de ce foyer ulcéreux et suppuratif situé entre la grande et la petite lèvre gauches. Il y avait à ce niveau une flore microbienne très riche et des plus variée, où toutefois dominaient les spirilles. Nous avons vu précédemment le rôle important que les différents auteurs ont fait jouer aux microbes de la suppuration et tout particulièrement au streptocoque. Nous nous demandons si dans notre cas les spirilles ne sont pas intervenus dans le processus hypertrophique, sinon pour le déclencher puisque ce dernier les a précédés, au moins pour l'intensifier. Notre Maître, M. le professeur Favre (1), publiant avec l'un de nous un très beau cas de tuberculose végétante périanale, où les spirilles pullulaient à côté du bacille de Koch, soutenait l'opinion que l'allure végétante de certaines lésions cutanées tuberculeuses ou syphilitiques était peut-être conditionnée par un parasitisme spirillaire surajouté, ce parasitisme n'étant d'ailleurs pas rare au niveau de certaines lésions génitales, dans les végétations vénériennes en particulier où M. Favre a montré sa constance. Il n'est peut-être pas irrationnel de penser que les spirilles susceptibles d'imprimer un caractère végétant à la tuberculose et à la syphilis cutanées sont également capables d'intervenir dans le

(1) M. FAVRE et J. GATÉ. Tuberculose cutanée et infections associées. Parasitisme spirillaire et tuberculose végétante périanale. *Annales de Dermat. et de Syphil.*, février 1928.

caractère hypertrophique pris par ces mêmes infections dans l'éléphantiasis vulvaire.

En tout cas il reste entendu que dans notre observation nous réservons la première place au point de vue de l'étiologie à la syphilis antérieure et mal soignée de notre malade. Une observation minutieuse des faits permettait d'écarter non seulement la filariose, mais également le chancre mou et la tuberculose. Par contre, la malade avait une syphilis connue, très insuffisamment traitée et qui donnait encore au moment de notre examen une sérologie très positive. C'est donc en toute logique que nous incriminons avant tout la syphilis et que nous faisons rentrer notre cas dans le cadre du syphilome hypertrophique de Fournier. En somme, nous admettons chez cette grande éthylique, par ailleurs éloignée de toute hygiène locale, l'existence d'un processus hypertrophique déterminé par la syphilis et peut-être aidé par le parasitisme spirillaire surajouté, les lésions ulcéreuses déterminées par ce dernier ayant peut-être, à la faveur d'une lymphangite de voisinage, activé l'œdème inflammatoire sclérogène, qui est à la base de l'éléphantiasis vulvaire.

En terminant nous voudrions insister sur le côté thérapeutique. Les auteurs sont unanimes à constater qu'en pareille circonstance le traitement antisyphilitique agit mal et que surtout son action demande pour se manifester un temps relativement long, un ou deux ans. Nous ferons remarquer que chez notre malade nous avons été beaucoup plus heureux. Un traitement local consistant en soins de propreté et en lavages avec une solution de permanganate de potasse, un traitement antisyphilitique surtout, énergique et conjugué (5 gr. 85 de novarsénobenzol et 15 injections d'hydroxyde de bismuth), amenèrent en un mois et demi une diminution considérable de l'éléphantiasis, qui était réduit de plus de moitié. Il semble donc que dans certains cas on puisse attendre d'un traitement bien conduit un résultat des plus appréciable.

En définitive, dans le groupe des éléphantiasis vulvaires la syphilis semble revendiquer pour elle un certain nombre de cas. Cette détermination étiologique est, d'autre part, de première importance, puisqu'on peut en pareille circonstance par un traitement antisyphilitique énergique escompter une amélioration très nette des lésions observées.

ACIDE CHRYSOPHANIQUE ET CHRYSAROBINE

Par M. R. HUERRE,
Docteur ès Sciences, ancien Interne en Pharmacie des Hôpitaux de Paris.

En 1912, M. Léger, membre de l'Académie de Médecine, à cette époque pharmacien en chef de l'hôpital Saint-Louis, fit paraître dans le *Journal de Pharmacie et de Chimie* deux études relatives à l'acide chrysophanique et à la chrysarobine. Dans la première (page 281) il établissait la constitution de l'acide chrysophanique. Dans la deuxième (page 588) il exposait que l'on trouvait difficilement dans le commerce de l'acide chrysophanique au prix de 1 000 francs le kilogramme, alors que la chrysarobine, qui était habituellement délivrée aussi bien sous le nom de chrysarobine que d'acide chrysophanique, ne valait que 18 à 20 francs le kilogramme.

Il ajoutait que cette chrysarobine représentait un produit complexe, de composition différente suivant les échantillons, que des médecins compétents considéraient que son activité thérapeutique n'était en rien inférieure à celle de l'acide chrysophanique et il concluait qu'il y avait lieu de supprimer le terme d'acide chrysophanique et de le remplacer par celui de chrysarobine.

M. le docteur Sabouraud ayant bien voulu me demander de rechercher où en était aujourd'hui la question, je vais essayer de l'exposer aussi clairement que possible en limitant au minimum les considérations d'ordre chimique.

Si on consulte les formulaires les plus récents, aux articles chrysarobine, acide chrysophanique, on y trouve des collodions et des traumaticines à la chrysarobine et des collodions à l'acide chrysophanique ; des pommades à la chrysarobine à côté de pommades à l'acide chrysophanique, ce qui porte tout naturellement à croire qu'il s'agit de deux corps dissemblables, et que l'on pourra prescrire l'un ou l'autre, suivant les indications thérapeutiques.

ANN. DE DERMAT. — VI^e SÉRIE T. X. N° 4. AVRIL 1929.

En fait, que trouve-t-on actuellement dans le commerce de la droguerie, quand, en s'adressant aux meilleures maisons, on demande de l'acide chrysophanique ou de la chrysarobine ? L'enquête à laquelle je me suis livré m'a montré que, sous l'étiquette « acide chrysophanique du commerce » ou sous l'étiquette « chrysarobine » on reçoit un seul et même produit. Il en serait d'ailleurs de même en Angleterre et en Allemagne où les mots chrysarobine et acide chrysophanique pour usage externe sont considérés comme synonymes.

Solubilité. — Comment se comporte vis-à-vis des solvants généraux cette chrysarobine ? On l'emploie généralement sous forme de solution chloroformique : mais il m'a semblé intéressant de déterminer comment elle se comportait avec les autres liquides volatils.

Nous avons examiné un échantillon moyen provenant du mélange de chrysarobines achetées dans trois drogueries parisiennes.

Un gramme de chrysarobine a été traité par 10 grammes de liquide en vase clos. Après 12 heures d'agitation et 24 heures de contact à la température du laboratoire (15 à 20°) on a recueilli sur un filtre taré ce qui ne s'était pas dissous et on a calculé par différence la proportion de chrysarobine dissoute.

Voici les résultats :

Alcool à 90°	traces
Toluène	0 gr. 04
Ether de pétrole	0 gr. 05
Ether acétique	0 gr. 08
Tétrachlorure de carbone	0 gr. 15
Liqueur d'Hoffmann	0 gr. 20
Xylol	0 gr. 22
Ether officinal	0 gr. 28
Acétone	0 gr. 35
Benzine cristallisable	0 gr. 42
Chloroforme	0 gr. 76

En somme, le meilleur solvant est indiscutablement le chloroforme, puisque à froid, on peut dissoudre 7 gr. 60 de chrysarobine dans 100 grammes de chloroforme. Mais on ne peut obtenir, comme l'indiquent les formulaires, de chloroforme chrysophanique à 10 0/0 et à plus forte raison à 15 0/0. On peut d'ailleurs obtenir une solubilité complète en augmentant consi-

dérablement la proportion du chloroforme : la solution est absolument limpide si on emploie 60 centimètres cubes de chloroforme pour 1 gramme de chrysarobine.

Ce que nous venons de dire des solubilités légitimerait l'hypothèse de la complexité de composition de la chrysarobine commerciale. On s'en rend mieux compte encore si on étudie la solubilité de ladite chrysarobine dans les solutions alcalines à 5 o/o ou plus concentrées.

En 1921, étudiant la question de l'association du savon noir avec les acides chrysophanique et salicylique (*Répertoire de Pharmacie*, 1921, p. 193) j'avais fait agir sur 1 gramme d'acide chrysophanique du commerce des quantités variables de potasse, soit en ajoutant de l'acide chrysophanique à la solution alcaline aqueuse, puis épuisant par le chloroforme ; soit en épuisant par une solution aqueuse alcaline la solution chloroformique. Or, j'avais constaté que, quelle que soit la proportion d'alcali, on retrouvait toujours sensiblement 50 centigrammes d'acide chrysophanique restant dissous dans le chloroforme ou récupéré par lui : exactement 45 centigrammes, 47 centigrammes, 50 centigrammes, 52 centigrammes.

Tout récemment, j'ai repris cet essai en introduisant dans une ampoule à décantation 1 gramme de chrysarobine dissoute dans 60 centimètres cubes de chloroforme. La solution chloroformique a été additionnée de 60 centimètres cubes de solution de soude à 5 o/o. Après agitation et contact de 6 heures, on a prélevé 10 centimètres cubes de solution chloroformée. Cette solution qui, à l'origine contenait 0 gr. 166 de chrysarobine par 10 centimètres cubes en contenait encore 10 centigrammes après traitement par la soude.

La solution chloroformique et la solution de soude qui restaient dans l'ampoule ont été additionnées de 30 centimètres cubes de solution de soude à 5 o/o. Après agitation et contact, 10 centimètres cubes de la solution chloroformique ont été prélevés : l'évaporation de ces 10 centimètres cubes a donné un résidu de 0 gr. 095 de chrysarobine. Donc, sur 16 centigrammes de chrysarobine traitée par un grand excès de soude, 45 o/o environ sont enlevés par la soude, 55 o/o environ restant en solution dans le chloroforme.

C'est très sensiblement ce que m'avaient donné mes essais de 1921. Il en résulte d'une part que la chrysarobine se dissout en

quantité notable dans les solutions alcalines et d'autre part que l'acide chrysophanique du commerce ou chrysarobine est évidemment un corps complexe qui ne se comporte nullement vis-à-vis des solvants généraux et des alcalis comme le ferait de l'acide chrysophanique chimiquement pur.

Un travail allemand de Hesse paru en 1917 dans les *Annales de Liebig* étudie très complètement cette question extrêmement complexe de la composition de la chrysarobine du commerce. D'après Hesse, cette composition serait la suivante :

1°	Insoluble dans la benzine	3	à 16 o/o
	Acide chrysophanique	1	à 8 o/o
	Emodine et éther méthylique de l'émodine.	0,20	à 3 o/o
2°	Chrysophanol	20	à 33 o/o
	Emodinol	18	à 25 o/o
	Ether méthylique de l'émodinol	20	à 30 o/o
	Substances indéterminées et perte	8	à 11 o/o

Par opposition à cette chrysarobine commerciale, Hesse entend sous le nom de chrysarobine pure la chrysarobine du commerce privée de la substance insoluble dans la benzine et des anthraquinones. Cette chrysarobine pure, suivant cet auteur serait donc composée d'anthranols : chrysophanol et émodinol et de leurs éthers méthyliques, bien qu'il n'ait pas trouvé dans ses analyses d'éther méthylique du chrysophanol.

Ce qu'ajoute cet auteur devrait d'ailleurs modifier complètement notre conception sur l'action thérapeutique de l'acide chrysophanique et de la chrysarobine. Il était généralement admis que l'acide chrysophanique chimiquement pur présentait une activité certaine pour le traitement des dermatoses : or, suivant Hesse, *ce sont les chrysophanols et les anthranols voisins qui conditionnent l'activité de la chrysarobine dans différentes affections de la peau, tandis que l'acide chrysophanique et les anthraquinones voisines n'ont aucune action contre les maladies de la peau.*

Il n'y aurait dans ces conditions aucun intérêt à utiliser une chrysarobine contenant de l'acide chrysophanique ; bien plus, il vaudrait mieux éliminer cet acide chrysophanique si, comme l'admettent certains auteurs, c'est à ses fonctions phénol que devraient être attribuées ses propriétés irritantes : disons à ce propos qu'on ne peut songer à neutraliser cette fonction phénol

par le bicarbonate de soude, comme il est dit dans les *Acta Dermatologica Japonia* (d'après *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, septembre 1928, p. 825), les phénols ne décomposant pas le bicarbonate de soude.

Il y a d'ailleurs un procédé qu'indique Hesse permettant d'éliminer l'acide chrysophanique de la chrysarobine. Il suffit de traiter la solution benzénique de la chrysarobine du commerce par une solution de potasse N/4 ou N/5; ces solutions normales au 1/4 ou au 1/5 correspondant à une solution aqueuse de potasse à 1,40 ou à 1,10 o/o. L'évaporation de la solution benzénique donnera, avec un rendement de 60 à 85 o/o, une chrysarobine privée d'acide chrysophanique.

En résumé : 1° l'acide chrysophanique du commerce ne contient qu'une petite quantité d'acide chrysophanique vrai.

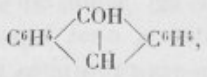
2° *Il faut donc éliminer complètement de la terminologie thérapeutique l'expression acide chrysophanique et lui substituer le nom de chrysarobine : l'article acide chrysophanique a d'ailleurs été supprimé au Supplément du Codex paru en 1920.*

3° On devra savoir que sous le nom de chrysarobine, on doit entendre non pas un produit chimiquement défini, mais un mélange d'anthranols (1).

4° Le meilleur solvant de la chrysarobine du commerce ou de la chrysarobine purifiée est le chloroforme. On peut cependant obtenir des solutions à 1 o/o ou plus concentrées avec le tétrachlorure de carbone, la liqueur d'Hoffmann, le xylol, l'éther officinal, l'acétone, la benzine. Le tableau publié dans ce mémoire permet de calculer les concentrations qui peuvent être obtenues.

5° Il semble d'ailleurs que, si les anthraquinones à fonction phénol qui existent dans la chrysarobine du commerce sont sans activité thérapeutique, si surtout elles sont irritantes, il y aurait lieu d'employer pour les préparations pharmaceutiques destinées au traitement des dermatoses (pommades, solutions, crayons, traumaticines) de la chrysarobine du commerce *privée de ses éléments solubles dans la potasse étendue.*

(1) L'anthranol proprement dit est un alcool tertiaire de formule :



sans fonctions phénol ni quinone.

ETUDE DES SUPERINFECTIONS TUBERCULEUSES DE LA PEAU (PSEUDO-COMPLEXES PRIMAIRES). A PROPOS D'UNE INOCULATION TUBERCULEUSE DE LA VULVE PAR CONTACT SEXUEL

Par PAUL ROCHAT
Clinique dermatologique universitaire, Lausanne.
(Dir. Prof. E. Ramel).

Les travaux de Ghon et Ranke semblent avoir démontré, durant ces dernières années, que le début clinique de la tuberculose dans l'organisme humain apparaît sous forme de chancre d'inoculation et d'adénopathie satellite. Ce complexe primaire, bien étudié aux points de vue clinique et anatomo-pathologique, confirme les conceptions déjà anciennes de Küss et de Parrot.

Nous ne savons pas avec quelle fréquence ce complexe primaire signale le début clinique de la tuberculose chez l'homme. En particulier le complexe primaire cutané paraît rare si l'on en juge par les faits publiés jusqu'ici. Tout récemment (1926) Bruusgaard a précisé nos connaissances sur ce point en faisant une étude d'ensemble du complexe primaire cutané, basée sur cinq observations nouvelles. Dès lors, quelques cas isolés de tuberculose cutanée primitive ont été décrits, entre autres ceux de Ramel et de Goebel. Toutefois, la disproportion reste grande entre le nombre vraiment restreint des complexes primaires observés à la peau et les multiples possibilités d'inoculation du B. K.

Cette disproportion constatée pour la tuberculose cutanée pourrait s'expliquer par l'hypothèse que certains organismes sont seuls en mesure de réagir à l'inoculation primitive du B. K. sous la forme d'un chancre d'inoculation, et ceci grâce à leur constitution spéciale. La question du terrain pourrait bien en effet jouer un rôle important dans la réalisation du complexe primaire. Il

ANN. DE DERMAT. — VI^e SÉRIE. T. X. N° 4. AVRIL 1929.

est intéressant de noter à l'appui de cette thèse que dans le cas publié par Ramel, le tableau clinique consécutif au complexe primaire fut celui d'une scrofulo-tuberculose. Il nous paraît donc plausible de penser que le type humain correspondant à l'habitus scrofuleux est plus qu'un autre appelé à manifester la Primo-infection tuberculeuse sous les signes du complexe primaire. Il est fort possible que pour d'autres variétés constitutionnelles le B. K. ne marque point sa porte d'entrée par un chancre d'inoculation, mais pénètre dans le torrent circulatoire avant de provoquer dans l'un ou l'autre système d'organes les lésions initiales. C'est en particulier le point de vue soutenu par Calmette. Il est d'ailleurs probable que l'une et l'autre doctrine loin d'être opposées, se complètent si l'on songe aux nombreuses possibilités qui peuvent résulter et des types constitutionnels différents et des degrés divers de virulence que le B. K. peut affecter.

Chez l'adulte, la clinique a décrit jusqu'ici deux types usuels de tuberculose d'inoculation : le tubercule anatomique et la tuberculose verruqueuse. On admet pour l'une et l'autre forme la nature exogène de l'affection bien qu'il faille réserver certains cas de tuberculose verruqueuse de cause interne. Ces deux modes d'inoculation ne sont pas rares chez l'adulte. Mais il en existe d'autres encore.

Dans ce problème de l'inoculation cutanée, il faut tenir compte entre autres de deux facteurs : la virulence microbienne et le terrain. Une réaction positive à l'inoculation implique un terrain réceptif et une certaine virulence microbienne. Les travaux de ces dernières années sur la vaccination antituberculeuse ont publié les méthodes par lesquelles on diminue cette virulence microbienne. Quant au terrain, il peut être naturellement réceptif ; nous venons de voir que le type scrofuleux semble réagir très positivement à l'inoculation.

En fait, certaines affections tuberculeuses, les tuberculoses cutanées par exemple provoquent une réceptivité très grande à l'inoculation cutanée, tandis que les lésions de même étiologie, mais affectant d'autres organes ne confèrent qu'une réceptivité très faible envers le même mode d'inoculation. Ainsi Wichmann traitant des lupiques par l'inoculation sous-cutanée, à doses variables, de B. K. atténués suivant la technique de Böhme (1) a observé une réaction locale régulière et intense.

(1) Böhme établit une émulsion composée de b. K. dilués dans la solu-

Celle-ci ne présentait d'un sujet à l'autre que des différences de degré ; chez certains sujets, Wichmann a constaté de l'infiltration ; chez d'autres, la réaction allait même jusqu'à la nécrose. Moeller, par contre, inoculant la peau de dix tuberculeux pulmonaires avec une émulsion de B. K. par la méthode des scarifications, n'aurait observé que très rarement la formation de papules. Le plus souvent, une simple pigmentation serait apparue au point scarifié.

Il est remarquable que les lupiques aient tous répondu à l'inoculation intra-cutanée par une réaction locale alors que celle-ci faisait en somme défaut chez les pulmonaires.

On ne saurait d'ailleurs faire état de cette constatation pour rien préjuger sur la valeur de telles inoculations au point de vue du pronostic : car il est bien difficile de décider en l'occurrence si la réaction locale positive des lupiques est plus favorable du point de vue de l'immunbiologie que l'absence de réaction chez les pulmonaires.

Entre les trois formes de tuberculose cutanée par inoculation, le complexe primaire, le tubercule anatomique, et la tuberculose verruqueuse, nous pouvons établir une différence de principe au point de vue biologique entre la première et les deux dernières. Celles-ci, en effet, sont le fait d'inoculations tuberculeuses chez des sujets déjà atteints antérieurement par la Primoinfection, tandis que le complexe primaire, comme son nom l'indique, concerne des individus vierges de toute infection bacillaire antérieure. Ce sont des nourrissons ou des enfants en bas-âge, pour lesquels le complexe primaire cutané réalise précisément l'infection primaire.

Or, à côté de ces complexes primaires indiscutables dont Bruusgaard a donné l'image clinique et anatomopathologique, le même auteur a signalé des lésions analogues, au point de vue clinique, au complexe primaire chez des sujets déjà atteints antérieurement par le B. K. Un des cas rapporté par cet auteur concerne entre autres un sujet dans la deuxième enfance chez lequel l'examen radioscopique montrait des ganglions trachéo-bronchiques calcifiés, alors que dans la région temporale un ulcère tuberculeux s'était développé en quelques semaines, bien-

tion physiologique (solution aqueuse de chlorure de sodium à 7 o/oo). Plus l'émulsion est ancienne, plus faible serait son pouvoir.

tôt suivi d'une adénopathie correspondante. Si l'image clinique dans ce cas légitimait l'hypothèse de chancre tuberculeux primitif, ce diagnostic ne pouvait être accepté en présence des lésions pulmonaires. Celles-ci, en effet, avaient dû sûrement précéder les lésions cutanées ainsi qu'en faisait foi leur calcification. Nous voyons donc que l'examen clinique ne suffit pas pour énoncer qu'un ulcère tuberculeux accompagné d'une adénopathie satellite permette d'affirmer qu'il s'agisse à coup sûr d'un complexe primaire. L'observation de Bruusgaard montre en effet que la *même image peut se développer chez des sujets déjà atteints par la Primoinfection tuberculeuse, mais qui se retrouvent dans un état de réceptivité comparable à celui d'un organisme vierge à l'égard de la tuberculose.*

Observation I (1)

Mlle G..., 21 ans, de L..., appartient à une famille d'agriculteurs. Père et mère en bonne santé.

Une sœur âgée de 14 ans est morte de péritonite bacillaire en 1916 après trois mois de maladie. Une autre sœur a fait une pleurésie exsudative tôt après le décès de la jeune fille ; elle s'est bien remise. Un frère et une autre sœur sont en bonne santé.

Mlle G... n'aurait pas été souvent malade ; à 12 ans, l'année même de la maladie de ses deux sœurs, elle eut un rhumatisme polyarticulaire aigu et la diphtérie ; elle manqua l'école pendant quatre mois. Ses classes terminées, elle passa six mois dans une famille à Berne, puis revint dans son pays travailler en fabrique. Elle affirme n'avoir jamais eu d'affection pulmonaire ni d'adénites cervicales, ni de conjonctivite phlycténulaire.

Notre malade consulte le docteur Hoffmann, de Tramelan, pour la première fois le 19 juin 1925, se plaignant de troubles de l'état général, tels que fatigue, perte de l'appétit, et présentant une folliculite de l'aisselle droite ; elle n'a pas interrompu son travail à la fabrique ; le sommeil est bon, avec quelques transpirations ; règles sans particularités ; pertes blanches abondantes après les règles ; ces malaises — nous insistons là-dessus — sont récents et datent de quelques semaines seulement.

L'état général est trouvé sain ; il s'agit d'une jeune femme grande et forte ; tous les organes fonctionnent normalement ; en particulier,

(1) Nous devons à l'obligeance du docteur Raoul Hoffmann la possibilité de reproduire cette observation, inspiratrice de notre travail. Nous tenons à adresser au docteur Hoffmann tous nos remerciements pour sa libéralité et l'intérêt qu'il n'a cessé de nous témoigner.

l'auscultation pulmonaire ne révèle aucune anomalie et il n'y a aucune trace de lésion tuberculeuse ancienne (ni écrouelles, ni taies cornéennes, etc.). La température, qui est de 38°2 lors du premier examen, est trouvée normale les jours suivants. Traces d'albumine dans l'urine. On palpe dans le tiers interne de chaque région inguinale un gros ganglion à surface lisse, un peu douloureux. En arrière de l'hymen, à la fourchette, existe une ulcération ovalaire, dont les bords surélevés et rouges sont sous-minés et dont le fond est recouvert de débris purulents ; la lésion est molle ; un frottis du produit de sécrétion montre d'abondants globules de pus, mais aucun agent microbien ; on recherche sans succès le spirochète ; l'évolution du cas montrera qu'il ne s'agit pas d'un chancre syphilitique ; l'aspect de la lésion, non indurée, l'absence de pléiade ganglionnaire, la non-apparition de roséole et des autres manifestations secondaires au cours des semaines consécutives, l'absence de spirochète dans le chancre, enfin le résultat négatif du Wassermann fait le 3 juillet 1925, ont permis d'exclure la syphilis.

Restaient comme possibilités :

1° L'ulcération tuberculeuse ;

2° L'ulcère vénérien adénogène de Nicolas et Favre ;

3° Le chancre mou.

Le diagnostic d'ulcération tuberculeuse admis cliniquement, a été d'ailleurs confirmé par le laboratoire. Une ponction ganglionnaire gauche ramena un pus très riche en B. K. L'examen anatomique des glandes extirpées pour les raisons que nous exposerons ci-dessous, a montré la structure d'un tissu tuberculeux (voir rapport Wegelin).

L'évolution a permis d'exclure l'ulcère vénérien adénogène de Nicolas et Favre ; les ganglions n'ont pas produit les fistulisations multiples ni les adhérences cutanées.

Le chancre mou avait été exclu par suite de l'absence du bacille de Ducrey dans le pus. Une auto inoculation dans la région de l'abdomen est restée négative. Le traitement du chancre a consisté en cautérisations au nitrate d'argent puis au Paquelin. Irradition des glandes inguinales à intervalles de deux à quatre semaines de juillet à octobre, à raison de sept séances (appareil inducteur Klingelfuss (Bâle), ampoule à gaz. Chaque pli inguinal a reçu au total approximativement le 75 o/o Hed.)

Ce dernier traitement n'a pas modifié sensiblement l'état ganglionnaire. De guerre lasse, on se décide à exciser les paquets ganglionnaires des deux côtés le 19 novembre 1925, cinq mois après le début de la maladie. Nous devons à l'obligeance du professeur Wegelin, de Berne, l'examen histologique des pièces opératoires :

« Les glandes lymphatiques sont parsemées de tubercules formés de cellules épithélioïdes et de cellules géantes de Langhaus. Les tubercules sont tantôt isolés, tantôt confluents. Caséification étendue. Le tissu lymphatique conservé est riche en vaisseaux. Nombreux foyers hémorragiques.

« *Diagnostic.* — Tuberculose caséeuse des glandes inguinales. »

La malade quitte la clinique du docteur Hoffmann neuf jours après l'opération. La température prise chaque jour pendant les mois qui suivent est normale. Le travail est repris le 1er février 1926. Depuis lors Mlle G... jouit d'une excellente santé apparente.

Nous l'avons revue par hasard au début d'avril 1927, à la consultation du docteur Hoffmann, soient 14 mois plus tard. L'ulcération vulvaire était alors cicatrisée. Nous avons trouvé dans la région inguinale droite une glande du volume d'une noisette, tendue, un peu douloureuse. L'examen pulmonaire le plus attentif ne montre pas d'anomalies de l'appareil respiratoire. En revanche, une radiographie indique quelques lésions anciennes et d'autres récentes. Les hiles sont chargés ; la coupole diaphragmatique droite présente des aspérités ; la base pulmonaire gauche offre une plage où le dessin pulmonaire est flou et épaissi ; en dehors de la région hilaire gauche surtout existe une ombre qui peut faire penser à un foyer exsudatif.

Les premières lésions observées : ulcération et adénopathie, avaient déjà fait soupçonner un chancre d'inoculation, dont on n'avait pu à l'époque s'expliquer la provenance. Or, les recherches ultérieures nous ont permis d'établir qu'il s'agissait en fait d'une tuberculose génitale par inoculation externe.

La malade, en effet, avait eu, en mai et en juin 1925, pendant les semaines qui précédèrent l'évolution de sa maladie, quelques relations sexuelles avec son fiancé ; ce fait, dont nous eûmes connaissance dès le début, prit de l'importance à nos yeux le jour où celui-ci vint demander conseil au docteur Hoffmann pour une tuberculose du testicule droit.

Observation II

Homme né en 1902, agriculteur. Pleurésie en 1919. En automne 1922, remarque que son testicule gauche grossit ; se soigne par des applications de pommade. Le 24 mars 1925, sur le conseil de son médecin, se fait exciser le testicule gauche à l'hôpital de Moutier ; à cette époque déjà, le testicule droit était atteint (petite tumeur sur l'épididyme). Consulte le docteur Hoffmann pour la première fois le 30 mars 1927. Status d'entrée : le testitule droit est coiffé d'un énorme épididyme, fistulisé au raphé. Cordon normal, prostate petite avec noyau arrondi, dur, comme une bille sur la corne gauche et petit grain dur sur le côté droit près de la pointe. Urine trouble : dans le culot de centrifugation, de l'urine non sondée, pus, globules rouges et B. K. (le malade accusait quelques douleurs de la région lombaire gauche). On excise l'épididyme droit très grossi et contenant des blocs caséeux. Evolution normale ; la plaie se cicatrise ; état général satisfaisant. L'urine examinée de semaine en semaine, ne contient plus de B. K., mais son inoculation, deux mois et demi après l'opération produit la tuberculose chez le cobaye.

Les deux jeunes gens sont fiancés depuis 1922 ; ils ont un rapport sexuel pour la première fois en mai 1925. Voici dans quelles circonstances : le jeune homme vient de subir la castration testiculaire gauche (24 mars 1925) ; le testicule droit est malade ; devra-t-il être excisé comme le premier ? Le malade se demande s'il pourra cohabiter. D'autre part, il a entendu dire que le sperme non éjaculé fermente. C'est alors qu'il faut placer ce premier rapport sexuel. La jeune fille était vierge ; l'hémorragie fut abondante ; le jeune homme eut l'impression de blesser le « fond du vagin ». La jeune fille déclare n'avoir pas fait d'injection vaginale après ce premier rapport sexuel. Celle-ci, par contre, fut pratiquée à la suite de plusieurs cohabitations ultérieures jusqu'au 19 juin 1925, date à laquelle la partenaire vint consulter le docteur Hoffmann pour l'affection dont nous avons parlé plus haut.

Le problème de l'inoculation tuberculeuse des organes génitaux de la femme à l'occasion des rapports sexuels a été déjà l'objet de nombreuses discussions sans que celles-ci aient apporté de faits très convaincants. Dans les exemples publiés par Fernet (annexite) et dans celui de Reclus (affection tuberculeuse des organes génitaux) on suppose une telle pathogénie sans pouvoir la démontrer pour la raison que le conjoint n'a pas été examiné. Il en est de même des cas de Simmonds, de Springer, et de Menge. Seul, le cas de Glockner offre plus de vraisemblance. C'est le seul en effet où l'on ait obtenu que le mari se présente au médecin. Il s'agit chez la femme d'une tuberculose papillomateuse des parties sexuelles. On découvre chez le mari un épididyme droit triplé de volume, de consistance ferme, indolore. Si l'on met en parallèle le cas du mari avec celui de la femme, on est tenté d'admettre avec Glockner l'infection de celle-ci par celui-là à l'occasion d'un rapport sexuel. Mais une telle interprétation ne s'impose pas, le diagnostic d'épididymite tuberculeuse n'étant que probable. On ne peut toutefois nier la possibilité d'une inoculation par contact sexuel depuis que Gärtner, dans un travail intéressant (1893) s'est proposé de résoudre par l'expérience le problème qui nous occupe : il injecte dans le testicule de lapins et de cobayes une culture de B. K. et obtient chez quelques-unes des femelles mises en contact avec ces animaux des lésions tuberculeuses de l'appareil génital. Menge inocule une culture de B. K. humain après laparotomie dans la vésicule séminale de plusieurs cobayes. Sur huit femelles mises en contact avec ces cobayes, une seule présente des lésions de l'appareil

génital (corne utérine). En fait, la littérature ne présente aucun cas certain d'inoculation tuberculeuse des organes génitaux de la femme à la suite des relations sexuelles.

Or, il s'agit dans notre cas, à n'en pas douter, d'une inoculation de ce genre.

Rappelons les faits : l'ulcération s'est développée dans les semaines qui ont suivi la première cohabitation avec un jeune homme atteint d'épididymite tuberculeuse. Celui-ci a subi peu auparavant la castration testiculaire gauche et il a remarqué que le testicule droit était atteint. Il craint pour sa *potentia mariti*. De plus, il a entendu dire que le sperme non éjaculé fermente. C'est dans ces circonstances qu'il faut placer ce premier rapport sexuel.

Le facteur traumatisme a joué un rôle certain : la jeune fille était vierge. Au moment de la défloration, l'hémorragie fut abondante. Le jeune homme eut l'impression de blesser le fond du vagin, comme il nous le dit lui-même. Ce premier rapport ne fut pas suivi d'injection vaginale.

D'autres rapports ont lieu, mais, après ceux-ci, à la différence du premier, la partenaire a pratiqué une injection vaginale. C'est dans le cours des semaines suivantes que la jeune fille remarque qu'elle est plus vite fatiguée et qu'elle a perdu l'appétit. Le médecin constate des adénites inguinales bilatérales et l'ulcération vulvaire que nous avons décrite. Le conjoint, lorsqu'il a connaissance de la nature tuberculeuse de l'affection, a l'intuition d'en être la cause.

Ces faits démontrent bien l'existence d'une relation de cause à effet, à l'occasion d'un rapport sexuel, entre l'épididymite du conjoint et l'ulcération vulvaire de la jeune fille.

Dans un autre ordre d'idées, nous devons nous demander si les lésions chez la jeune fille faisant l'objet de l'observation I constituent une infection primitive ou une superinfection. Nous rappelons à ce propos que, alors que notre malade avait 12 ans, une sœur de 2 ans plus âgée est morte de péritonite bacillaire et que la même année, une autre sœur a fait une pleurésie exsudative. A cette même époque, elle aurait souffert elle-même d'un rhumatisme polyarticulaire et de la diphtérie. On connaît certaines affections articulaires pouvant imiter le rhumatisme inflammatoire et qui sont de nature tuberculeuse (le rhumatisme de Poncet). Sans affirmer l'étiologie bacillaire de l'affection arti-

culaire dont a souffert Mlle G., nous pouvons faire quelques réserves sur sa nature proprement rhumatismale.

La radiographie faite en avril 1927, près de deux ans après l'affection génitale, montre des lésions anciennes et d'autres récentes. Il est malaisé de dire jusqu'à quel point ces lésions anciennes ont précédé l'affection génitale et jusqu'à quel point les lésions récentes l'ont suivie. Nous ne pouvons pas établir après coup le trajet suivi par le B. K. dans l'organisme de Mlle G... Mais la présence de lésions pulmonaires anciennes décelables à la radiographie ainsi que les détails d'anamnèse que nous avons signalés font entrevoir la probabilité d'une *superinfection*.

Ce cas de superinfection constitué par une ulcération et une adénopathie satellite imite à s'y méprendre le type du primaire complexe observé par Bruusgaard chez l'enfant.

Ces cas de superinfection chez l'adulte sont d'ailleurs moins rares qu'on pouvait le penser d'après les publications antérieures. L'hiver dernier, ont été traités à la clinique dermatologique de Lausanne deux malades présentant une superinfection tuberculeuse à type de complexe primaire. Le Professeur Ramel a eu l'obligeance de nous permettre la publication de leurs observations.

Observation III

O. B..., fillette de 12 ans. Hérédité et antécédents sans particularité (une tante est décédée de tuberculose l'année dernière, mais elle n'a pas vécu dans la famille de la fillette). Séjourne à deux reprises à la clinique dermatologique, la première fois du 25 octobre au 5 novembre 1927 et la deuxième fois du 16 janvier au 8 mars 1928 pour l'affection suivante :

En juillet 1927, apparaît à la commissure des lèvres à droite un bouton rouge qui grossit progressivement. En même temps apparaît sous la mâchoire une enflure qui n'est pas douloureuse. Deux semaines avant son entrée à la clinique, la mère remarque une adénite carotidienne droite. Les dents sont en mauvais état.

Voici ce qu'on observe à l'entrée de la malade le 25 octobre : au-dessous de la commissure droite existe une petite lésion arrondie de la grosseur d'une pièce d'un sou, rosée, aux bords flous, proéminente. La surface est irrégulièrement bosselée et présente de fines squames blanchâtres adhérentes et résistant au grattage. A la vitropression on distingue au centre de la lésion deux ou trois points jaunâtres. Au-dessous de cette lésion, dans la direction du menton, existent trois petits points jaunâtres de la dimension d'une tête d'épingle. Aucune autre lésion cutanée.

Au-dessous du menton, sur la ligne médiane, existe un ganglion du volume d'une prune, indolore, de consistance élastique, fixé à la peau. A cet endroit, la peau est rosée. En avant du sterno-cléido-mastoïdien droit existe un autre ganglion gros comme une prune, libre. La deuxième molaire inférieure droite est cariée. Un bourgeon charnu remonte de la gencive sur la couronne.

Examen du larynx et du pharynx sans particularité.

Wassermann négatif ; Vernes : 1 ;

Besredka négatif.

La température est normale.

Le traitement consiste en scarifications de la lésion. Une ponction ganglionnaire ramène deux à trois gouttes de pus gris. La culture reste stérile. Mantoux négatif.

La fillette quitte la clinique le 5 novembre et y revient un peu plus de deux mois plus tard, avec le status suivant :

La lésion voisine de la commissure correspond à un placard érythémateux de 5 millimètres sur 11 présentant à son centre une croûtelle brunâtre adhérente. A la vitro-pression, on aperçoit une petite tache jaunâtre débordant sous la croûtelle. Le placard se continue en bas et à droite par un semis de petites papules très peu saillantes et très légèrement érythémateuses.

L'infiltration sous le menton a toujours les dimensions d'une prune de mirabelle. La peau est infiltrée et cyanosée au-dessus de la tumeur. On sent une vague fluctuation.

L'examen général ne révèle aucune anomalie si ce n'est un peu de rudesse respiratoire au sommet gauche. La radiographie montre à droite une opacité à limites nettes prolongeant le hile en haut et en dehors (examen du professeur Rosselet). La température est normale, sauf durant les premiers jours.

Le 18 janvier, on incise la tumeur sous le menton : il s'écoule un peu de pus jaunâtre. La glande est remplie d'une masse caséeuse blanche, qu'on détache par morceaux à la pince. Le frottis du contenu ganglionnaire montre de nombreux polynucléaires mais aucun B. K. *Une réaction de Pirquet (25 janvier) entre la lésion de la commissure et le ganglion reste négative. Par contre, à l'avant-bras, la même réaction est positive.*

Le 10 février, comme la lésion du menton tarde à se fermer, on la curette et on en excise les bords.

Le 25 février, la plaie est fermée.

Le produit de ponction ganglionnaire a tuberculisé le cobaye.

Observation IV

A. G..., 21 ans, domiciliée à Lausanne.

Antécédents et hérédité sans particularité.

En août 1927, peu après avoir accouché, la malade remarque un bouton à sa tempe gauche. Il n'a cessé de grandir.

Consulte le 15 janvier 1928 la policlinique dermatologique :

A l'angle externe de l'orbite gauche, existe un foyer de la grosseur d'une pièce de 20 centimes, irrégulier, squameux, présentant sur son pourtour de petites élevures aberrantes. La coloration est rouge terne. A la vitro-pression, on ne remarque aucun lupome net, mais une infiltration de couleur sucre d'orge. Le scarificateur pénètre facilement dans ce tissu ramolli.

Juste en avant du tragus et en même temps que le foyer cutané est apparu un ganglion qui grossit peu à peu jusqu'à atteindre actuellement le volume d'une noix : c'est une masse mobile, pâteuse, dont le pôle supérieur est en avant du tragus et le pôle inférieur vers l'angle de la mâchoire.

Wassermann négatif ; Vernes péréthynol : 5 ;
Besredka ± — — — ; Vernes résorcine : 28.

Le Pirquet est positif : c'est une papule exsudative de 1 centimètre de diamètre. Il est négatif chez l'enfant.

Une biopsie de l'ulcère montre de nombreux tubercules caséifiés s'étendant jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané.

On pratique quelques scarifications sur l'ulcère. Celui-ci diminue de surface. L'adénopathie régresse. Un Pirquet près de l'ulcère reste douteux.

Le 7 février, au lendemain d'une injection de Solgamal (0,01), la malade présente brusquement un exanthème rubéoliforme intense frappant la face, le cou, le tronc, surtout à sa partie supérieure où les taches confluent en nappe. A noter qu'au bras, quelques taches rouges s'agglomèrent autour des Pirquet positifs. Il y en a bien une ou deux autour du contrôle mais moins marquées. Ailleurs aux cuisses, aux fesses, aux lombes, les macules rouges sont un peu saillantes, œdémateuses, entourées d'un halo ischémique sur le fond un peu livédinique de la peau normale. Elles sont parfois centrées d'une pustulette.

Température afébrile.

Wassermann négatif ; Vernes : 2 ;
Besredka + + + — ; Vernes : 75.

Le traitement a consisté en ponctions ganglionnaires et en injections de solganal.

Le produit de ponction ganglionnaire ainsi que celui de la biopsie ont tuberculisé le cobaye.

On ne peut être que frappé de l'analogie des lésions que ces deux observations 3 et 4 offrent avec l'observation 1 : lésion cutanée, adénopathie satellite. L'évolution fut lente dans les trois cas. Les lésions cutanées guérirent avec une certaine lenteur. Quant aux lésions ganglionnaires, elles mirent encore plus de temps à guérir. Dans deux cas, il fallut intervenir chirurgicalement.

Nous avons des précisions sur le mode d'inoculation de l'observation I : le coït avec un jeune homme atteint d'épididymite tuberculeuse est suivi d'une ulcération tuberculeuse de la vulve

après un laps de temps compatible avec la période d'incubation de la tuberculose. Nous ne sommes pas renseignés sur la pathogénie de la lésion pour les observations 3 et 4, mais l'analogie clinique avec l'observation 1, ainsi que l'évolution et le mode de guérison nous autorisent à admettre, dans l'un et l'autre cas, une inoculation externe.

Nous avons là trois cas de superinfection tuberculeuse à type de complexe primaire.

Il est intéressant de rapprocher de ces cas de super-infection tuberculeuse les faits homologues constatés pour la syphilis. Dans un rapport présenté au troisième Congrès des Dermatologistes et syphiligraphes de langue française (Bruxelles, 1926), Bernard rappelle les travaux du professeur Hashimoto sur le problème de la superinfection des syphilitiques. Les recherches expérimentales furent pratiquées par Hashimoto sur l'homme. « L'auteur expérimenta sur vingt sujets incontestablement syphilitiques. Il fit vingt-sept inoculations de tissus ou de sécrétions riches en spirochètes. Dans six cas, il y eut des lésions de nature syphilitique. L'apparition de ces chancres fut suivie d'induration et d'infiltration locales, puis d'adénopathie régionale et d'exanthème spécifique généralisé. Les lésions renfermaient du spirochète ». Les lésions d'inoculation décrites peuvent être assimilées au chancre.

Il est intéressant de constater que dans la tuberculose comme dans la syphilis la lésion de superinfection peut imiter à s'y méprendre la lésion primitive.

Si donc, l'organisme atteint une première fois par la tuberculose, peut revenir vis-à-vis de la tuberculose, à un état de réceptivité comparable à celui d'un organisme vierge, quels seront les effets d'une thérapeutique par la vaccination antituberculeuse, par exemple celle de Calmette-Guérin ? Il nous paraissait intéressant de soulever cette question — sans nous y arrêter — surtout à notre époque où l'on tend à généraliser les méthodes de vaccination antituberculeuse : l'immunité que celle-ci confère n'est pas illimitée, comme des observations multiples le démontrent, pas plus que l'immunité consécutive à une Primoinfection cutanée, ce que les trois observations que nous relatons (observations 1, 3 et 4) tendent à démontrer.

Conclusions

1. Deux observations de tuberculose des organes génito-urinaires chez des partenaires démontrent de façon indiscutable la possibilité d'une inoculation exogène des organes génitaux à l'occasion du contact sexuel. Le partenaire mâle présentait au moment du rapprochement une tuberculose épididymaire en activité. Le partenaire féminin, vierge avant ce rapprochement, a présenté, après une période d'incubation compatible avec celle de la tuberculose, des lésions faisant penser à un *complexe primaire* : chancre d'inoculation, adénopathie satellite.

2. Les antécédents de cette malade joints aux résultats d'une radiographie ne permettent cependant pas d'affirmer qu'il se soit agi d'une tuberculose cutanée primitive, mais d'une superinfection. Deux observations de superinfection nous permettent de démontrer la similitude clinique que celle-ci peut affecter avec l'infection primitive. La présence d'anciens foyers tuberculeux apparaissant sous la forme de ganglions calcifiés dans les poumons ne permettent point d'envisager les lésions d'inoculation vulvaire chez le partenaire féminin comme primitives.

3. L'étude des superinfections cutanées par le B. K. nous montre que l'organisme atteint une première fois par le B. K. peut revenir à un état de réceptivité très comparable à celui de l'organisme vierge. Nous trouvons ainsi des cas de superinfection tuberculeuse homologues de ceux observés dans la syphilis.

BIBLIOGRAPHIE

Ammann. — Zur Frage der weiblichen Genitaltuberkulose. *Monatschrift für Geburtshilfe und Gynækologie*, 1902.

Bruusgaard E. Oslo. — Klinische Beiträge zur Pathogenese der Hauttuberkulose. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1926.

Bernard (R.). — Réinfection syphilitique, pseudoréinfection, superinfection. *IIIe Congrès des dermatologistes et syphiligraphes de langue française*, Bruxelles, 1926.

Böhme (W.). — Beitrag zur Virulenzfrage des Kochbazillus und Folgerungen hieraus für die experimentelle Tuberkulose. *Zeitschrift für Tuberkulose*, 1927.

Calmette. — *L'infection bacillaire et la tuberculose*, Paris, 1920.

Dobroklonsky. — *Ist ein Eindringen der tuberkulæsen Infektion durch die Geschlechtsorgane mœglich?* cité par Tschlenoff.

Pernet (Ch.). — De l'infection tuberculeuse par la voie génitale. *Société médicale des Hôpitaux*, 1884.

Friedländer. — *Volkmann's Sammlung klinischer Vortræge*, 1873.

GLOCKNER. — Zur papillären Tuberkulose der Cervix uteri und zur Uebertragung der Tuberkulose durch die Kohabitation. *Beitræge zur Geburtshilfe und Gynækologie*, 1901.
GARTNER (A.). — Uber die Erblichkeit der Tuberkulose. *Zeitschrift für Hygiene*, 1893.
HEGAR (ALFRED). — *Die Entstehung, Diagnose und chirurgische Behandlung der Genitaltuberkulose des Weibes*, Stuttgart, 1886.
JUNG (Ph.). — Ueber die Tuberkulose der Genitalien usw... *Verhandlung der deutschen Gesellschaft für Gynækologie*, Münich, 1911.
JESIONEK. — Ueber die Tuberkulose der Haut usw... *Beitræge zur Klinik der Tuberkulose*, 1903-1904.
JANI CURT. — Ueber das Vorkommen von Tuberkelbazillen im gesunden Genitalapparat bei Lungenschwindsucht. *Virschow's Archiv*.
SCHACHMANN. — Portes d'entrée. *Archives générales de médecine*, 1885.
KRASKE. — Cité par Rose.
KRÖNIG — Genitaltuberkulose. *Verhandlung der deutschen Gesellschaft für Gynækologie*, Münich, 1911.
LEWINSKI. — Beitrag zur Tuberkulose des Penis. *Dermatologische Zeitschrift*, 1913.
MENGE. — Experimentelles zur Genitaltuberkulose des Weibes. *Verhandlung der deutschen Gesellschaft für Gynækologie*, Münich, 1911.
MOELLER — Aktive Immuniesierung gegen Tuberkulose usw. *Zeitschrift für Tuberkulose*, 1927.
OBERNDORFER. — Pathogenese und pathologische Anatomie der Genitaltuberkulose. *Wiener klinische Rundschau*, 1906.
RAMEL. — De la tuberculose cutanée primitive. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1928, nos 4-6.
ROSE. — Ueber Tuberkulose des Penis. *Beitr. zur klinischen Chirurgie*, 1911.
SCHACHMANN. — Portes d'entrée. *Archives générales de médecine*, 1885.
SCHLIMPERT. — Die Tuberkulose bei der Frau. *Archive für Gynækologie*, 1911.
SCHUCHARDT KARL. — Die Ubertragung der Tuberkulose auf dem Wege des geschlechtlichen Verkehrs. *Archiv für klin. Chirurgie*, 1892.
SEIFFERT. — Ueber Tuberkulose der äusseren Genitalien des Weibes. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1912.
SIMMONDS. — Ueber Tuberkulose des weiblichen Genitalsystems. *Aertztlicher Verein Hamburg*, 1909.
SSALISTSCHEFF. — *Ein Fall von tuberkulœser Erkrankung des mœnnlichen Gliedes*, cité par Tschlenoff.
TSCHLENOFF. — Ueber einen Fall eines primären tuberkulœsen Hautgeschwürs am Penis. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1901.
VEIT. — Ueber Tuberkulose der Weiblichen Sexualorgane und des Peritoneums. *Kongress für Geburtshilfe und Gynækol*, 1902.
WICHMANN (P.). — Experimentelle Untersuchungen über Superinfektionen der menschlichen Haut mit lebeden virulenten Tuberkelbazillen humanen Typs. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*. Congrès de Bonn, 1928.

PSYCHOSE ÉPILEPTIFORME APRÈS ACÉTATE DE THALLIUM

M. BACHKEVITCH, Dr. Ordinateur attaché à la Clinique.
A. PROKOPTCHOUK, Dr. Adjoint en chef, attaché à la Clinique.
Observations prises à la Clinique des Maladies cutanées et vénériennes.
Université d'Etat en Blanche Russie (Le Directeur-Prof. Mrongovius) (Minsk).

Les observations de Jeanselme et Sabouraud sur les propriétés épilatoires des préparations de Thallium ont dans la suite servi de base aux travaux d'autres auteurs : Buschke, Cicero, Peter, etc.

L'application, de plus en plus répandue, des préparations de Thallium au traitement des dermatomycoses, a fait ressortir dans la littérature périodique de médecine, la fréquence croissante des cas, où l'on a pu observer différents phénomènes d'intoxication, dus à cet agent thérapeutique.

Les très minutieuses expériences de Buschke et ses élèves ont démontré que ces préparations déterminent des altérations bien définies du système nerveux végétatif; en même temps, Buschke et ses adeptes ont pu même constater des modifications histologiques du système endocrine, des glandes thyroïde et autres.

Le fait que le Thallium représente en soi un poison nerveux, trouve sa confirmation dans le cas observé par Buschke qui observa une polynévrite toxique chez un sujet après l'absorption par ce dernier de 0,75 de nitrate de thallium.

Peter a publié récemment un cas de chorée toxique, survenue chez un malade après l'application répétée de préparations thalliques.

La relation de ces faits dans la littérature m'autorise à publier un cas de psychose épileptiforme qu'il m'a été donné d'observer chez un malade de notre clinique, soigné pour un Favus et traité au moyen de l'acétate de thallium.

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. X. No 4. AVRIL 1929.

Le malade P. — 20 ans. — Taille moyenne. — Est atteint de Favus depuis 18 ans. — A l'examen du malade, la glande thyroïde fut trouvée un peu trop volumineuse.

L'exploration du système nerveux végétatif par l'atropine, la pilocarpine et l'adrénaline a démontré la prédominance du tonus du vague sur le sympathique.

Le malade n'a jamais souffert d'aucune maladie nerveuse, ni d'épilepsie non plus, d'après le témoignage de son père ; ses parents n'ont jamais vu une seule attaque épileptiforme se produire chez leur fille au cours de ses 20 premières années. Le malade, par son caractère, était un emporté, et son père avait fait plusieurs fois l'observation, qu'après une discussion avec sa mère, son fils restait longtemps pensif, marchait dans la chambre en gesticulant et en se parlant à lui-même, et n'allait se coucher que bien tard. Au reste, il était obéissant et avait beaucoup d'ordre.

Le malade pesait 52 kilos.

On lui avait administré 0 gr. 008 d'acétate de thallium par kilo de son poids, en tout, 0.416 milligrammes.

Le lendemain, on observa de l'albumine dans l'urine, 5-10 globules rouges dans le champ du microscope, de petits amas de globules blancs, une réaction très prononcée à l'urobiline et un Weber positif.

Le troisième jour grand frisson ; température 37°7, dysphagie, les amygdales sont teintes en rouge foncé ; du quatrième au cinquième jour, tous ces phénomènes ont disparu, toutefois, le malade accuse des douleurs dans la poitrine et des oscillations dans la fréquence du pouls, de 60 à 100 par minute. Le neuvième jour, les douleurs de poitrine ont disparu. Le onzième jour, l'épilation des cheveux a commencé, pour se terminer au vingt-troisième jour par la chute complète de tous les cheveux.

Le vingt-sixième jour après la prise du médicament, dans la nuit, le malade eut une attaque caractérisée de psychose, et cela, 25 jours après être entré à la clinique, sans qu'on put durant ce temps observer quelque phénomène nerveux ou psychique que ce soit.

D'après le témoignage des malades de la même chambre, le malade fut très excité dans la nuit, il proférait des phrases sans le moindre sens, accompagnées de grande gesticulation, et suppliait tout le monde de ne pas le toucher, de ne pas le tuer; il allait et venait en courant par la chambre, pleurait, criait, tout à son délire de persécution.

Le matin, en examinant le malade, on trouva des traces de morsure nettement accusées des deux côtés de la langue; la langue enflée portait des érosions sur ses bords. Ecchymoses sous les deux yeux. Épanchements hémorragiques d'un caractère diffus visibles dans le tissu conjonctif de la muqueuse, et sur la conjonctive du globe de l'œil. Sur la peau du front, du nez, du menton, du cou, ainsi que sur la partie supérieure de la poitrine et aux épaules, *éruption hémorragique, pointillée, pétéchiale*. Le reste de la peau était normal.

Le malade répondait correctement aux questions posées mais ne cessait pas d'implorer qu'on ne le touchât pas, qu'on ne le tuât

pas. D'autres fois, il menaçait d'aller se plaindre de tous ceux qui l'entouraient, parce qu'ils lui faisaient offense. Tout le temps, il jetait des regards autour de lui, souvent il pleurait, tantôt il était morne et tantôt excité.

Le malade fut transféré à la clinique psychiatrique. Là, il exprima les mêmes idées délirantes de persécution, il avait des hallucinations, et pendant quelques jours, resta dans un état très excité, mais sans délire actif. 13 jours plus tard, on fit revenir le malade à la clinique des maladies cutanées, où on n'observa plus de nouvelles attaques de psychose.

Dans ce cas (ayant quelque ressemblance avec celui de la chorée toxique cité par Peter), après l'application du traitement au thallium, survinrent des phénomènes de psychose épileptiforme accompagnés d'idées délirantes de persécution, chez un sujet au système nerveux végétatif instable.

J'ai interrogé à ce sujet le Professeur Rossolimo. Il me répondit ce qui suit : « Comme cet état de psychose ne survint chez le malade que le vingt-sixième jour après l'administration du thallium, l'action directe de cette préparation sur le cerveau semble exclue. Ce qui est le plus probable ici, c'est qu'au cours de ces 26 jours, le thallium produisit certaines altérations du système végétatif, qui en se répercutant sur le cerveau, ont pu l'influencer, de façon à susciter toute une théorie de phénomènes maladifs accompagnés de troubles de l'activité psychique ».

Il me semble, qu'en admettant que des phénomènes analogues aux hémorragies cutanées aient pu se produire dans le cerveau, on pouvait s'attendre à toutes sortes de troubles psychiques, comme c'est le cas pour les traumatismes du cerveau ou pour les hémorragies de caractère traumatique.

En même temps, je procédai à des expérimentations sur le chien et le cobaye.

Chez deux cobayes, qui reçurent en une fois la dose « normale » de thallium, c'est-à-dire 0,008 par kilo de leur poids, on trouva de menus foyers d'hémorragie dans le tissu du cerveau. Un chien qui ne présentait aucune altération dans l'encéphale, avait, cependant, la matière blanche de la moelle épinière en état d'œdème, aussi bien dans ses régions centrales, que dans les régions périphériques, et dans ces dernières, l'œdème était plus marqué. Des épanchements hémorragiques furent trouvés en différents organes du chien, mais point dans le cerveau. On

apercevait aussi des zônes nécrotiques de la muqueuse de l'estomac et des intestins, et des ulcères sur la muqueuse intestinale. En agissant sur le système nerveux, le thallium, par cela même, suscite beaucoup de changements dans l'état des vaisseaux. Des données expérimentales détaillées sur cette question seront publiées par moi.

Quant au malade, dont le cas de psychose est cité plus haut, un an plus tard il revint à la clinique avec une récidive de Favus, et il nous affirma que pendant toute l'année, l'attaque de psychose décrite ci-dessus, ne se répéta plus. Le malade est tranquille. Il répond nettement aux questions posées. Son psychisme est tout à fait normal. On n'observe rien d'anormal non plus dans l'état des organes internes. Ce cas confirme la nécessité d'une grande circonspection dans l'emploi des préparations de thallium, surtout chez les adultes.

LITTÉRATURE :

1) Peter, *Arch. f. D. u. Syphilis*, Bd. 150.
2) Buschke, Peiser, Klopstock, *Deutsch. med. Wochensch.*, nº 37, 1926
3) Jeanselme, *Annales Dermat. et de Syphiligr.*, 1898.

LES SYNDROMES MYCOSIQUES DE LA PEAU ET LES CRITIQUES DU Dr SABOURAUD (1)

Par L. GRIGORAKIS

Dans les *Annales de Dermatologie* (janvier 1929) nous avons fait paraître un mémoire sur les Dermatophytes que M. le Dr Sabouraud a fait suivre d'une critique en treize paragraphes.

Dans le premier de ces paragraphes l'éminent Dermatologiste nous dit : « M. Grigorakis prétend s'abstenir de toute incursion « dans la clinique. Il en parle cependant et à diverses reprises. « Or, il suffit de lire ce qu'il en dit pour comprendre à quel « point ce sujet lui est étranger. »

Bien que nous ayons traité plutôt une question de doctrine qu'un sujet purement dermatologique, nous n'avons jamais prétendu ne pas faire de clinique. D'ailleurs les conclusions de notre travail au point de vue clinique ont eu l'approbation de l'éminent et regretté Maître de la Dermatologie française, M. Brocq, qui, dans ces mêmes *Annales* au mois de novembre 1893, écrivait sur la conception que nous devons avoir sur les dermatoses : « *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* ». Nous n'avons fait, en établissant les rapports des Dermatomycoses et des Dermatophytes, que répéter cette même conception : à savoir qu'une espèce parasite peut causer plusieurs types de lésions et que des espèces appartenant à des groupes mycologiques différents peuvent déterminer le même type de lésion. En somme, ce

(1) Dans les *Annales de Parasitologie* d'octobre 1928, M. le docteur Sabouraud nous a déjà fait une critique en 18 pages et nous avons répondu dans le même périodique en janvier 1929. Nous avons pensé revenir ici sur les nouvelles observations du docteur Sabouraud à cause de la nature clinique de la question.

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. X. N° 4. AVRIL 1929.

que nous nous refusons à admettre c'est la *loi de spécificité* ou de correspondance entre une lésion et un Dermatophyte, établie par M. le Dr Sabouraud depuis 1894. Si M. le Dr Sabouraud nous refuse le droit de parler de clinique dermatologique, il répondra peut-être sur la même question à MM. Paul Ravaut, Bach et Rabeau qui, dans la *Presse médicale* du 16 mai 1928, p. 610, en décrivant une épidémie de Trichophytie cutanée, exposent aussi leurs idées contre cette loi de spécificité des dermatophytes de la façon suivante : « *Plus tard, M. Sabouraud, par sa description des cultures et leur superposition aux types cliniques, a résolu le problème en formulant sa loi de spécificité des trichophytons. Dans son beau volume sur* les Teignes, *il écrit à la page 249 : « C'est la loi de correspondance entre le type clinique d'une lésion et l'espèce parasitaire qui la cause ». Or, ce qui nous a souvent embarrassés au début de cette épidémie et dans la suite nous a particulièrement instruits, c'est que nous avons vu le même parasite produire sur des individus différents des lésions assez éloignées du type classique de l'herpès circiné, ce qui est banal, mais surtout fort différentes les unes des autres. Bien plus que l'aspect clinique, c'est avant tout la notion d'épidémicité qui, dans nombre de cas, nous a guidés vers le diagnostic de trichophytie cutanée et incités à le vérifier par des cultures et des recherches biologiques ... L'enseignement pratique résultant de ces faits, c'est que, du point de vue clinique, la trichophytie cutanée des parties glabres ne se présente pas toujours sous la forme classique de l'herpès circiné ; cela nous le savons depuis longtemps ; mais surtout du point de vue doctrinal, c'est que le même parasite peut créer sur des sujets différents des lésions différentes.* »

Des idées analogues sont exprimées par Pautrier et Rietman à propos d'épidermomycoses dues au *Trichophyton granulosum* (*Bull. de la Soc. de Dermatologie* (R. S.), 1922, p. 107 : « *Un deuxième point non moins important à reviser a trait à la biologie générale des gypseum... Or, nous voyons qu'ils peuvent changer complètement d'allure, ne provoquer aucune lésion suppurée, ne pas parasiter le poil et réaliser des épidermophyties pures généralisées.* » Les formes cliniques décrites par ces auteurs sont : « 1° *Type à petits éléments rappelant un psoriasis avorté* ; 2° *type à éléments disséminés érythémato-vésiculo-pustuleux, puis squameux* ; 3° *forme simulant l'épidermophy-*

tie inguinale ». Dans ce même *Bulletin de la Société de Dermatologie*, 1924, p. 112, ces auteurs décrivent de nouveaux cas d'épidermophytie dus au *Tr. granulosum* : « *Le tout ressemblait absolument à des croûtes d'impétigo, mais l'examen microscopique permit de constater des filaments mycéliens...* » Le même parasite a été incriminé dans des onychomycoses observées par ces mêmes auteurs.

Dans ce même ordre d'idées la littérature médicale nous donne tous les jours depuis 1890 des observations de Dermatomycoses atypiques. Cette conception d'ailleurs est conforme à ce que nous connaissons sur les autres Champignons parasites. Il faut donc que M. Sabouraud nous donne d'autres arguments que la valeur de sa seule compétence clinique pour nous convaincre de la valeur de cette loi de spécificité des Dermatophytes qu'il a créée en 1894 et qui a été même combattue à cette époque par un grand nombre d'auteurs.

Dans le deuxième paragraphe M. le Dr Sabouraud nous dit : « Ecartant de parti pris toute étude clinique personnelle, « l'auteur prend néanmoins à la clinique tous les termes généri- « ques dont elle se sert et c'est pour leur donner un sens tout « autre que celui que la clinique leur attribue... »

Si nous nous sommes permis de donner un sens mycologique à ces noms, ce n'est pas pour ajouter un autre sens, mais parce que ces noms n'en avaient aucun. Comment peut-on en effet désigner une espèce comme *Achorion* parce qu'elle donne un godet quand M. Sabouraud (lui-même) en revenant sur ses anciennes idées dans les *Annales de Dermatologie* (pp. 668-669) du mois d'août 1928, écrit : « *Le godet favique malgré sa fréquence et malgré ses caractères précis et spéciaux pourrait n'être qu'un élément contingent et relativement accessoire dans le favus, puisqu'on le voit manquer en certains cas. Il se pourrait que dans certains autres cas à préciser, un* Trichophyton endothrix *put donner lieu à des godets* (Achorion violaceum *de Bruno-Bloch*). *Il se pourrait qu'un Microsporum animal* (Ach. gypseum *de Bodin*) *put donner lieu de même à des godets sur les régions glabres bien qu'il détermine d'ordinaire au niveau des régions pileuses une mycose inflammatoire du type kérion.* »

En outre, les espèces adoptées par M. Sabouraud comme *Achorion* n'ont pas été considérées comme telles par ceux qui

les ont étudiées en premier; ainsi l'*Ach. gypseum* d'après Bodin, se rapproche des *Microsporum* et l'*Ach. Quinckeanum* se rapproche des *Trichophyton;* de même l'*Ach. gallinae* étudié par Matruchot a été considéré comme *Trichophyton*. Nous pourrions certes aller très loin dans la démonstration de la confusion qui existe entre les espèces, mais notre but est de nous défendre et non d'attaquer. Nous sommes donc obligé de constater que le sens du genre *Achorion*, basé sur le godet favique, est inexistant.

Il en est de même des genres cliniques *Microsporum* et *Trichophyton* ; les caractères *ectothrix* et *endothrix*, qui pour M. Sabouraud semblent plus stables, correspondent bien comme éléments de diagnostic d'une Microsporie ou d'une Trichophytie, mais ne peuvent pas servir de base pour les genres *Microsporum* et *Trichophyton* : ceci est d'autant plus compréhensible que les espèces comprises dans ces deux genres évoluent en dehors des poils sur la peau glabre et se présentent alors avec des caractères cliniques très différents. M. Sabouraud n'ignore pas que Bruno-Bloch a décrit un endothrix comme *Achorion*, parce qu'il a donné un godet ; il me faudrait trop d'espace pour rapporter les méfaits de telles conceptions doctrinales.

Dans le paragraphe VIII M. le Dr Sabouraud nous dit : « C'est « qu'il ne tient pas compte davantage de la forme microscopique « qu'affecte chaque *Dermatophyte* dans le poil ou le cheveu. Or, « elle est telle que Gruby, entre 1840 et 1845 a pu, sans l'aide « des cultures, différencier entre eux : 1° le parasite du *favus* ; « 2° celui de la *trichophytie* ; 3° celui de la *microsporie* ; 4° et « même celui des *sycosis* de la barbe causés par nos *trichophy-* « *tons* microïdes. Non seulement l'auteur ignore et néglige ces « caractères, mais il met en doute leur réalité et leur cons- « tante... »

Nous n'avons ni négligé ni mis en doute et encore moins ignoré les caractères de la *tricophytie*, de la *microsporie*, du *favus* ou du *sycosis*, comme nous ne pouvons pas mettre en doute les caractères cliniques du psoriasis, de l'eczéma ou de la sporothricose, etc... Nous avons dit seulement qu'il faut décrire les *nombreux caractères* de ces syndromes mycosiques, mais sans pour cela que les caractères ectothrix ou endothrix ou que les godets puissent servir de base pour grouper des espèces, qui, à un moment donné, peuvent occasionner une *Microsporie*

ou une *Trichophytie*, à un autre moment un godet ou un sycosis ou en évoluant sur la peau glabre peuvent prendre n'importe quel type de lésion. D'ailleurs Gruby ne connaissait pas les différentes espèces et il n'a fait que décrire ses syndromes tels que nous les connaissons ; par conséquent, les descriptions cliniques de Gruby n'ont rien à faire avec ce que nous avons exposé.

Les formes des parasites au niveau des tissus ainsi que les réactions qu'elles provoquent ne peuvent servir de base à une classification.

Dans les paragraphes III, IV, V, VI, VII, etc... M. le Dr Sabouraud nous critique sur la question du pléomorphisme et sur la classification mycologique que nous proposons. Ainsi dans le paragraphe III il nous dit à propos de la dégénérescence des *Dermatophytes* en milieux artificiels : « Il déclare « (M. Grigorakis) cette dégénérescence impossible à éviter, ce « qui est tout à fait inexact. »

Nos recherches nous ont démontré au contraire qu'à la longue tous les *Dermatophytes* se pléomorphisent soit totalement, soit partiellement dans n'importe quel milieu et même dans le milieu de conservation décrit par M. Sabouraud ; c'est aussi l'avis de l'Institut Pasteur de Paris, ainsi que du laboratoire de Baarn (Hollande), dont le Directeur le 19 novembre 1928 nous a écrit : « *En réponse à votre lettre du 15 courant, je puis vous dire que les cultures des champignons parasites de l'homme, font le duvet pléomorphique même quand on les cultive sur la peptone Chassaing à 4 o/o d'après les recherches du professeur Sabouraud.*

« *Nos espèces ont été cultivées pendant plus de 15 ans; les premières années on retient les spores, mais après ils disparaissent. Vous feriez bon ouvrage en étudiant d'autres milieux et de trouver un vrai milieu de conservation.* »

Contrairement à nos idées M. Sabouraud nous dit au début du paragraphe III de sa critique :

« M. Grigorakis prend pour base de sa classification nouvelle « le fait le moins clair de tous ceux qu'on observe dans le sujet, « à savoir : la transformation régressive qu'impose à plusieurs « dermatophytes la culture en milieux artificiels, transformation « qui les ramène peu à peu à la forme d'un duvet infertile. »

Il faut n'avoir pas lu notre texte pour nous prêter des idées contraires à ce que nous avons soutenu.

Si M. le Dr Sabouraud voulait donner un simple coup d'œil à la partie parasitologique de son livre sur *Les Teignes*, il verrait que toutes ses figures portant des hyphes sporifères, sont semblables et cela parce qu'elles se rapportent à des formes pléomorphiques.

Est-ce donc nous ou M. Sabouraud qui avons pris en considération les formes pléomorphiques, à moins que M. Sabouraud veuille nous imputer les erreurs de ses interprétations par faute d'arguments, comme en font preuve ses critiques.

D'ailleurs M. le Dr Sabouraud nous fait souvent dire des choses contraires à ce que nous avons soutenu ou nous attribue des idées que nous n'avons jamais exposées ; ainsi dans le paragraphe XII, il nous fait dire la phrase suivante :

« Ainsi l'*Achorion* du favus banal donnant une culture gla-
« bre, il décide (M. Grigorakis) d'appeler favus toute lésion qui
« aura donné une culture glabre. »

Cependant nous n'avons jamais rien dit de semblable.

Dans le paragraphe VI, en traitant toujours la question du pléomorphisme, M. le Dr Sabouraud nous critique de la façon suivante : « La conséquence logique de ces prémisses devrait
« être qu'il n'existe qu'un *Dermatophyte*, celui qui montre les
« formes de reproduction les plus élevées et dont on supposerait
« par hypothèse que tous les autres sont dérivés. L'auteur va
« moins loin et se contente d'identifier tous ceux qui présentent
« des organes de reproduction un peu analogues. »

En effet, nous n'avons distingué les espèces que d'après leurs caractères reproducteurs présentés par les cultures non dégénérées, comme on distingue les races chinoise, nègre et blanche d'après leurs caractères ethniques, mais nous n'avons jamais pensé dire que tous descendent d'Adam et Eve !

Avant de terminer cet exposé je dois relever encore une inexactitude que M. Sabouraud apporte dans le dernier paragraphe de sa critique :

« Mycologiquement cette classification s'ajoute à d'autres, et
« naturellement elle ne leur ressemble pas... Et bien entendu,
« les mycologues pas plus que nous, n'admettent ce que M. G.
« avance, bien qu'il l'affirme comme une certitude. »

Or ceux qui ont proposé des classifications sur les *Dermato-*

phytes sont M. le professeur Vuillemin (1925) (1), MM. Ota et Langeron (1923) (2) et nous-mêmes (1924) (3) :

1° D'après ces classifications les Dermatophytes que nous faisons rentrer dans le genre *Achorion*, M. Vuillemin les fait rentrer dans le genre *Mycoderma* et MM. Ota et Langeron dans les genres *Bodinia*, *Grubyella* et *Endodermophyton*. Bodin rassemblait ces mêmes espèces dans le genre *Oospora*.

2° Les *Dermatophytes* de notre genre *Microsporum*, M. le profcsseur Vuillemin les fait rentrer dans le genre *Fusoma* et MM. Ota et Langeron dans les genres *Sabouraudites* et *Epidermophyton* ; en ce qui concerne le genre *Sabouraudites* nous différons d'avec ces auteurs en ce qu'ils prennent comme base les caractères pléomorphiques, ce qui porte la confusion entre les sous-genres créés par eux ainsi qu'avec les caractères de leur genre *Trichophyton*.

3° Les Dermatophytes de notre genre *Trichophyton*, M. Vuillemin les fait rentrer dans le genre *Aleurisma* ; MM. Ota et Langeron ont la même dénomination que nous, mais ils prennent en considération les fuseaux caractéristiques du genre *Microsporum* ; ils se basent aussi sur les caractères de l'appareil végétatif, qui nous paraissent trop peu stables pour pouvoir servir de base à une classification.

En dehors donc des réserves que nous faisons sur les travaux de MM. Ota et Langeron, les différences que nous avons entre Mycologues portent plus sur les noms de genres à adopter que sur les groupes constitués par les différentes espèces. Par contre tous les Mycologues depuis Guéguen et Matruchot considéraient les genres cliniques *Achorion*, *Microsporum*, *Trichophyton* et *Epidermophyton* comme représentant de simples étiquettes réunissant des choses très différentes.

Nos travaux ont été aussi suivis de près par d'éminents Mycologues comme mon Maître M. le professeur Guilliermond de la Sorbonne et M. le professeur Constantin du Muséum.

(1) Vuillemin (P.). Classification normale, classement auxiliaire et groupement pratique des Champignons. *C. R. Acad. des Sciences*, CLXXX, 1925, pp. 102-106.

(2) Ota et Langeron. Nouvelle classification des Dermatophytes. *Ann. de parasitologie*, 1923, pp. 305-336.

(3) Grigorakis (L.). Contribution à l'étude des Dermatophytes. *C. R. Acad. des Sciences*, CLXXIX, 1924, pp. 1423-1425.

D'ailleurs ce n'est pas en opposant le Dermatologiste au Mycologue et ces derniers entre eux, comme M. le Dr Sabouraud l'a fait jusqu'à ce jour, que le problème sera résolu mais par leur coopération. C'est une méthode qui n'est pas diplomatique, mais qui reste scientifique. La clinique et le laboratoire doivent coopérer et non s'opposer ; ainsi on sert la science et ce n'est pas elle qui nous sert à imposer des idées telles, que M. Sabouraud, depuis quarante ans, détient seul le monopole incontrôlable d'identifier les Dermatophytes.

RÉPONSE :

Je ne crois pas qu'il y ait lieu de prolonger ce débat.

La polémique et la science ne s'entendent guère plus entre elles que mon honorable contradicteur et moi... Dès lors à quoi bon poursuivre ?

L'un et l'autre nous cherchons la vérité pour elle, non pour avoir raison, ni pour faire du bruit.

Entre nos arguments inverses de forme et de fond elle se trouve cernée. L'avenir dira qui s'est le plus approché d'elle.

SABOURAUD.

P. G. UNNA

(1850-1929)

La mort récente du professeur Unna, survenue à Hambourg le 29 janvier dernier, à l'âge de 78 ans, fournit à la rédaction des *Annales* l'occasion, et lui crée même le devoir de rendre hommage à la mémoire de ce maître et de rappeler quelle a été son œuvre. Avec lui c'est incontestablement une des figures les plus marquantes de la dermatologie de tous les temps et de tous les pays qui disparaît; plusieurs d'entre nous l'ont connu personnellement, tous nous lui sommes reconnaissants des progrès qu'il a fait faire à la dermatologie et notamment à l'histologie normale et pathologique de la peau. Il était plus qu'un travailleur infatigable et un chercheur passionné; il a été un initiateur, tant il a découvert de faits nouveaux, inventé de techniques et ouvert de vues nouvelles; il a été un animateur et un chef d'école, tant il a inspiré et suscité de travaux et provoqué d'émulation. Il meurt en pleine gloire et son renom mondial était pleinement justifié.

L'histoire de sa vie éclaire singulièrement son caractère et la formation de son esprit; elle fait comprendre comment il a été conduit à ses découvertes et pourquoi le cours de sa carrière s'est développé avec tant d'harmonie. Je la rapporte d'après le fascicule jubilaire qui lui a été dédié par ses amis et ses disciples à l'occasion du 70e anniversaire de sa naissance, en y ajoutant quelques impressions et souvenirs personnels.

* * *

Paul Gerson Unna est né à Hambourg le 8 septembre 1850; ses parents appartenaient l'un et l'autre à des familles dans lesquelles la culture des arts et de la littérature étaient de tradition. Après les premières années consacrées aux humanités, son goût inné pour les sciences physiques et naturelles l'avait poussé vers un établissement d'enseignement de tendance polytechnique où il se passionna pour la physique et la chimie. C'est à Heidelberg qu'il commença ses études médicales. La guerre de 1870 ayant éclaté, le jeune étudiant s'engagea comme médecin volontaire; il fut gravement blessé près du Mans

d'une balle dans la cuisse, qui fut extraite par un médecin français. Rentré à Heidelberg où il fut l'élève de l'anatomiste Arnold et du physiologiste Kuhne, il ne tarda pas à être attiré vers l'Université allemande de Strasbourg, où professaient Waldeyer, von Recklinghausen, Hoppe-Seyler et Schmiedeberg. Waldeyer, intéressé par ce jeune homme intelligent et laborieux, lui proposa plusieurs sujets de thèse parmi lesquels Unna n'hésita pas à choisir « Le développement de l'épiderme et de ses annexes »; cette préférence a très évidemment orienté toute sa carrière. L'élaboration de cette thèse d'ordre essentiellement histologique, dans laquelle il n'employa guère que les réactifs qui étaient nouveaux à cette époque, à savoir le picrocarmin et l'acide osmique, le conduisit à décrire le premier les poils à bulbe plein et les deux couches noires de l'épiderme osmié ; ces découvertes, après avoir suscité bien des controverses, furent ultérieurement confirmées par V. Ebner, Ranvier, Kölliker, etc., et classèrent d'emblée leur auteur parmi les histologistes en vue. Ce premier travail d'Unna fut cependant à son apparition mal accueilli par ses maîtres ; aussi, déçu par les difficultés qu'il rencontrait sur son chemin, et d'autre part sollicité par son père qui désirait se l'assurer comme successeur, renonça-t-il à la carrière universitaire, se résignant à n'être qu'un praticien dans sa ville natale. C'est pour se préparer à l'exercice de la médecine qu'il se rendit pour quelque temps à Vienne ; mais là, sous l'influence du brillant enseignement de F. Hebra et de Kaposi, il se prit d'enthousiasme pour la dermatologie et fut l'élève et le collaborateur d'Auspitz, professeur de pathologie générale, qui eut sur lui une influence durable.

Rentré à Hambourg à la fin de 1876 il commença par se consacrer à la médecine générale. Mais l'empreinte reçue était profonde et il s'intéressait spécialement aux cas dermatologiques qui se pressaient tant à son cabinet qu'à la modeste clinique qu'il avait organisée. Aussi, en 1882, fonda-t-il avec O. Lassar et H. Hebra la revue *Monatshefte fur praktische Dermatologie*, à laquelle P. Tænzer a collaboré jusqu'à sa mort, et qui en 1912 est devenue la *Dermatologische Wochenschrift* de Unna, Rille et Delbanco.

Puis, peu d'années plus tard, n'ayant pas de service hospitalier à sa disposition et ses dispensaires ne suffisant plus à son activité, Unna créa aux environs de Hambourg l'institut privé si réputé d'Eimsbüttel. Pendant de longues années les malades, les élèves, les dermatologistes du monde entier y ont afflué, attirés qu'ils étaient par la réputation du maître. C'était un vaste parc, peu à peu agrandi par l'adjonction de villas voisines, renfermant cinq maisons, dont trois pour les malades, une pour les laboratoires et les assistants, la dernière pour le patron et sa famille. Celle-ci se composait de son admirable femme, de ses quatre fils dont les aînés les docteurs Karl et Paul ont été ses assistants, et deux autres sont devenus l'un, Eugène Unna, chimiste, Georg Wilhelm Unna, radiologiste, ainsi que de ses brus, parmi lesquelles Mme la doctoresse Marie Unna, dermatologiste, et de nombreux petits-enfants. L'organisation du travail dans cet insti-

tut a fait l'admiration de tous ceux qui ont eu le privilège de le visiter ; plusieurs spécialistes de divers pays ont tenté de le copier chez eux avec un succès variable : il y faut la tête et la main d'un maître exceptionnellement doué. Le labeur qu'a fourni celui d'Eimsbuttel est difficilement imaginable ; levé dès l'aube, il partageait son temps entre l'examen et les soins de ses patients, son microscope et ses laboratoires de chimie et d'expériences, et consacrait une bonne partie de ses nuits à écrire. Ses assistants se souviennent de l'avoir vu maintes fois venir les réveiller à des heures nocturnes, les rassembler dans

une des petites chambres, et là, assis sur un lit ou devant un tableau noir, leur exposer longuement les idées nouvelles qui s'étaient présentées à son esprit pendant son travail de rédaction. Ses visiteurs n'oublieront pas non plus les soirées consacrées à des causeries sur des sujets de haute portée ou à l'audition d'excellente musique exécutée par des artistes de premier ordre dont le maître, musicalement très doué, s'était fait des amis.

Plusieurs des voyages que fit Unna ont eu une influence sur ses travaux et sur sa carrière. C'est ainsi qu'un congrès tenu à Copenhague

en 1884 le conduisit à visiter les léproseries de Norvège où il se lia avec Dianielssen, Armauer Hansen, Cesar Boeck, et lui fournit l'occasion de ses travaux sur la lèpre que je mentionnerai plus loin. Appelé à Dublin en 1887, il entra en relations amicales avec les dermatologistes anglais et notamment Malcolm Morris, Pringle, Cotcott Fox, Jamieson, Mc Call Anderson, Walther Smith, Brooke, dont il conquit durablement la haute estime. Ayant passé de là aux Etats-Unis, il eut la joie de voir approuver par l'éminent L. A. Duhring sa conception naissante de l'eczéma séborréique.

Venu à Paris en 1888 il y fut particulièrement bien reçu par notre maître vénéré Ernest Besnier qui lui présenta ce qu'il appelait sa « famille dermatologique ». Il y retrouva Leloir, de Lille, qu'il connaissait déjà. De ses relations avec la dermatologie française et de ses visites au Musée des moulages de l'Hôpital Saint-Louis, qu'il se plaisait à appeler « Musée Baretta », il éprouva des impressions très vives que l'on trouve relatées dans les *Lettres de Paris*, qu'il publia dans le *Monatshefte* et dont la lecture reste très attrayante.

Ces voyages et ces diverses prises de contact furent comme une introduction au rôle qu'Unna eut à jouer au *Premier Congrès international de Dermatologie et de Syphiligraphie* de Paris, 1889. Il y marqua sa place par sa communication sur l' « histologie de l'eczéma séborréique » laquelle fut du reste assez froidement accueillie tout d'abord, par sa collaboration active aux réunions histologiques du Congrès, et par la présentation du premier fascicule de l'*Atlas international des maladies rares de la peau* qu'il venait de fonder avec Malcolm Morris, Leloir et Duhring.

En la même année se place une circonstance qui fut pour lui d'une importance primordiale. Il fut chargé par Orth de rédiger dans le grand *Traité d'anatomie pathologique* le volume consacré aux maladies de la peau. C'était un travail particulièrement difficile, parce qu'il n'existait pas d'autre modèle du genre que le livre déjà ancien de Gustave Simon, que le cadre et l'ordre des matières lui étaient imposés en conformité des autres parties du *Traité*, et qu'il lui fallait se procurer des échantillons biopsiques ou opératoires de toutes les affections cutanées, et d'autre part créer et éprouver les techniques appropriées à chaque question. C'est à ce labeur énorme qu'Unna s'est attaché pendant cinq années, avec l'aide de quelques collaborateurs tels que surtout Paul Taenzer, Leistikow et d'autres ; il se tenait aussi en relations constantes avec les fabricants de produits chimiques et tinctoriaux qu'il poursuivait de ses exigences. Le résultat de ce formidable effort ce fut l'*Histopathologie der Hautkrankheiten*, gros volume de 1.225 pages qui est une mine étonnamment riche de documents originaux. Dans l'analyse critique de cet ouvrage fondamental que j'ai fait paraître dans ces *Annales* en 1895-1896, je me suis efforcé de condenser les résultats les plus utiles pour les dermatologistes ; j'ai eu la satisfaction d'entendre l'auteur approuver cette ana-

lyse et déclarer « que je savais mieux que lui ce qu'il avait mis ou omis dans son livre ».

Cette publication a conduit son auteur par une voie toute naturelle à aborder la *bactériologie*. Son esprit primesautier l'a poussé à reprendre chaque question *ab ovo* et par ses moyens personnels. On peut laisser dans l'ombre ses recherches sur les morocoques et sa classification des cocci de l'eczéma, qui n'ont guère rencontré de partisans. Mais il faut mentionner ses contributions précieuses à l'étude du bacille de la lèpre et du bacille du chancre mou qui porte très justement le nom de streptobacille de Ducrey-Unna, ainsi que sa création de méthodes pour mettre en évidence les parasites de l'épiderme corné, travail qui à lui seul a exigé plus de 3.000 essais.

Pour compléter l'illustration de son *Histopathologie*, laquelle ne comprenait qu'une seule planche en couleurs, il a publié de 1897 à 1910 une série de neuf cahiers d'un *Atlas histologique de pathologie cutanée*.

D'autre part la conception nosologique à laquelle son nom restera pour toujours attaché, celle de l'*Eczéma séborréique*, ne cessait pas de le préoccuper. C'est le désir d'en établir solidement le bien fondé malgré les oppositions qu'elle rencontrait, celui de lui assigner sa place en nosographie, que traduit son *Histoire de l'Eczéma au* XIX^e^ siècle *en Angleterre* et l'article *Eczéma* qu'il accepta d'écrire pour le grand recueil de Mraçek.

Quiconque s'est rendu compte de la marche qu'a suivi jusque-là l'esprit du grand pathologiste qu'était Unna, telle qu'elle se révèle notamment dans son Histopathologie, comprend qu'elle ait évolué du côté de l'*histochimie* et de la *biologie*.

La peau n'est pas pour lui l'enveloppe banale et comme une sorte de « reliure » de l'organisme, c'est au contraire un organe d'une extrême activité ; ce n'est pas une « nature morte », mais un paysage toujours mouvant et animé. Tout ce qui s'y passe est directement accessible à nos moyens d'investigation ; chaque détail de structure normale ou modifiée que nous pouvons y déceler à l'œil nu ou au microscope, a sa raison d'être, sa signification, ses conséquences. Or les deux directives de l'esprit d'Unna étaient : chercher à *comprendre* la signification de tout ce qu'il voyait, chercher les *conséquences* physiologiques, nosologiques, techniques et thérapeutiques du moindre détail qu'il constatait; c'est cette double tendance de logique inductive imperturbable qui a dominé toute sa carrière scientifique.

Plus que tout autre il a été préoccupé de tirer, de l'action solvante ou coagulante, ou colorante des réactifs si variés qu'il a appliqués, ou qu'il a si souvent imaginé d'employer, des conclusions sur la constitution ou sur les modifications de composition des éléments et des tissus de la peau. Ces actions diverses étant d'ordre purement chimique, c'est sur les processus *chimiques* dont ils sont le siège qu'elles nous renseignent, et par là elles nous ouvrent des vues sur la vie

intime des tissus. Que la mise en évidence par un réactif colorant de tel détail de la structure normale ou pathologique d'un élément, nous permette de le reconnaître partout où il peut se trouver, cela est certes utile ; mais bien supérieur, d'ordre profond et philosophique, est l'intérêt que présente un fait s'il nous renseigne sur les conditions de vie d'un tissu et par là sur celles de l'organisme tout entier. Envisager ainsi l'histologie non plus du point de vue *statique* seulement, mais à proprement dire *dynamique*, c'est s'élever, par la chimie, de l'anatomie à la physiologie, et de là à la pathologie et à la biologie.

Dès sa jeunesse Unna avait ressenti le besoin de développer ses connaissances en chimie, tant en technique chimique et micro-chimique, qu'en chimie thérapeutique et en biochimie. Cette dernière a accaparé presque toute son activité vers la fin de sa vie. Loin de la contredire, cette évolution confirme la remarquable unité de sa carrière et de son œuvre.

Avant de passer en revue les principaux travaux qui constituent celle-ci, je crois devoir dire quelques mots du caractère de l'homme. Je ne pense pas manquer au respect dû à la mémoire de ce bel ouvrier de la science, si je laisse entrevoir même quelques-uns de ses travers ; cela n'en donnera que plus de relief à ses mérites, qui sont profonds.

Unna était de taille plutôt au-dessous de la moyenne, mais bien pris de corps, d'allures vives, et sa figure, ornée d'une belle barbe d'un châtain clair, précocément grisonnante, respirait la force intelligente et tenace. En science il était avant tout indépendant et chercheur. Jamais il n'a hésité, par crainte de heurter les préjugés ou les idées reçues, à proclamer le résultat de ses constatations, même paradoxal, ou paraissant tel à ses maîtres au début, à ses collègues plus tard. C'est avec le tempérament d'un lutteur qu'il affrontait les contradictions et oppositions dont son chemin a été semé pendant toute sa vie. Il n'était au reste pas aisé de discuter avec lui, car on ne réussissait guère à lui faire envisager une manière de voir qui n'était pas conforme à la sienne pour en apprécier le pour et le contre ; sans être positivement fuyant il continuait à soutenir son opinion, sans chercher outre mesure à vous convaincre, mais en comptant sur le temps et sur la force de la vérité qu'il pensait détenir pour réduire ses contradicteurs. Cette ténacité dans ses convictions est pour beaucoup dans la force entraînante qu'avait son enseignement et dans l'influence qu'il a toujours exercée sur l'esprit de ses élèves et collaborateurs.

Dès le début de sa carrière il avait eu la déception de voir sa thèse de doctorat, sur l'Epiderme et son développement, à laquelle il avait tant travaillé, refusée par ses maîtres Waldeyer et v. Recklinghausen ; ceux-ci trouvaient inadmissible que des conclusions scientifiques fussent basées sur des « teintures » ; il l'abrégea un peu mais la soutint tout de même. Il est curieux de rappeler que vers le soir de sa vie la même objection lui ait été faite par le grand chimiste Emile Fischer, lequel lui exprima son étonnement que de simples colorations

puissent conduire à la découverte de vérités scientifiques. Constamment il s'est trouvé en face d'incrédules et d'esprits hésitants, mais il ne s'est pas fait d'ennemis, parce qu'on le sentait convaincu et sincère.

On a remarqué qu'il s'était fait estimer puis admirer beaucoup plus tôt par les étrangers que par ses compatriotes ; sa réputation a été universelle avant d'être Allemande. Il faut savoir d'ailleurs que dans son pays sa situation était très particulière ; en effet, il n'était pas un universitaire, pas un savant officiel, mais un simple médecin praticien. Dès 1907 cependant il eut droit au titre de « professeur » qui lui fut conféré par le Sénat de Hambourg. Il accepta cet honneur parce qu'il lui venait des autorités de sa ville natale ; il l'avait pourtant refusé bien des années auparavant, par scrupule républicain, quand il lui fut proposé par Bismark en témoignage de reconnaissance pour son œuvre et pour avoir fait connaître l'ichtyol dont lui-même s'était bien trouvé. On rapporte qu'à l'émissaire du chancelier, Unna avait répondu : « Un Hambourgeois ne peut pas accepter de ces sortes de choses, et voyez combien votre maître s'en doutait, puisqu'il me fait « offrir » ce titre au lieu de me le « décerner ». Toujours il a témoigné d'un profond attachement à sa patrie locale, Hambourg, l'ancienne ville libre, et il a déploré l'esprit impérialiste qui avait triomphé en Allemagne après la guerre victorieuse de 1870-1871.

Dès ce moment déjà il était accoutumé à penser librement et libéralement, et n'y a pas failli depuis. Il y a tout un côté de l'histoire de son esprit qui mériterait le sous-titre d'*Unna philosophe*. Son ami le docteur von Porten en a tracé un tableau saisissant à l'occasion de son jubilé septantenaire. Je ne puis ici y faire qu'une brève allusion.

Ayant été profondément impressionné au cours de son adolescence par la lecture de l'*Origine des espèces* de Darwin, livre qui lui avait ouvert des horizons sur le monde, sur la vie et sur le développement de la pensée humaine, il osa, encore jeune médecin, se dresser contre un philosophe éminent, Kuno Fischer, au sujet de la question du libre arbitre. Dans un essai qu'il publia sur « la conscience » il considère celle-ci comme la vociférération émanant de particules ancestrales que nous portons en nous et qui proviennent des étapes successives de notre développement philogénétique, tant de celles du début de la vie animale, puis de l'humanité primitive, que de celles de la vie sociale et enfin civilisée. On remarquera que cette manière de voir s'harmonise assez bien avec ce que nous savons aujourd'hui des chromosomes et de leur rôle dans la transmission héréditaire. Je la mentionne parce qu'elle donne une bonne idée de la tendance qu'avait Unna de vouloir se rendre compte des choses et de la puissance intuitive de son raisonnement. Les penseurs auxquels il avait voué le plus d'admiration furent Hæckel et Helmholtz ; il s'affilia dès sa fondation au groupement des *monistes* de Hambourg, en fut un des membres les plus fervents et y fit plusieurs conférences remarquées.

Il aimait les réunions scientifiques et les congrès. Presque toutes les sociétés dermatologiques du monde entier ont tenu à honneur de

le compter parmi leurs membres étrangers. Je crois bien qu'une de ses dernières joies a été la manifestation unanime d'admiration dont il a été l'objet en 1927 à la session de Bonn de la Société Allemande de Dermatologie, où il a été acclamé président d'honneur. Son état de santé, qui avait déjà fléchi, a décliné depuis lors et ne lui a pas permis de surmonter l'attaque de grippe avec œdème pulmonaire à laquelle il a succombé.

On a pu dire de lui qu'il a été «.l'homme fort, celui qui va son chemin tout seul ». Son orgueil c'était d'avoir par ses seuls moyens créé une Ecole, dont les disciples et les représentants sont répandus non dans l'Europe centrale seulement, mais dans les cinq parties du monde. Si innombrables sont ceux qui se réclament de lui que je renonce à les énumérer. A Hambourg il laisse en de bonnes mains les instituts qu'il a fondés, et sa lignée saura je pense, en des branches diverses, perpétuer la gloire de son nom.

* * *

A considérer l'ensemble de l'*Œuvre d'Unna* on doit reconnaître que nul plus que lui n'a fait progresser nos connaissances sur la peau, ses fonctions, ses maladies et leur traitement. Même quand ses constatations et expériences l'ont conduit à des conclusions contestables, elles ont servi la science en soulevant des questions nouvelles et en provoquant des recherches de contrôle.

Il est presque impossible de classer ses travaux en catégories, selon qu'ils se rapportent à l'histologie morphologique, au développement, à la physiologie normale ou pathologique, à la technique ou à la thérapeutique ; ces divers côtés de chaque question l'intéressaient simultanément, et très communément des résultats de divers ordres s'enchevêtrent dans ses publications. Le groupement que j'en ferai sera donc forcément un peu artificiel.

Constatons d'abord ce que lui doit l'*anatomie normale de la peau*, à laquelle était déjà consacrée sa thèse inaugurale. En ce qui concerne le corps muqueux de Malpighi, qu'il a dénommé *stratum spinosum*, il a avec ses collaborateurs trouvé des procédés permettant de colorer les filaments d'union. Il a soutenu que les granulations du *stratum granulosum*, l'éléidine en grains de Ranvier, différaient chimiquement de l'éléidine en flaques de Ranvier et méritaient par conséquent de conserver le nom de kératohyaline que leur donnait Waldeyer ; avec son élève Buzzi (1888-1889) il a signalé des réactions de solubilité et de coloration qui attestent cette différence. Pour lui la couche cornée, ou *stratum corneum*, se subdivise en quatres couches y compris le *stratum lucidum*, et il n'a jamais renoncé à cette manière de voir que ne partagent pourtant pas la majorité des histologistes. Toute sa vie il s'est occupé du problème de la kératinisation, et récemment encore il l'a repris dans son institut de biochimie avec d'éminents chimistes tels que Golodetz ; il a serré la question de fort près en écartant les explications simplistes (influence de l'oxygène, du

soufre, etc.) sans cependant pouvoir arriver à en donner une formule nette et définitive. On lui doit encore la connaissance exacte des gaines radiculaires des poils, et celle des poils à bulbe plein, qu'ils appelle Beethaare, dont il a compris qu'ils ne représentent qu'un stade avancé de l'évolution de tous les poils ; on lui doit une étude très poussée sur les ongles et leur développement, ainsi que sur l'épithélium de la langue, et une explication de la coloration noire de la tête des comédons et des substances cornées en général, qu'il attribue à une réduction avec déshydratation.

Parmi les idées qui lui étaient personnelles et qu'il n'a pas réussi à faire accepter je citerai : le fait que les ongles sont formés exclusivement par leur matrice et ne doivent rien à leur lit ; le fait surtout que les glandes sudoripares, qu'il veut qu'on n'appelle que glandes glomérulées, ont pour unique fonction de sécréter de la graisse, alors que la sueur serait une exsudation des sucs de l'épiderme laquelle se fait jour par les pores sudoripares, ainsi que son élève Heuss (1892) a tenté de le prouver. Si je cite ces opinions difficilement soutenables c'est pour montrer jusqu'où allaient l'originalité des vues de l'auteur et sa ténacité à les défendre.

En ce qui a trait au derme, chacun sait que c'est Unna le premier avec Tænzer, qui a fourni, par la méthode à l'orcéine acide, un moyen de mettre en évidence le tissu élastique et ses plus fines fibrilles. Ce tissu est pour lui un régulateur de la tension de la peau et même de la circulation capillaire, sous l'effet des muscles lisses auxquels il fournit leurs points d'insertion ; son élasticité serait comparable à celle de ressorts à boudin et non de fils de caoutchouc. Le procédé de Weigert, qui pour beaucoup d'histologistes a remplacé celui d'Unna-Tænzer, a cette infériorité de ne pas se prêter aussi bien à des colorations combinées et de ne pas déceler l'altération du tissu élastique qu'Unna a découverte et appelée *élacine*.

Ses recherches sur le tissu collagène ne sont pas moins connues ; elles ont porté non seulement sur sa constitution à l'état normal, mais aussi sur ses états pathologiques, tels que les œdèmes, qu'il a particulièrement étudiés. Mais son attention s'est portée principalement sur ses cellules et surtout sur celles des infiltrats, que l'on désignait vaguement avant lui sous les noms de cellules rondes, de cellules lymphoïdes ou embryonnaires ; c'est dans ce domaine qu'il a fait ses plus riches récoltes.

Avant de donner un aperçu de quelques-unes des trouvailles d'Unna qui intéressent non seulement les dermatologistes, mais aussi tous les histologistes, cytologistes et biologistes, il me faut rappeler sa méthode de travail. Une première constatation lui ayant suggéré une idée, il cherchait la technique capable de démontrer la réalité de l'une et la valeur de l'autre ; ceci le conduisait à concevoir une méthode générale. Aussi trouve-t-on d'ordinaire dans ses publications l'énoncé d'une série de faits particuliers, et ce n'est parfois que beaucoup plus tard qu'on voit apparaître une méthode et une théorie. C'est si je ne me trompe ce qu'on appelle procéder par induction.

Celle de ses doctrines à laquelle il a attaché le plus d'importance, en lui attribuant, peut-être à juste titre, une portée physiologique et biologique générale, c'est celle des *points de réserve d'oxygène et des points réducteurs*. Elle est la résultante de recherches qu'il a longuement poursuivies de 1906 à 1915 et découle de l'application à des tissus vivants ou survivants de deux réactifs, une solution de permanganate de potasse et le bleu de méthylène réduit transformé en « blanc de Rongalit ». Leur emploi permet de constater, notamment dans la peau, l'existence de points oxydants et de points réducteurs. Cette réaction interfère, sans qu'il y ait concordance complète, avec celle de l'acidité et de la basicité que révèlent les colorants basiques ou acides. Les noyaux, les nucléoles, les granulations diverses, le spongioplasme, les substances fondamentales intercellulaires, les tissus cornés, etc., ont été explorés à ce double point de vue. L'auteur pense que les résultats auxquels il est arrivé sont de nature à éclairer dans une certaine mesure la physiologie des tissus et en particulier le phénomène de leur respiration intime, dans laquelle interviennent du reste des ferments, oxydases etc. Les recherches de cet ordre sont éminemment délicates ; l'avenir dira quelle est leur valeur absolue.

Pour en revenir aux découvertes concrètes faites par Unna, celle qui, à son dire, lui a coûté le moins de peine et qui en même temps est la plus remarquable c'est celle des *Plasmazellen* ou plasmocytes. Bien plus nettement définies que les cellules plasmatiques de Waldeyer, elles sont de nos jours connues de tous les histologistes Mises en évidence par le bleu polychrome suivi de décoloration par l'éther glycérique, ou par le vert de méthyle-pyronine-phéniqué de Pappenheim-Unna, elles sont caractérisées par l'abondance, au sein des mailles de leur protoplasma fondamental ou spongioplasme qui est réducteur et basique, de granulations d'une substance oxydante et très acide, le granoplasme ; celui-ci est une deutéro-albumine qu'Unna a pu isoler en masse et a appelée zytose Les plasmocytes constituent les infiltrats inflammatoires subaigus et chroniques, les plasmomes des syphilides, des tuberculoses cutanées, etc. et entourent certaines tumeurs ; on leur attribue un rôle probable de désintoxication ; on peut les rencontrer aussi dans des tissus normaux lymphatiques et glandulaires ; ils dérivent pour l'auteur des cellules connectives et non des lymphocytes.

Les *mastzellen* ou mastocytes sont des cellules connectives caractérisées par des granulations très oxydantes, très acides, métachromasiques, se colorant en rouge par le bleu polychrome.

La composition chimique des noyaux, celle des noyaux acides qu'il a découverts, et celle des nucléoles, sont si complexes que pour expliquer la coexistence au même point matériel de substances si diverses, l'auteur a été conduit à proposer sa *théorie des étages* (Stockwerke), et à imaginer une comparaison avec un télescope de poche dont les pièces rentrent l'une dans l'autre.

Les techniques par lesquelles Unna est arrivé à ces constatations microchimiques font partie d'une méthode qu'il a après coup baptisée

chromolyse ; elle consiste à explorer la constitution des tissus et éléments concurremment par les matières colorantes qu'elles fixent et par les dissolvants les plus divers qui les font disparaître. Les résultats qu'il en a tirés, avec ses collaborateurs, sont fort intéressants et devront être contrôlés et largement poursuivis.

On ne saurait oublier ses nombreux travaux sur les *graisses* de l'épiderme corné, du *vernix caseosa*, des annexes cornées et des glandes, sur leur composition chimique et leur origine. Moins décisifs sont ceux sur les *pigments* épidermiques et dermiques, dont l'auteur avoue d'ailleurs n'avoir réussi à se faire qu'une idée peu nette. Il est peu enclin à accepter les résultats si démonstratifs de Bruno Bloch, et est plutôt impressionné par les critiques de Meirowsky. Pour lui le pigment du sarcome mélanique des chevaux blancs serait une hippomélanine spéciale.

J'en viens à parler maintenant de l'œuvre proprement *dermatologique* d'Unna ; elle est bien plus réputée dans notre pays et dans le monde entier.

Nul n'ignore qu'il est le père de l'*eczéma séborréique*, du groupe des *ulérythèmes*, et qu'il a démontré la pathogénie du *purpura senilis* ; que c'est lui qui a découvert la forme particulière de vésiculation qu'il appelle la *ballonisation*, laquelle caractérise la varicelle et le zona ; qui a établi la nature épithéliale des nævi cellulaires et du *naevocarcinome* ; qui a montré que l'*urticaire pigmentaire* est due à des accumulations de mastocytes ; qui a mis hors de doute la spécificité du *bacille de Ducrey-Unna* du chancre mou ; qui a donné une définition impeccable de l'*impétigo* et a merveilleusement décrit l'impétigo staphylococcique ; qui a mis de l'ordre dans la question des *acnés* et prouvé que la *rosacée* est une affection d'une tout autre catégorie.

Tous ces fleurons de sa couronne, et bien d'autres, figurent dans sa magistrale *Histopathologie* à laquelle j'ai consacré ici-même (1895-1896) une analyse critique de 90 pages. Il peut suffire que j'y renvoie le lecteur, ou mieux encore à l'ouvrage original. Je me bornerai à mentionner quelques-uns des points discutables dans l'œuvre de ce prodigieux chercheur et remueur d'idées ; je le fais non dans un esprit de critique mais pour signaler ce qui y reste à compléter ou à corriger.

La création du groupe nosologique de l'*eczéma séborréique* est une synthèse des plus heureuses dont la valeur clinique est incontestable. On peut se demander seulement s'il est bien réel, le rôle que son auteur y attribue aux graisses, à l'état pathologique des glandes de la peau et à la prétendue sérotaxie, d'autant plus qu'il a même tendu à incorporer le psoriasis à ce groupe. Que cependant on ne perde pas de vue que c'est à Unna que revient l'immense mérite d'avoir établi la caractéristique histologique du processus eczémateux, auquel concourent sa spongiose, l'acanthose, la parakératose d'Auspitz, etc. On peut accorder qu'il ait eu tort de considérer que tous les eczémas sont microbiens, sans faire une part suffisante aux infections secondaires ;

reconnaître que son *morocoque*, auquel il impute l'eczéma séborrhéique et l'eczéma aigu vésiculeux est bien déchu du rang d'agent spécifique auquel il l'avait presque élevé. Mais ne revient-on pas à l'idée de la nature parasitaire directe ou indirecte des eczémas séborréiques? et ne nous a-t-il pas fourni les moyens techniques de déceler les microbes dans l'épiderme corné? En tout cas, que d'idées lancées et agitées!

Dans une autre catégorie de faits rend-on suffisamment justice aux travaux de Unna sur la *lèpre* qu'il a poursuivis longuement et avec une sorte de prédilection? Mieux que personne il a précisé le siège des bacilles dans les tissus; montré qu'une bonne part des cellules lépreuses de Virchow et de Neisser ne sont que des amas d'une substance gélatineuse sécrétée par les bacilles qui y sont compris, si bien que ces bacilles sont en réalité extra-cellulaires. Il a découvert et décrit les bacilles lépreux non acido-résistants qu'il considère comme des bacilles morts, et avec Lutz la forme cocco-thrix du microbe. Plus que quiconque il a protesté avec véhémence contre l'axiome courant de l'incurabilité de la lèpre et poussé, avec des résultats parfois encourageants, au traitement énergique de cette maladie. Pour cet inlassable lutteur, les prétendues maladies incurables n'étaient qu'une incitation à chercher des médications meilleures et plus efficaces.

L'*œuvre thérapeutique* d'Unna lui créerait à elle seule des titres à la reconnaissance profonde des dermatologistes et des malades. En cette matière aussi il a été novateur et chef d'école. La connaissance qu'il avait des propriétés de l'épiderme normal et altéré, et d'autre part des effets physiques et pharmaco-dynamiques des substances qu'il mettait en œuvre, lui a permis d'être, ainsi qu'on l'a dit, non un simple « guérisseur » mais un « savant instruit à la fois des défaillances de l'organisme et des moyens d'y remédier ». Il a expérimentalement démontré la différence d'action qu'il y a entre les pansements humides, les pommades, pâtes, crèmes, poudres et l'infinie variétés des emplâtres de pommades (Salbenmulle), des emplâtres caoutchoutés, crayons, colles de zinc gélatinées, vernis, qu'il a inventés et fait préparer. Il a fait sentir la variété, qui va parfois jusqu'à l'opposition, des effets d'un même médicament selon les conditions de son emploi.

Son enseignement dans cet ordre d'idées a été recueilli et publié par deux de ses disciples, par Leistikow en 1897, puis par Ivan Bloch dans sa *Praxis der Hautkrankheiten* (1908). J'ai personnellement traduit en français le livre du premier d'entre eux et dans mon *Précis de Dermatologie* je me suis efforcé de vulgariser ce qu'il y a d'essentiel dans les doctrines du maître de Hambourg.

Je rappelle que c'est à lui qu'est due l'interprétation devenue classique de l'action réductrice de toute une série des médicaments les plus usités; lui qui a introduit ou préconisé l'emploi de l'ichtyol, de la terre d'infusoires que nous appelons ceyssatite, de l'eucérine en remplacement de la lanoline, et de beaucoup d'autres substances médicamenteuses.

Pour ses travaux pharmaceutiques il a dû avoir recours à l'aide de chimistes et de pharmaciens dévoués ; ce furent après Hagen, P. Beiersdorf, puis Mielk et d'autres, avec lesquels il passait ses dimanches ; ils ont exécuté pour lui les préparations les plus délicates à réussir. A ce propos on peut bien dire, puisque cela a été publiquement déclaré et qu'il n'est que juste que cela soit connu, dans quelles conditions a eu lieu ce travail en commun. Unna a toujours mis comme condition formelle à sa collaboration que jamais aucun pharmacien ou fabricant de produits, ni la Société de l'Ichtyol ni aucune autre, ne chercherait à l'indemniser de la peine et du temps qu'il consacrait aux progrès de la thérapeutique.

*
* *

J'ai tenté de montrer combien l'œuvre en apparence si multiforme d'Unna est en réalité homogène. En fait elle se trouve pour la plus grande part dispersée dans un nombre inouï de publications ; les unes sont volumineuses, comme son *Histopathologie des maladies de la peau* ; d'autres sont de courts mémoires ou des articles. Souvent il a consacré toute une série de notes successives à un réactif nouveau, à une technique ou à une forme médicamenteuse. La recherche et la lecture en sont fort laborieuses et cela surtout en raison de la constante et perpétuelle menée de front des visées cytologiques, biologiques, techniques, thérapeutiques même, qui est dans la manière de l'auteur.

Les découvertes anatomiques qu'on lui doit sont aujourd'hui classiques ; la dermatologie a enregistré et classé les acquisitions de tout premier ordre dont elle lui est redevable ; ses doctrines et ses formules thérapeutiques ont été rassemblées et sont connues ou à la portée de tous.

Il n'en est pas de même, me semble-t-il de l'enseignement d'Unna en *technique histopathologique*, domaine dans lequel il a été un novateur et un maître incontesté. A diverses reprises et surtout au cours des dernières années de sa vie il a tenté de réunir dans des ouvrages d'une certaine importance l'essentiel de ce qu'il avait à apprendre aux autres dans cet ordre d'idées. Tels sont ses importants mémoires intitulés *Chromolyse* et *Sauerstofforte und Reductionsorte*, dans le *Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden* (1921), — son volume avec P. Schumacher sur les *Processus vitaux dans la peau de l'homme et des animaux* (1925), — et son dernier livre : *Histochimie de la peau* (1928) lequel a été traduit par le Dr L. Chatellier de Toulouse, mais en résumé et sans ses admirables figures en couleurs. Cependant ce ne sont pas là des traités didactiques d'un emploi pratique. Que le maître qu'il était n'ait pu se résoudre à écrire ce résumé de ses recherches techniques, cela s'explique par le fait qu'il rêvait constamment de perfectionnements nouveaux. Mais maintenant il n'est plus !

L'héritage scientifique d'Unna m'apparaît comme un immense amas de faits, quelque peu disparates, dont il serait nécessaire d'extraire

et de rassembler les pierres précieuses, ou tout au moins les jalons directeurs qui méritent d'être mis en lumière et plantés solidement. Ce que j'en dis a surtout pour but de suggérer à quelque jeune collègue l'idée de mieux faire profiter la science de l'immense travail accumulé par ce chercheur incomparable. Cette œuvre d'extraction, d'épuration et de classement serait d'une utilité incontestable. En face d'un problème histologique quelconque, ou, pour prendre un exemple concret, en présence d'une tumeur d'interprétation délicate telle qu'un sarcome, on aimerait savoir quels sont, d'après les recherches d'Unna, les procédés de fixation, d'inclusion, les épreuves chromiques ou lytiques à mettre en œuvre pour aller au delà de ce que nous faisons couramment, et quels résultats on peut en attendre ?

Condenser les résultats acquis dans une branche quelconque de la science c'est établir une base solide de départ pour des progrès nouveaux. Unna a tant fait dans les diverses portions du domaine qu'il a exploré, que le moment serait bien choisi pour faire le point, avant de s'élancer vers des conquêtes nouvelles. L'ouvrage de récapitulation que j'appelle de mes vœux serait un hommage rendu à la mémoire de ce puissant chercheur dont la disparition est pour la science une perte immense et douloureuse.

J. DARIER.

ANALYSES

des principaux travaux reçus en décembre 1928.

Annales des maladies vénériennes (Paris).

La séro-hémofloculation dans le diagnostic de la syphilis, par A. Prunell. *Annales des maladies vénériennes*, 23e année, nº 12, décembre 1928, p. 883.

On connaît cette méthode qui permet d'éliminer le complément de cobaye, l'inactivation du sérum, et de remplacer l'hémolysine par une petite quantité d'acide acétique. P. a apporté quelques modifications à sa méthode, et la réaction s'effectue en 2 phases, la première ayant pour but d'établir le titre de pouvoir hémolytique de l'acide acétique la présence du groupe sérum humain, antigène, adjuvant disperseur, la seconde constituant la réaction proprement dite.

Sur 737 réactions pratiquées comparativement, l'auteur a trouvé 22,11 o/o de Bordet-Wassermann positifs et 25,78 o/o de séro-hémofloculations positives. P. estime que la différence de pourcentage tient à une sensibilité plus grande de la réaction. Il y avait concordance avec la clinique dans presque tous les cas (2 discordances sur 314 sérums dans une statistique). H. Rabeau.

La prophylaxie sociale de la gonococcie à l'aide de la réaction de fixation dans l'alexine (Méthode de Bordet-Gengou-Muller-Oppenheim), par J. Benech et P. Dombray. *Annales des maladies vénériennes*, 23e année, nº 12, décembre 1928, p. 890.

Les auteurs estiment que cette réaction est spécifique, sensible ; la présence d'anticorps syphilitiques n'exerce aucune influence sur la fixation des sensibilisatrices gonococciques, elle permet de déceler la gonococcie dans les cas ou les autres méthodes (examen microscopique, cultures intradermo) restent sans résultat. Dans leur statistique elle leur a révélé plus de 25 o/o de cas indiquant que la femme est dangereuse alors qu'aucun autre moyen ne pouvait le montrer. De ce fait l'application de cette réaction dans les milieux de prostitution prend un intérêt important. La sérologie de la gonococcie pourrait être jointe à celle de la syphilis. C'est ce qu'ont fait les auteurs au dispensaire municipal de Nancy. H. Rabeau.

Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie (Paris).

Psychopathies syphilitiques infantiles, par L. Queyrat. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, 4e année, nº 12, décembre 1928, pp. 595-600.

Trois observations d'enfants ayant de violentes colères et divers autres symptômes guéris rapidement par le traitement antisyphilitique, avec amélioration extraordinaire du caractère.

A. Bocage.

Valeur pratique de l'hémoclasie « in vitro » pour le diagnostic sérologique de la syphilis, par A. Giraud. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, 4e année, nº 12, décembre 1928, pp. 601-603.

Cette réaction décrite par Banciu et qui consiste à broyer mécaniquement les hématies du sang du malade pour libérer les réagines fixées, ne s'est pas révélée plus sensible que celle de Desmoulière, comme le montrent les statistiques de l'auteur. A. Bocage.

Bulletin Médical (Paris).

Echec des traitements arsenicaux prophylactiques, moyens d'y remédier, par H. Gougerot. *Bulletin médical*, 42e année, nº 55, 26 décembre 1928, p. 1417.

Il faut se garder de ces traitements courts et faibles qui peuvent décapiter la syphilis, faire croire à la guérison, mais laissent la syphilis évoluer exposant à des contagions ou des réveils terribles de longues années plus tard. Le traitement prophylactique doit être aussi intensif et prolongé que si le chancre existait déjà, et la surveillance devra être poursuivie pendant plusieurs années.

H. Rabeau.

Syphilis et albuminuries périodiques, par C. Devraigne. *Bulletin médical*, 42e année, nº 55, 26 décembre 1928, p. 1419.

La gestation peut révéler une syphilis ignorée (qu'elle soit ancienne, acquise ou héréditaire) par l'apparition d'une albuminurie souvent abondante qui résistera au régime médical classique. On devra dans de tels cas pratiquer toutes les séro-réactions, et même si elles sont négatives, faire un traitement spécifique d'épreuve. Le traitement par le cyanure semble donner les meilleurs résultats.

H. Rabeau.

Ponction lombaire ou ponction sous-occipitale, par Clément Simon. *Bulletin médical*, 42e année, nº 55, 26 décembre 1928, p. 1421.

Au cours d'un récent voyage au Brésil, l'auteur a pu voir, dans le service du professeur Rabello, pratiquer la ponction sous-occipitale qui a remplacé là-bas la ponction lombaire. Alors qu'avec la ponction lombaire les incidents ont lieu dans 20 o/o des cas, Pires a observé la céphalée seulement dans 5 cas sur 405 ponctions sous-occi-

pitales. S. donne la technique de cette ponction qui est, dit-il, facile. Les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien prélevé par ponction lombaire ou ponction sous-occipitale sont comparables pour les séro-réactions, mais l'albuminose et la lymphocytose sont plus élevées dans le liquide lombaire. H. RABEAU.

Traitement de la syphilis par les bismuths lipo-solubles, par P. FERNET et P. BOYER. *Bulletin médical*, 42e année, n° 55, 26 décembre 1928, p. 1422.

Les bismuths lipo-solubles semblent aux auteurs plus facilement maniables que les sels insolubles, moins dangereux à employer que les sels solubles, et sont capables de donner des résultats remarquables soit employés seuls soit associés aux arsénobenzènes. Ils se montrent partisans des cures mixtes, au cours desquelles la stomatite est moins fréquente, et qui constituent le meilleur traitement d'attaque de la syphilis primaire et secondaire. H. RABEAU.

Valeur comparative des réactions d'hémolyse et de floculation, par W. LEVY. *Bulletin médical*, 42e année, n° 55, 26 décembre 1928, p. 1424.

L. montre que si les réactions de floculation se montrent parfois supérieures aux réactions d'hémolyse c'est que les premières sont faites dans des conditions comparables et mécaniquement réglées, les secondes au contraire dans des conditions dissemblables. Mais ayant étudié comparativement les réactions de Meinicke et de Vernes d'une part et les réactions d'hémolyse il a constaté que la réaction d'hémolyse est toujours plus sensible que les réactions de floculation et que bien conduite elle donne des résultats comparables entre eux. Les réactions de floculation, actuellement, devraient être réservées aux cas ou il n'est pas possible de pratiquer les réactions de Hecht et de Bordet-Wassermann. H. RABEAU.

Gazette des Hôpitaux (Paris).

Deux cas de sigmoïdite suppurée de type rare chez des syphilitiques, par CHASTENET DE GÉRY. *Gazette des hôpitaux*, 101e année, n° 98, 5 déc. 1928, pp. 1737-1743.

1er cas : Masse volumineuse prise pour un cancer, s'étant abcédée et fistulisée à la peau, puis dans l'intestin, chez une malade présentant un B.-W. positif. Une intervention chirurgicale, et un traitement antisyphilitique amenèrent la guérison.

2e cas : Tumeur abdominale faiblement mobile dans le flanc gauche, chez un diabétique à B.-W. positif. A l'intervention cavité suppurée contenant du b. de Friedlander : guérison sans traitement antisyphilitique. A. BOCAGE.

Journal Médical français (Paris).

Les accidents cutanéo-muqueux dus aux rayons X et gamma. Importance du dosage correct de ces radiations en thérapeutique, par

R. Coliez. *Journal médical français*, t. XVII, nº 10, octobre 1928, p. 323.

C. dans cette belle revue générale a voulu montrer les avantages que le médecin peut tirer pour ses malades de l'emploi du radium et des rayons X, et en même temps les dangers qu'il peut redouter si leur dosage n'est pas fait de façon précise. Ce traitement est beaucoup plus compliqué qu'on ne le croit en général. On ne s'improvise pas curiethérapeute. C. expose les techniques, les précautions à prendre, les résultats obtenus, les accidents que l'on observe si ces précautions ne sont pas scrupuleusement observées. H. Rabeau.

Les accidents cutanés et muqueux du barbiturisme, par A. Tardieu et A. Carteaud. *Journal médical français*, t. XXVII, nº 11, novembre 1928.

Ces dermites toxiques peuvent simuler la plupart des exanthèmes et des fièvres éruptives. Dans certains cas elles revêtent un aspect polymorphe ; scarlatiniforme à la face, papuleuse sur les membres. Elles peuvent simuler l'érysipèle, mais l'évolution en est très écourtée. On peut observer des rash érythémato-papuleux, bulleux, pemphigoïde. Rarement elles prennent une forme chronique, même si elles surviennent tardivement à la suite de longue intoxication. D'ordinaire elles sont éphémères, fugaces, symétriques, presque toujours prurigineuses. Il faut penser à leur possibilité. Pour Milian et ses élèves il s'agirait de phénomènes biotropiques. D'autres auteurs les ont assimilé à des phénomènes de photo-sensibilisation. H. Rabeau.

Journal de Médecine de Paris.

Erythrodermies arsenicale, bismuthique, mercurielle, au cours du traitement antisyphilitique ; réflexions sur la protéinothérapie de la syphilis, par Marceron. *Journal de Médecine de Paris*, 48e année, nº 50, 13 décembre 1928, p. .

Observation d'une malade qui présenta d'abord une érythrodermie exfoliante post-arsenicale, puis une érythrodermie exfoliante postbismuthique, enfin un érythème mercuriel. M. pose à son sujet le problème de la protéinothérapie de la syphilis ? Ces érythrodermies n'ont-elles pas réalisé une véritable protéinothérapie, et les accidents de traitement n'ont-ils pas eu une efficacité plus grande que le traitement spécifique lui-même ? Les réactions sérologiques étaient négatives après l'érythrodermie, ce qui est habituel. H. Rabeau.

Mode et dermatoses, par Lévy-Frankel et Juster. *Journal de Médecine de Paris*, 48e année, nº 52, 27 décembre 1928, p. 1043.

Les auteurs attirent l'attention sur les atteintes tégumentaires consécutives à l'application de certains produits de beauté et à l'emploi de certains types de vêtements ou de chaussures.

H. Rabeau.

Presse Médicale (Paris).

De la valeur des réactions sérologiques dans la syphilis, par Ch. Flandin. *Presse médicale*, 36e année, n° 98, 8 décembre 1928, p. 1561.

F. s'élève contre la notion de syphilimétrie. Il est impossible de prévoir l'évolution d'une syphilis dont on abandonne le traitement et on peut toujours assister à des retours offensifs.

Les réactions sérologiques apportent une aide précieuse au clinicien, mais à cela se réduit leur rôle. On ne doit pas se baser sur elles pour porter un pronostic et régler un traitement. Après un traitement intensif entretenons, dit-il, l'immunité par des traitements successifs sans jamais cesser complètement. H. Rabeau.

Gangrène foudroyante des organes génitaux externes chez la femme, par E. Bodin. *Presse médicale*, 36e année, n° 101, 19 décembre 1928, p. 1611.

A propos d'une observation de gangrène chez une femme de 18 ans. B. montre les caractères cliniques de cette affection spéciale différente des gangrènes génitales venant compliquer des lésions antérieures génitales ou consécutives à des maladies générales : début brusque avec phénomènes généraux : frisson, température, œdème rouge avec cuisson, et au bout de 36 à 48 heures apparition de gangrène. Le sérum antigangréneux de l'Institut Pasteur constitue une médication active et rationnelle à laquelle on ajoutera les traitements locaux.

H. Rabeau.

La lèpre et son diagnostic bactériologique, par M. Leger. *Presse médicale*, 36e année, n° 101, 19 décembre 1928, p. 1611.

Il n'y a pas faillite du laboratoire dans le diagnostic de la maladie de Hansen comme on l'a parfois écrit. Mais ce diagnostic peut difficile et nécessiter de multiples épreuves et l'application de procédés que L. décrit : examen du mucus nasal, prélèvement d'un petit lambeau cutané et frottis, recherche du bacille dans le suc ganglionnaire.

H. Rabeau.

Annales de l'Institut Pasteur (Paris).

Recherches sur l'anaphylaxie sérique, par E. Suarez et W. Schoeffer (deuxième et troisième mémoires). *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XLII, n° 11, novembre 1928, p. 1447.

Nous ne saurions mieux faire que de reproduire presque *in extenso* les conclusions de leurs expériences.

On peut obtenir régulièrement l'antianaphylaxie sans choc ; dans ce cas, l'antianaphylaxie est plus intense que celle consécutive au choc. On peut obtenir le choc à répétition sans avoir d'anaphylaxie. Entre le choc et l'anaphylaxie il n'y a pas de relation de cause à effet ; il s'agit de phénomènes concomitants, susceptibles d'être dissociés. Les recherches des auteurs les autorisent à admettre que chacune des protéines du sérum est constituée par deux groupes de fonction : sen-

sibilisante et toxique d'une part, antianaphylactique d'autre part. Ces fonctions ne sont pas d'ailleurs représentées de façon égale dans chacune des protéines sériques. Les propriétés sensibilisantes et toxiques sont spécifiques pour chaque antigène ; les propriétés anti-anaphylactiques communes à plusieurs fractions de sérum. Dans l'anaphylaxie sérique, à côté de la spécificité d'espèce, il existe une spécificité correspondant à la nature thérapeutique des sérums.

Le sérum thérapeutique qui a servi à la sensibilisation est celui qui est le plus toxique. Tous les sérums thérapeutiques ont la même toxicité pour les animaux sensibilisés avec du sérum normal.

La spécificité des sérums thérapeutiques est, jusqu'à un certain degré, en rapport avec la valeur antitoxique des sérums. Dans le sérum antidysentérique elle est liée aux globulines, dans le sérum antidiphtérique elle est aussi liée à l'albumine.

L'introduction d'un produit chimique (arsénobenzène) dans la circulation modifie la toxicité anaphylactique du sérum ; ce dernier devient moins toxique pour les animaux sensibilisés avec du sérum normal. H. Rabeau.

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux (Paris).

Œdème cataménial récidivant de la peau d'origine dysendocrinienne chez une hérédo-syphilitique, par J. Gaté et J. Rousset. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 3e série, 44e année, n° 32, 29 novembre 1928, p. 1566.

Jeune fille précocement et normalement réglée de 11 à 18 ans. Depuis 9 mois les règles ont disparu et à partir de cette époque à l'occasion de la crise cataméniale malaises généraux et œdème spécial localisé d'abord aux jambes et à la face, puis uniquement aux malléoles d'une façon transitoire et à la face. Les auteurs s'orientent alors vers une pathogénie dysendocrinienne ; l'étude des tests et du métabolisme basal montre une hypothyroïdie nette. On ne peut s'empêcher d'admettre une synergie glandulaire, l'hypothyroïdie responsable de l'œdème s'exagérant à l'occasion des crises cataméniales. Par ailleurs la malade est hérédo-syphilitique. La malade a été soumise à un double traitement antisyphilitique et opothérapique pruriglandulaire, et a vu disparaître ses malaises sans que toutefois les règles soient revenues. H. Rabeau.

Recherches sur la cutiréaction à la toxine gonococcique dans la blennorragie, par A. Demonchy et F. Benoist. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 3e série, 44e année, n° 32, 29 novembre 1928, p. 1608.

Les auteurs ont utilisé plusieurs antigènes : un vaccin, une émulsion glycérinée de gonocoques, un autolysat gonococcique. 425 cutiréactions pratiquées chez 169 malades, 71 réactions positives. Les réactions positives chez des sujets neufs venus consulter au cours des 3 premières semaines après le 10e jour, chez des sujets contaminés

depuis un certain nombre de mois et présentant des lésions en évolution. Les résultats négatifs : sujets neufs avant le 10e jour, chez les malades plus anciens traités par des vaccins, chez des malades à la 3e semaine en voie de guérison, chez d'anciens blennorragiens ayant conservé du gonocoque dans leurs sécrétions uréthales.

Cette cuti-réaction dont on voit la valeur relative apparaît non comme un test de guérison, mais comme un test d'infection. Précocement négative elle serait d'indice favorable. H. Rabeau.

Le traitement de l'eczéma infantile par les mutations lactées et spécialement par l'emploi du lait surchauffé à 108° et homogénéisé, par G. Variot. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 3e série, 44e année, n° 34, 13 décembre 1928.

V. avait dès 1911 présenté une méthode curative de l'eczéma infantile par les *mutations lactées*. Depuis cette date ses observations lui ont permis de constater les effets curatifs plus rapides et plus constants du lait surchauffé et homogénéisé, soit qu'on substitue ce lait partiellement ou totalement au lait des mères, soit qu'il remplace d'autres laits ou aliments dans l'élevage artificiel. L'eczéma vrai lui a paru plus commun chez le nourrisson au sein que chez ceux alimentés avec de bonnes rations de lait stérilisé ou sucré condensé.

H. Rabeau.

Arthropathie tabétique chez une fillette, par A. Leri et J. A. Lièvre. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 3e série, 44e année, n° 34, 13 décembre 1928, p 1708, 1 figure.

Observation très rare de tabès infantile avec arthropathie du genou droit survenu sans traumatisme ni infection chez une fillette de 15 ans. H. Rabeau.

L'uréthrite à pasteurella. Y-a-il une pasteurellose maladie générale? par M. Petzetakis (Alexandrie). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 3e série, 44e année, n° 34, 13 décembre 1928, p. 1715.

Parmi les uréthrites non gonococciques l'uréthrite à *pasteurella* semble assez fréquente à Alexandrie. Il s'agit d'une urétrite accompagnée d'orchy épididymite et de cystite, qui peut être confondue avec une uréthrite gonococcique. Elle est souvent précédée d'un état pyrétique qui fait penser à une Pasteurellose généralisée. Cette uréthrite résiste aux lavages antiseptiques, mais guérit par la vaccinothérapie.

H. Rabeau.

Chancre syphilitique survenu chez une femme à Wassermann positif, par M. Renaud et Migel. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 3e série, 44e année, n° 34, 13 décembre 1928, p. 1717.

Le mari de la malade présente un chancre syphilitique en octobre. Cette femme examinée en novembre, décembre, février avait un Wassermann positif. En l'absence de manifestations cliniques, malgré le Wassermann positif on s'abstient. Le mari présente fin décembre des syphilides érosives génitales. On voit apparaître en février chez la femme un chancre typique de la vulve. Dans des conditions pres-

que expérimentales on a donc vu naître un chancre syphilitique typique chez une femme présentant une réaction de Bordet-Wassermann positive à plusieurs reprises. Ce fait montre avec évidence dit R., la non-spécificité de la réaction de Bordet-Wassermann.

H. RABEAU.

A propos d'un cas d'agranulocytose post-arsénobenzolique, par Mme POUZIN MALÈGUE. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 3e série, 44e année, nos 36, 20 décembre 1928, p. 1786.

Homme de 48 ans qui après cinq jours de mal de gorge et de fatigue générale s'alite avec 38°8. La dysphagie s'accentue pendant trois jours puis va diminuant. La température monte à 40°, s'y maintient. Le 8e jour de l'alitement, la prostration d'abord légère, s'accuse, et augmente jusqu'au 12e jour ou le malade meurt. Cliniquement sauf l'angine rouge et une petite ulcération de l'amygdale survenues les derniers jours l'examen fut négatif. Le malade avait reçu peu de jours auparavant la dernière injection intraveineuse d'une série de rhodarsan (6 gr. 30 au total). Tout le diagnostic reposait sur l'examen de sang qui montra seulement 2 o/o de polynucléaires, avec sur lame une leucopénie extrême. H. RABEAU.

Bulletin de la Société de Médecine de Paris.

A propos du rôle du terrain dans l'évolution de la syphilis, par M. PINARD. *Bulletin de la Société de Médecine de Paris*, no 16, 24 novembre 1928.

P. s'élève contre l'affirmation de Flandin citée par Sédillot : « Nous ne guérissons pas la syphilis » qui pour lui est curable. Sédillot proteste de nouveau de l'incertitude où l'on est de cette guérison et des moyens que nous avons de l'affirmer. H. RABEAU.

A propos des kystes dermoïdes du prépuce, par MOUCHET. *Bulletin de la Société de Médecine de Paris*, no 16, 24 novembre 1928.

M. pense, en l'absence d'examen histologique, que l'observation de kyste du prépuce rapportée par Gallois a trait à un kyste dermoïde. La plupart pour ne pas dire la totalité des kystes du prépuce étant des kystes dermoïdes. H. RABEAU.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indo-Chine (Hanoï).

Supériorité des méthodes de Hecht-Sabrazès et de Vernes sur celles qui utilisent le sérum chauffé pour le diagnostic de la syphilis. par MASSIAS. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine*, nos 7-8, juillet-août 1928.

Ce sont celles qui se prêtent le mieux à la standardisation. La première est sensible, sûre et pratique à condition de doser le pouvoir hémolytique ; elle n'est positive dans le paludisme et la scarlatine qu'en période fébrile. A. BOCAGE.

Journal de Médecine de Lyon.

Le rôle joué par les tares héréditaires et en particulier par la syphilis dans l'étiologie des hémorragies intracrâniennes mortelles des nouveau-nés, par Voron et Pigeaud. *Journal de Médecine de Lyon*, n° 214, 5 décembre 1928, p. 689.

La majorité des hémorragies intracrâniennes des nouveau-nés ne sont pas dues au traumatisme du travail, ainsi que cela est admis classiquement ; elles sont habituellement sous la dépendance d'une tare héréditaire, plus particulièrement de l'hérédo-syphilis.

Jean Lacassagne.

Lyon Médical.

Syphilis médullaire à forme de poliomyélite, par Bériel et Mestrallet. *Lyon médical*, t. CXLII, n° 50, 9 décembre 1928, p. 680.

La syphilis spinale donne surtout des syndromes de poliomyélite chronique du type Aran-Duchenne et il est exceptionnel de la voir se développer sous l'aspect d'une paralysie spinale aiguë à type poliomyélite, comme le rapportent les auteurs dans leur observation.

Jean Lacassagne.

Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).

Epidermomycose due à un aspergillus (Epidermidale Aspergillus mykose der Haut), par Ph. Keller. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 48, 1er décembre 1928, p. 1831.

Les aspergilloses primitives de la peau sont rares ; plus rares encore, les formes purement épidermiques (cas d'Oslen et de Karrenberg). Nouvelle observation : éruption de 14 jours, constituée par un placard large comme une pièce de 5 marks, siégeant sur le poignet droit, squameux et vésiculeux. Le plafond des vésicules, très nombreuses, contient du mycélium. Identification par Gäumann : groupe de l'*Aspergillus versicolor*, très voisin de l'*A. nidulans*.

L. Chatellier.

Recherches expérimentales et cliniques sur le thiosulfate de sodium pour diminuer la toxicité du thallium (Ueber experimenteller und klinische Versuche zur Entgiftung des Thalliums durch Natriumthiosulfat), par A. Buschke. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 48, 1er décembre 1928, p. 1833.

Tous les essais pour diminuer la toxicité du thallium (emploi de sels de thallium, association à des préparations soufrées et iodiques) étaient restés jusqu'à ce jour infructueux. Cependant, dans quelques cas, le thiosulfate ou hyposulfite de soude avait supprimé les accidents, sans diminuer l'action thérapeutique du thallium. Ces expériences furent entreprises pour confirmer et préciser ces résultats.

L. Chatellier.

Pour prévenir les complications du traitement par le thallium. Note

préliminaire (Zur Frage der Vermeidung der Komplikationen bei der Thalliumtherapie. Vorläufige Mitteilung), par J. Mrongowius et G. Duchan. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 48, 1er décembre 1928, p. 1834.

L'extension des teignes en Russie a imposé l'emploi du thallium (à la dose de 8 mgr. par kilo). Chez les enfants au-dessus de 10 ans, dangers d'intoxication, qui, chez l'adulte, en empêchent sûrement l'emploi. L'action antitoxique du thiosulfate de soude dans les intoxications arsenicales et mercurielles, le fit utiliser aussi contre le thallium, par voie buccale (1 gr., 1 gr. 50 par jour). Les malades traités furent choisis entre 12-18 ans; 6 reçurent l'acétate de thallium seul; 9 le reçurent associé au thiosulfate. Ces derniers seuls n'eurent aucun accident consécutif. Epilation identique chez les uns et les autres.

L. Chatellier.

Sur l'emploi du thiosulfate (ou hyposulfite) de soude pour prévenir les complications du traitement par le thallium (Ueber die Anwendung des Natriumthiosulfats zur Verhütung der Komplikationen bei der Thalliumtherapie), par A. Buschke, G. Duchan et A. Joseph. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 48, 1er décembre 1929, p. 1835.

Souris et rats meurent si l'on injecte l'acétate de thallium (à doses toxiques) après ingestion de thiosulfate ou après injections prolongées de thiosulfate. Mais ils résistent si les injections de thiosulfate accompagnent et suivent l'injection de thallium. L. Chatellier.

Résultats des recherches effectuées sur les 477 liquides obtenus par ponction sous-occipitale (Ergebnisse der Liquoruntersuchungen bei 477 Subokzitalpunktionen), par A. Ritzefeld. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 48, 1er décembre 1928, p. 1838.

Conclusions d'un article paru dans le même journal.

Sur les 477 liquides, 106 réactions positives. Est positif, tout liquide qui présente une R. W. +, une réaction au mastic +, une augmentation des cellules (au-dessus de 20/3), que ces réactions soient isolées ou associées. Sur ces 106 liquides anormaux, 90 appartiennent à la syphilis latente tardive, 16 à la syphilis latente récente. 24 fois, R. W. — dans le sang, dont 17 syphilis latentes anciennes, 7 syphilis latentes récentes (hyperleucocytose). 3 de ces dernières, après un traitement énergique, ont été négativées. Sur ces 106 liquides pathologiques, 62 R. W. +; 68 R. au mastic +, dont 11 avec R. W. — L. Chatellier.

Peau et Helminthes (Haut und Helminthen), par Fülleborn. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 49, 8 décembre 1928, p. 1855. Comptes rendus du Congrès des naturalistes et médecins allemands, Hambourg.

Revue générale sur les modes d'inoculation des vers, les lésions cutanées qu'ils causent, les réactions humorales qu'ils provoquent et dont la valeur diagnostique n'est pas négligeable (déviation de complément, test) dans certaines manifestations cutanées ou viscérales non spécifiques. Ces notions ne sont pas seulement utiles pour les

maladies tropicales (filariose, bilharziose), mais trouveraient dans nos pays (échinocoque, oxyure, ankylostome, etc.) des applications plus fréquentes qu'on ne le croit généralement. L. CHATELLIER.

Sur les dermatoses tropicales (Ueber tropische Hautkrankheiten), par MARTIN MAYER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 49, 8 décembre 1928, p. 1866. Comptes rendus du Congrès des naturalistes et médecins allemands, Hambourg.

L'auteur présente coupes et photographies de diverses maladies tropicales (Pian, nodosités juxta-articulaires pianiques, granulome vénérien, *Dermatitis verrucosa*, leihsmanioses, etc.).

L. CHATELLIER.

Chylocèle et périorchite à filaire de Bancroft (Chylozele und Periorchitis durch Filaria Bancroft), par H. VOGEL. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 49, 8 décembre 1928, p. 1870. Comptes rendus du Congrès des naturalistes et médecins allemands. Hambourg.

Sur un jeune nègre de Libéra, se développe sans fièvre ni douleurs une tumeur du testicule gauche. La ponction vaginale montre un liquide chyleux, avec filaires de Bancroft, qu'on retrouve ensuite dans le sang. Castration. Varices lymphatiques du cordon, sans filaire ; dans la paroi de l'hydrocèle, on trouve un amas de filaires vivantes. Testicule et épididyme intacts. L. CHATELLIER.

Sur les rayons-limites de Bucky en dermatologie (Ueber Bucky-Grenzstrahlen in der Dermatologie), par LÉVY. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 50, 15 décembre 1928, p. 1903. Comptes rendus du Congrès des naturalistes et médecins allemands, Hambourg

Les rayons de Bucky sont des rayons ultra-mous, qu'on obtient en maintenant la tension entre 9 K. V., 12 K. V. Ces rayons se placent entre les rayons X et les rayons ultra-violets. Ils sont inoffensifs pour la peau. Pour provoquer une lésion cutanée, il faut employer pendant longtemps des doses 10 à 14 fois plus fortes que les doses thérapeutiques (Bucky). Les lésions sont moins graves ; il n'y a pas d'ulcération. Les résultats dépendent d'une bonne technique (ionométrie) et de l'état de la peau. Traitement recommandé surtout dans le prurit anal ou vulvaire, le lupus et le zona. L. CHATELLIER.

Sur la malariathérapie de la syphilis récente (Ueber die Malariabehandlung der Frühlues), par KERL. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 50, 15 décembre 1928, p. 1909. Comptes rendus du Congrès des naturalistes et médecins allemands, Hambourg.

Sur les 1.600 malades inoculés à Vienne, 600 ont été suivis par K.

Sur 41 malades (35 hommes et 6 femmes), à la période primaire avec sérologie positive, 31 o/o de récidives cliniques ou sérologiques, 2 réinfections.

202 malades, dans la 1re-2e année de leur infection, ont été traités par As et malaria. Sur ce nombre, 37,4 o/o de récidives chez les malades à liquide négatif ; 17 o/o chez les malades à liquide positif. Pour les premiers, 22,6 o/o de récidives cliniques ; 4,9 o/o pour les seconds. La malariathérapie ne paraît donc pas très efficace dans la

syphilis récente. Dans la syphilis latente ancienne, 30 o/o de récidives. Chez les malades à liquide négatif, récidive exclusivement sérologique. Les récidives de la syphilis latente ancienne ne se produisent que 9 ans après l'infection ; d'où l'indication d'instituer la malariathérapie chez les malades à liquides positifs 4-6 ans après l'infection.

L. CHATELLIER.

Nouvelles recherches sur la syphilis expérimentale (Weitere Beiträge zur experimentelle Syphilisforschung), par W. WORMS. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 50, 15 décembre 1928, p. 1916. Comptes rendus du Congrès des naturalistes et médecins allemands.

Des ganglions axillaires inguinaux et poplités, prélevés sur des lapins malades de spirochétose spontanée (les uns au stade aigu, les autres après guérison spontanée), sont inoculés par voie transcutanée sans résultat. Quant à la spirochétose (par *S. cuniculi*) de la souris, W. a inoculé des souris avec une suspension de spirochètes, puis il a inoculé 16 lapins avec les organes de ces mêmes souris : aucun résultat. L'action curatrice de As dans la syphilis humaine latente des lapins est prouvée par l'inoculation à d'autres lapins des organes d'animaux injectés 6-8 mois auparavant avec la souche de Nichol, et traités ensuite par As. Aucun des lapins inoculés avec les organes supposés virulents n'a été malade, même au 3e passage. Les ganglions d'un paralytique général, après broyage, sont inoculés dans le testicule d'un lapin, qui est sacrifié au bout de 10 mois 1/2. Ses organes sont injectés à un autre animal (2e passage) qui est tué à son tour. Un 3e animal inoculé avec le précédent (3e passage) présente au bout de 8 semaines un chancre riche en spirochètes pâles.

L. CHATELLIER.

Ulcère chronique de la vulve et « syphilome ano-rectal » ; leurs rapports avec la lymphogranulomatose inguinale (Ulcus vulvæ acutum und « Syphilome anorectal » in ihren Beziehung zur Lymphogranulomatosis inguinalis), par FREI et Mlle KOPPEL. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 50, 15 décembre 1928, p. 1920. Compte rendu du Congrès des naturalistes et médecins allemands, Hambourg.

5 cas d'ulcère chronique de la vulve et de l'anus (syphilome anorectal de Fournier) présentaient en même temps des bubons inguinaux et les réactions propres à la lymphogranulomatose inguinale. Réaction de Ito, pour la chancrelle, négative sur 4 des cas, positive faible dans le cinquième. Pour les auteurs, le rôle de la lymphogranulomatose dans les ulcères chroniques ano-vulvaires est donc important.

L. CHATELLIER.

La lutte contre la lèpre (Die Bekämpfung der Lepra), par P. UNNA jun. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 50, 15 décembre 1928, p. 1921. Compte rendu du Congrès des naturalistes et médecins allemands, Hambourg.

La légende et les mutilations extérieures qu'elles causent font de la lèpre une horrible maladie pour le public. Cependant son étude scientifique montre que sa contagiosité est minime et qu'elle n'est pas incu-

rable. L'isolement absolu est abandonné ; il convient plutôt de surveiller le lépreux, son entourage et ses enfants ; de lui interdire les professions qui pourraient favoriser la contagion ; d'aménager confortablement les léproseries, à réserver aux malades incapables de se soigner à domicile. La guérison de la lèpre, affirmée depuis longtemps par P. G. Unna père, est admise par beaucoup d'auteurs ; mais elle demande un diagnostic et un traitement précoces (Huile de chaulmoogra, méthode de Paldrock). L. CHATELLIER.

La flore mycosique de l'Allemagne du Nord. Résultats de quelques recherches et remarques sur l'épidémiologie des dermatomycoses spécialement à Hambourg (Die norddeutsche Pilzflora. Ergebnisse eigener Untersuchungen mit Bemerkungen über die Epidemiologie der Dermatomykosen speziell in Hamburg), par KARRENBERG. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 50, 15 décembre 1928, p. 1927. Comptes rendus du Congrès des naturalistes et dermatologistes allemands.

De 1926 à 1928, 217 cas : 7 favus, 55 microspories (53 type *Audouini*), 50 tricophyties (9 T. cérébriforme, 10 *T. gypseum*, 4 *T. rosaceum*, 3 *T. vinosum*, 17 T. faviforme), 100 Epidermophyties (92 *E. inguinale*, 6 C. Kauffmann-Wolf). K. insiste sur le danger de contagion créé par le traitement au thallium, car les enfants malades ne sont pas isolés. L. CHATELLIER.

Une cause des dermites provoquées par les bains (Eine Ursache beim Baden entstehender Hautausschläge), par TOUTON. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 51, 22 décembre 1928, p. 1931, 2 fig.

Les dermites des baigneurs sont provoquées par le contact des herbes de la rive ou par des plantes aquatiques, dont les feuilles contiennent de l'acide silicique ou ses composés. Parmi ces dernières, il convient de retenir surtout le Cératophyllum : *C. submersum*, *C. demersum*, qui fleurit en juillet-août. L. CHATELLIER.

Sur l'étiologie de l'angiokératome de Mibelli (Zur Frage der Ætiologie des Angiokeratomen Mibelli), par L. GOLDSCHMID. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 51, 22 décembre 1928, p. 1937, 5 fig.

Deux observations de l'auteur ; l'une où l'éruption est localisée à la fesse chez une jeune fille tuberculeuse, l'autre où elle siège sur la langue d'un jeune homme. Revue générale à ce propos. G. ne croit pas à la seule action du froid, l'angiokératome étant rare dans la Russie septentrionale. Un facteur interne (tuberculose, troubles endocriniens, etc.) est nécessaire à la production de cette lésion qui est, pour G. un anévrysme des vaisseaux superficiels de la peau. Traitement : cryothérapie. L. CHATELLIER.

Sur des localisations atypiques de l'Epidermophyton inguinale de Sabouraud (Ueber atypisch localisierte Hauterkrankungen durch Epidermophyton inguinale Sabouraud), par A. MATRAS. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 51, 29 décembre 1928, p. 1959.

I observation : Eruption, localisée à la tête, au visage et au menton,

d'aspect tricophytoïde. II. Plaque unique, solitaire sur la poitrine, ressemblant à un herpès tonsurans érythémato-squameux. Par la culture : *E. inguinale*. De plus, dans la 1re observation, il existait un placard inguinal, semblable à l'Erythrasma, mais qui était du *P. versicolor* (*M. furfur*). Ce fait confirmerait l'opinion de Jesionek qui considère l'Erythrasma comme une simple forme modifiée du *P. versicolor* ; et le *M. minutissimum* comme une adaptation du *M. furfur*. L. Chatellier.

Dermatologische Zeitschrift (Berlin)

Sur une tumeur vermineuse d'un nègre du Cameroun causée par l'onchocerca (filaria) volvulus (Ueber einen durch Onchocerca (filaria) volvulus verursachten Wurmtumor eines Kamerunnegers), par E. Hoffmann. *Dermatologische Zeitschrift*, décembre 1928, t. LV, f. 1, p. 1, 8 fig.

E. H. revient sur une pièce provenant d'un nègre du Cameroun qu'il avait étudiée et publiée en 1904 et 1909, et qui paraît avoir été tout à fait oubliée dans les travaux qui ont été récemment publiés sur la filariose, dite maintenant onchocercose. Il s'agissait d'une tumeur de la peau, bien encapsulée d'une zone fibreuse et renfermant des filaires des deux sexes, des œufs et des embryons. Les parasites morts étaient résorbés par une grande quantité de cellules géantes, cellules à corps étrangers du type Langhaus. On trouvait de petites filaires dans les vaisseaux lymphatiques jusqu'au-dessous de l'épiderme, ce qui semblerait bien un témoignage de l'introduction par piqûres d'insectes. Ch. Audry.

Lésions nerveuses et eczéma (Nervenschädigung und Ekzem, ein klinischer Beitrag zur Frage der Ekzempathogenese), par C. Bruck. *Dermatologische Zeitschrift*, décembre 1928, t. LV, f. 1, p. 7, 2 fig.

B. rappelle les discussions antérieures sur la pathogénie de l'eczéma et particulièrement les théories de Kreibich sur le rôle du système nerveux, Kreibich considérant l'eczéma comme un réflexe inflammatoire consécutif à l'irritation des terminaisons nerveuses de la peau. On a publié un certain nombre de cas où l'eczéma ou d'autres troubles cutanés occupaient des territoires paralysés par des sections nerveuses. Dans le cas de B. il s'agit d'un homme de 38 ans qui, après une blessure de guerre de la face, avait présenté à droite une parésie faciale et du trijumeau. Or cet homme ayant eu une poussée d'eczéma de la face, la région paralysée resta seule entièrement saine, comme si dans cette zone, conformément à l'opinion de Kreibich, les terminaisons nerveuses paralysées n'avaient pas pu jouer un rôle.
Ch. Audry.

Sur la teneur minérale de la peau normale et pathologique. 4e Mém. De l'influence des inflammations artificielles (Lampe de quartz, huile de moutarde) sur la teneur en potassium calcium et eau de la peau du lapin (Ueber den Mineralgehalt der Haut unter normalen und pathologischen Verhältnissen. 4 Mitt. Ueber den Einfluss experimenteller Entzündungen (Quarz lampe, Senföl) auf den Kalium —, Kalzium —, und

Wassergehalt der Kaninchenhaut), par E. Nathan et F. Stern. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LV, fasc. 1, décembre 1928, p. 13.

Après irradiation U. V. intensive, augmentation prolongée du taux de Ca, de la peau irradiée. Le taux de l'eau, d'abord accru, diminue ensuite. Quant à K, au début fléchissement du taux, qui revient lentement à la normale et s'élève en fin d'expérience. L'irradiation modérée provoque les mêmes changements pour Ca et H^2O ; mais K est dès le début accru. L'huile de moutarde donne les mêmes variations. L'imbibition séreuse pure de la peau irritée ne suffit pas à expliquer ces modifications du taux minéral de la peau. D'autres facteurs doivent intervenir, en premier lieu des altérations de la perméabilité des capillaires, et des modifications chimico-colloïdales des tissus irrités.

L. Chatellier.

Observation et étiologie de trophœdème de Meige (Zur Kasuistik und Ætiologie des Trophödems Meige), par A. Memmesheimer. *Dermatologische Zeitschrift*, décembre 1928, t. LV, n° 1, p. 23, 1 fig.

Une femme de 33 ans : grossesse à 15 ans, à 18 ans ablation des deux ovaires. Arrêt de la menstruation, céphalées, etc. Environ 2 ans après l'opération, œdème des mains et des avant-bras, qui bien qu'indolent, fut pris pour un phlegmon et incisé, sans pus. Puis apparition de prurit, peau blanche, lisse, œdème franchement segmentaire. Consistance élastique, pas de dépression au doigt. Œdème en avant de la tibio-tarsienne. Efflorescence eczématiforme de la face, pigmentation du dos, etc. L'administration d'extrait ovarien procura une certaine amélioration principalement au niveau des manifestations les plus récentes (face, oreilles, etc.). L'examen histologique ne montre que de l'œdème, etc.

En résumé, syndrome de trophœdème de Meige, probablement sous la dépendance de la suppression ovarienne. Ch. Audry.

Lymphadénose aleucémique avec tumeurs de la peau. Ein Fall von aleukämischer Lymphadénose mit Hauttumoren), par H. Hoffmann. *Dermatologische Zeitschrift*, décembre 1928, t. LV, n° 1, p. 28.

Autopsie d'un malade de 1 an 1/2 antérieurement présenté par Linser, et qui fut défini comme un sarcome multiple avec polyadénite, ou comme un cas de tumeurs pseudo-leucémiques. L'enfant a des tumeurs de la peau, des testicules, sans adénopathie ni tuméfaction de la rate. Formule sanguine à peu près normale. Il succomba à la cachexie après des accidents hémorragiques. A l'autopsie nodules et infiltrats des testicules, des reins, du cœur, etc. Au microscope, lésions de lymphadénose associées à des lésions de myélose, comme s'il s'agissait d'une leucémie non différenciée. La réaction d'oxydase était positive dans les lésions viscérales. Ch. Audry.

Sur la question de l'emploi des cures de malaria dans la syphilis dans les dispensaires (Zur Frage der Übernahme von malariafieberkuren bei syphilis durch die Landes versicherungs austalten), par E. Hoffmann, *Dermatologische Zeitschrift*, t. LV, fasc. 1, p. 33, décembre 1928.

La ponction lombaire, ou mieux sous-occipitale, est nécessaire au

contrôle de la maladie et du traitement dans la syphilis récente. Toute anomalie liquidienne peut faire craindre une atteinte ultérieure du système nerveux. La malariathérapie a été proposée aussi pour ces anomalies précoces du liquide. Il faut se rappeler que la malariathérapie seule ne supprime pas la contagiosité ni la transmission au fœtus. Le traitement chimiothérapique est nécessaire. D'autre part, ces altérations liquidiennes précoces cèdent souvent à une thérapeutique médicamenteuse énergique et prolongée, que H. appelle la méthode maximale des cures multiples de As et Bi. La malariathérapie devrait, selon lui, être réservée aux syphilis latentes anciennes avec lésions latentes ou évidentes du système nerveux et aux formes résistant aux médicaments usuels, avec ou sans graves lésions liquidiennes. Le traitement médicamenteux doit toujours suivre la malariathérapie, dont les dangers ont été exagérés, mais dont l'efficacité et l'action préventive est certaine. Il convient donc d'en faire bénéficier les malades des dispensaires. L. CHATELLIER.

Brûlure par bitume (Bitumen-Verbrennung, par J. H. BRERS. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LV, fasc. 1, décembre 1928, p. 37, 1 fig.

Sur un homme sain (R. W., urines normales, système nerveux normal, etc.), le bitume chaud provoque des ulcérations qui ressemblent à des tumeurs malignes et qui ne guérissent que par l'excision. Ni spirochètes, ni bacille fusiforme dans l'ulcération. Histologie : Transformation chéloïdienne des bords ; fond nécrotique, sans inflammation. L. CHATELLIER.

The British Journal of Dermatology and Syphilis (Londres).

Contribution à l'étude des Staphylocoques de la peau (A contribution to the study of the Staphylococci of the skin), par FERGUSON SMITH. *The British Journ. of Dermatol.*, n° 482, décembre 1928, p. 483.

F. S. a étudié la flore microbienne de la surface des mains chez 150 personnes fréquentant un hôpital. Les cultures et l'identification des germes lui ont montré que la présence de pyocoques est rare à la surface des mains, sauf dans les cas de pyodermite. Les rares sujets qui, en dehors de toute pyodermite, ont des pyocoques à la surface des téguments, doivent être considérés comme des « porteurs de pyocoques ». Chez eux, chaque traumatisme est suivi d'infection. Il s'ensuit que dans les cas d'infection récidivante de la peau, comme par exemple dans la furonculose, l'antisepsie de la surface cutanée est plus rationnelle que les traitements généraux visant le relèvement de la résistance générale. S. FERNET.

Une nouvelle lampe de Finsen pour le traitement local de la peau (A new Finsen lamp for local treatment of the skin), par LOMHOLT. *The British Journal of Dermatol.*, n° 482, décembre 1928, p. 494.

L. décrit un nouveau dispositif pour la Finsenthérapie locale. Des filtres colorés au sulfate de cuivre et au sulfate de cobalt absorbent les rayons infra-rouges, rouges, jaunes, bleus et une partie des rayons

verts. Les lentilles de quartz sont remplacées par des lentilles de silice, plus résistantes à la chaleur. Ainsi filtré, le rayonnement de la lampe de Finsen se compose en majeure partie de rayons ultraviolets (75 o/o). On peut donc, sans provoquer de douleur, intensifier le rayonnement et réduire la durée des séances. Pratiquement, ce dispositif permet d'obtenir en une demi-heure l'effet qui n'était produit qu'en deux heures avec l'ancienne lampe. S. FERNET.

Quelques remarques sur les propriétés antiseptiques de l'oxyde de zinc (Some remarks on the bactericidal properties of zinc oxide), par HAXTHAUSEN. *The British Journal of Dermatol. and Syphilis*, nº 482, décembre 1928, p. 497.

L'emploi de l'oxyde de zinc en dermatologie était, jusqu'à l'heure actuelle, justifié uniquement par des données empiriques. H. démontre qu'il possède une action antiseptique réelle, particulièrement sur le streptocoque et le staphylocoque. Lorsqu'on saupoudre des boîtes de Petri d'oxyde de zinc, aucune colonie microbienne ne se développe aux endroits où se trouve les grains d'oxyde de zinc. Plus particulièrement, les streptocoques et les staphylocoques ne se développent même qu'à une certaine distance des grains, ce qui permet de supposer que leurs sécrétions acides décomposent l'oxyde de zinc.

Poudre inerte dans un milieu neutre ou alcalin, l'oxyde de zinc deviendrait donc puissamment antiseptique au contact des microbes acido-sécréteurs et aurait, par conséquent, une action élective sur les lésions qu'ils occasionnent. S. FERNET.

The British Medical Journal (Londres).

Le traitement des teignes du cuir chevelu par l'acétate de thallium (The treatment of Ringworm of the Scalp with Thallium Acetate), par WIGLEY. *British Medical Journal*, 1er décembre 1928, p. 984.

W. a traité 50 malades par l'acétate de thallium : 8,5 mgr. par kilo de poids en une fois, dans de l'eau sucrée. Il a observé que les cheveux sains tombaient avant les cheveux malades et que la repousse se faisait si rapidement que la contamination des nouveaux cheveux étaient toujours possible et l'intervalle de temps entre la chute et la repousse était insuffisant pour pratiquer une désinfection complète. W. signale encore les erreurs que peut entraîner le dépistage des cheveux malades par l'écran de Wood : lorsque le parasite est endothrix et la cuticule du cheveu intacte, le cheveu malade peut ne pas être fluorescent ; cet inconvénient n'existerait pas avec les rayons X.

L'acétate de thallium agissant par l'intermédiaire du système endocrino-sympathique, les accidents toxiques sont d'autant plus fréquents que les enfants sont plus âgés et les plus fréquents chez les adultes.

Ce traitement est donc dangereux et l'épilation qu'il donne est inférieure comme durée et comme qualité à celle de la radiothérapie.

S. FERNET.

Proceedings of the Royal Society of Medicine (Londres).

Quatre cas de lupus érythémateux traités par des préparations d'or (Four cases of lupus erythematosus treated with gold preparations), par HALDIN-DAVIS. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. XXII, n° 1, décembre 1928, p. 89.

Le krysolgan, composé organique, et la sanocrysine, composé inorganique d'or, sont les deux préparations largement employées en Angleterre. Elles ont permis à H. D. d'améliorer considérablement quatre lupus érythémateux anciens. Mais un grand nombre d'injections est nécessaire ; les traitements écourtés sont fréquemment suivis de récidives. Un dosage rigoureux et progressif, l'observation minutieuse des réactions présentées par les malades, une conduite du traitement appropriée à chaque cas, permettent d'éviter les mécomptes.

S. FERNET.

Parapsoriasis lichénoïde et varioliforme aigu, par GRAY. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. XXII, n° 1, décembre 1928, p. 92.

On a décrit sous ce nom ou encore sous celui de « pityriasis lichénoïde pustuleux nécrotique » une dermatose caractérisée par : 1° des lésions de parapsoriasis typique ; 2° des lésions d'un caractère plus inflammatoire avec, au sommet, une vésicule, une pustule ou un point nécrotique, laissant après leur disparition des cicatrices varioliformes ; 3° une évolution aiguë apyrétique et une guérison spontanée après quelques semaines ou quelques mois sans tendance aux récidives.

Le cas présenté par G. évoluait chez un homme de 31 ans et fut pris successivement pour une variole, une varicelle, une syphilis varioliforme.

S. FERNET.

Bruxelles Médical.

Syphilis héréditaire et macrosomie, par S. DELLE CHIASE (Naples). *Bruxelles Médical*, 9e année, n° 5, 2 décembre 1928.

Six observations de gigantisme fœtal dans lesquelles la syphilis a pu être affirmée sérologiquement dans quatre cas, cliniquement dans les deux autres. L'auteur croit pouvoir affirmer « la présence de la syphilis » dans l'étiologie de la macrosomie, et pense qu'un traitement spécifique du père, de la mère et de celle-ci pendant la grossesse, peut permettre d'obtenir à l'avenir des produits normaux.

H. RABEAU.

Directives thérapeutiques en syphiligraphie (suite et fin), par R. BERNARD. *Bruxelles Médical*, 9e année, n° 7, 16 décembre 1928, p. 193.

Essais de schématisations thérapeutiques des cures arsenicales, bismuthiques, mercurielles, iodurés, mixtes, simultanés, qui comme le dit B. n'ont d'autre valeur que celle d'un guide. Posologie des différentes préparations, incidents, intolérances, moyens d'y remédier.

H. RABEAU.

Archives of Dermatology and Syphilology (Chicago).

La maladie de Bowen et la maladie de Paget du mamelon ; leur rapport avec les dyskératoses (Bowen's disease and Paget's disease of the nipple ; their relation to dyskeratosis), par Fraser. *Archives of Dermatol. and Syphilol.*, vol. XVIII, n° 6, décembre 1928, p. 809, 10 fig.

Le travail de F. tend à prouver que la maladie de Bowen et la maladie de Paget du mamelon doivent être séparées du groupe des dyskératoses, celle-ci n'y existant qu'à titre de phénomène secondaire. La maladie de Paget est une métastase cutanée d'un cancer glandulaire du sein (deux observations personnelles). La maladie de Bowen est d'emblée un cancer épidermique (deux observations) caractérisé par ses grandes cellules à noyaux déformés, ses éléments polynucléaires monstrueux, de nombreuses mitoses. Ce cancer peut rester indéfiniment localisé à l'épiderme ou envahir progressivement les couches profondes. Les cas de maladie de Paget, observés en dehors du sein, sont aussi des cancers intra-épidermiques du type Bowen.

S. Fernet.

Une pseudomycose due à un coccus : le Micrococcus myceticus (A pseudomycosis due to a coccus : Micrococcus myceticus), par Aldo Castellani. *Archives of Dermatol. and Syphil.*, vol. XVIII, n° 6, décembre 1928, p. 855.

C. décrit un type de gommes cutanées ou sous-cutanées, simulant des gommes mycosiques, mais ne contenant aucun champignon. L'agent pathogène paraît être un coccus particulier, isolé par C. sous le nom de *Mycrococcus myceticus*.

Morphologiquement, ce coccus rappelle tantôt le gonocoque, tantôt le streptocoque ; fraîchement isolé, il ne prend pas le Gram, mais repiqué plusieurs fois, il se colore par cette méthode. Il ne pousse pas sur la gélose ordinaire, mais seulement sur gélose-créatinine-acide urique et sur du sérum. Il ne liquéfie ni le sérum ni la gélatine. Sur le sérum, le coccus se groupe volontiers en chaînettes, c'est pourquoi C. le range dans le groupe des Streptocoques. L'inoculation au lapin donne lieu à un nodule infiltré qui s'abcède et s'ouvre donnant issue à du pus.

C. a trouvé cet organisme dans quelques cas de gommes sous-cutanées multiples, évoluant lentement vers la suppuration et la fistulisation. Les lésions ouvertes contenaient une flore microbienne variée, mais les lésions fermées ne contenaient que le *M. myceticus*.

Dans l'observation citée par C. l'affection était localisée à une jambe. Des gommes y apparaissaient successivement de proche en proche tous les deux ou trois mois, s'accompagnaient d'un mouvement fébrile, se ramollissant et se fistulisant les unes après les autres.

L'iodure de potassium est sans effet sur cette infection. La désinfection locale n'est pas suffisante ; seul le vaccin, préparé avec le *M. myceticus*, amène la guérison.

S. Fernet.

Chrysodermie, coloration permanente de la peau due à l'or (Chrysodermia, a permanent gold staining of the skin), par SCHAMBERG. *Archives of Dermatol. and Syphil.*, vol. XVIII, n° 6, décembre 1928, p. 861.

Il s'agit d'une malade traitée pour un lupus érythémateux par des injections intraveineuses d'or colloïdal. Au cours d'une injection, une partie du liquide fut poussée en dehors de la veine ; quelques jours après, toute la région du pli du coude prit une teinte grise, bleu-indigo qui, six mois après, persistait encore avec la même intensité.

S. a expérimenté à ce point de vue les sels d'or sur l'oreille du lapin ; il a observé que l'or colloïdal paraît être seul capable de teindre la peau d'une façon permanente. Dans ce cas, on voit sur les coupes, un dépôt de granulations noires dans l'hypoderme et dans le corps muqueux.

S. FERNET.

La cure de foie dans l'acné et la furonculose (Liver diet in acne vulgaris and in furunculosis), par SUTTON. *Archives of Dermatol. and Syphilol.*, vol. XVIII, n° 6, décembre 1928, p. 887.

S. signale les bons effets qu'il a obtenus par la cure de foie (foie frais suivant la méthode de Wipple ou extraits de foie) dans l'acné et la furonculose des individus anémiés, déprimés et hypotoniques.

S. FERNET.

La pathogénie des trichophytides (The pathogenesis of trichophytids), par SALZBERGER. *Archives of Dermatol. and Syphil.*, vol. XVIII, n° 6, décembre 1928, p. 890.

S. a inoculé l'*Achorion quinckeanum* à 100 cobayes en déposant sur une région préalablement épilée et frottée au papier de verre, des cultures d'*A. quinckeanum* de 4 à 5 semaines. Lorsque des lésions cutanées caractéristiques étaient apparues et que la présence du parasite avait été contrôlée, S. prélevait aux cobayes du sang par ponction du cœur et l'ensemençait sur milieu de Sabouraud. Sur 141 ensemencements pratiqués à diverses périodes de l'infection, 16 furent positifs et donnèrent des cultures pures de *A. quinckeanum*. 34 cobayes furent alors sacrifiés et des fragments de leurs viscères furent ensemencés ; un fragment de rate et des fragments de reins de 2 cobayes donnèrent des cultures d'Achorion.

Ces expériences prouvent donc que, chez les animaux porteurs d'une mycose cutanée, des champignons vivants circulent dans le sang et pénètrent dans les viscères. Il est impossible de dire sous quelle forme évolutive le parasite existe dans le sang et s'il se fixe plus volontiers dans certains organes. D'après ses expériences S. admet qu'il existe deux phases de l'infection pendant lesquelles les parasites paraissent être les plus nombreux dans le sang et au moment desquelles les cultures sont le plus souvent positives ; ces phases correspondent, l'une aux deux premiers jours qui suivent l'inoculation, la seconde à une période qui s'étend du 10e au 13e jour.

Ces faits éclairent d'un jour nouveau la pathogénie des trichophytides ; celles-ci seraient des phénomènes d'allergie cutanée se produisant au contact des parasites charriés par le sang.

Les mycoses offrent des conditions expérimentales relativement faciles pour des investigations de ce genre, dont la portée dépasse, cependant, le domaine de la mycologie et peut s'étendre à la pathogénie de diverses maladies infectieuses, en particulier à celle de la syphilis et de la tuberculose (syphilides, tuberculides...).

S. Fernet.

Il Dermosifiligrafo (Turin).

Herpès récidivant du visage, de nature probablement anaphylactique, par Edoardo Ciambellotti. *Il Dermosifiligrafo*, octobre 1928, p. 523.

Observation d'une jeune fille de 19 ans, sujette à des poussées d'herpès récidivant de la région zygomatique gauche. Les premières manifestations apparurent dès la première année de la vie, se répétant à intervalles de 6 à 12 mois. Puis, elles disparurent de 13 à 16 ans pour reparaître au moment de la puberté et devenir de plus en plus fréquentes, au point de se répéter à chaque période menstruelle. En tout cas si l'éruption vésiculeuse n'apparaissait pas, il y avait toujours un réveil de la cuisson douloureuse au siège habituel. En outre, la malade était sujette à des migraines, des éruptions prurigineuses, des accès d'hyperthermie, de gastralgie, de vomissements apparaissant et disparaissant brusquement, cet ensemble éveillant bien l'idée de la diathèse colloïdoclasique de Widal, ou d'un état constitutionnel apte à réagir sous l'action de stimulations très variées. Ces manifestations pathologiques variées semblaient bien pouvoir être considérées comme des interférences à type anaphylactoïde.

Mais à quelle substance était due la sensibilisation ? Des cuti-réactions pratiquées avec diverses substances, alimentaires ou autres, ne donnèrent aucun résultat. Il en fut tout autrement pour les cuti-réactions pratiquées avec de l'extrait ovarique. Non seulement il se produisit une réaction locale nette, mais aussi une réaction de foyer, consistant dans un réveil de la paresthésie habituelle, au siège de l'éruption. La désensibilisation fut poursuivie et peu à peu les réactions de foyer disparurent, les réactions locales allèrent en s'atténuant. Enfin, la malade put avoir des règles normales sans retour de la névralgie ou de l'éruption vésiculeuse de la face.

L'auteur se demande quelle était la nature de ces réactions : infectieuse ou anaphylactique ? En faveur de la pathogénie anaphylactique on peut invoquer : 1° la coexistence d'autres accidents de la diathèse colloïdoclasique ; 2° l'apparition cyclique des réactions à chaque époque menstruelle ; 3° les résultats diagnostiques et thérapeutiques obtenus par l'extrait ovarique ; 4° le fait que l'extrait ovarique n'a pas donné seulement des réactions locales, mais aussi des réactions de foyer.

Mais en revanche, ce qui irait à l'encontre de l'anaphylaxie, c'est que : 1° la recherche de la crise hémoclasique a été négative ; 2° le transport passif de l'anaphylaxie n'a pas donné de résultat net. Pour C. ces deux dernières objections ont peu de valeur et il estime que

chez sa malade les poussées d'herpès récidivant étaient bien occasionnées par un état d'hypersensibilité d'un district nerveux du front à l'égard de l'extrait ovarique.

Autre question : l'hypersensibilité du réseau nerveux est-elle l'unique cause de la manifestation vésiculeuse. Ou bien agit-elle en favorisant un réveil de virulence du virus herpétique latent ? C. discute cette question et admet qu'il n'y a pas de séparation nette entre l'herpès infectieux et les dermatoses herpétiformes. Une lésion peut avoir été primitivement infectieuse mais avoir occasionné un état de moindre résistance qui rend le district nerveux susceptible de réagir désormais à des influences toxiques très diverses. Cette opinion est appuyée par des arguments développés un peu longuement et un peu confusément que nous ne pourrions même résumer. BELGODERE.

La prophylaxie de la syphilis et des maladies vénériennes en Italie, par FERDINANDO (Conférence faite à Turin le 20 septembre 1928 aux Médecins internationaux envoyés en Italie par la Société des Nations). *Il Dermosifiligrafo*, octobre 1928, p. 544.

Historique de la législation italienne sur la prostitution et la prophylaxie antivénérienne. Elle débute en 1802, lors des guerres de Napoléon. Le « grand Corse » fut frappé des ravages occasionnés dans son armée par les maladies vénériennes et comme il n'y allait pas par quatre chemins quand la guerre ou la politique étaient en jeu, il institua des dispositions *réglementaristes* d'une extrême rigueur. Plus tard, Cavour, en 1860, s'inspira aussi de l'esprit réglementariste. Une réaction se produisit en 1888 avec Crispi, qui se montra au contraire nettement *abolitionniste*. On revient à la réglementation avec Nicotera (1891) et de Fortis (1905). A cette époque furent institués des Dispensaires « celtiques » pour le traitement des maladies vénériennes et on créa une inspection sanitaire, avec des médecins « agréés » et des médecins inspecteurs.

La guerre mondiale eut en Italie, au point de vue des maladies vénériennes les mêmes conséquences que dans les autres pays et, en 1916, le Ministre Orlando institua une Commission chargée d'organiser la prophylaxie. Les travaux de cette Commission ont abouti au règlement actuel dit Règlement Mussolini. Il institua des médecins visiteurs, rétribués par l'Etat, des Médecins Inspecteurs, créa une *carte sanitaire*, par laquelle on cherche surtout à atteindre les prostituées clandestines auxquelles la liberté est assurée pourvu qu'elles se prêtent à la surveillance sanitaire.

Un nouveau règlement est actuellement en préparation qui augmente les pouvoirs de l'Autorité Sanitaire, au point de vue de la fermeture des bordels et de la surveillance des prostituées isolées, qui pourront recevoir l'ordre d'entrer dans tel hôpital et d'y rester jusqu'à disparition des accidents contagieux. Il institue l'*avertissement sanitaire*, la *dénonciation* et des sanctions pénales *qui pourront aller jusqu'à deux ans de réclusion*, cette dernière disposition s'appliquant d'ailleurs à toutes les maladies infectieuses et non seulement aux

maladies vénériennes. La procédure ne sera ouverte que sur déposition d'une plainte.

Des dispensaires antivénériens sont institués et les communes de plus de 30.000 habitants sont contraintes de les organiser; d'autres établissements semblables sont prévus pour les agglomérations industrielles, et dans les ports de mer, pour les marins. En outre, pour les cas où le traitement ambulatoire n'est pas possible, les communes doivent organiser dans les hôpitaux des salles spéciales, où un nombre de lits plus important est réservé aux femmes, parce que plus dangereuses, avec des locaux particuliers pour les prostituées. Des mesures de propagande et de relèvement moral sont prévues. Contrairement à la loi italienne qui laisse aux communes la charge du traitement de leurs malades et en raison de l'intérêt national de la prophylaxie antivénérienne, l'Etat prend à sa charge une partie des frais de cette prophylaxie. Les soins dans les dispensaires ou hôpitaux, pour les maladies vénériennes sont gratuits pour tous *les malades sans distinction, riches ou pauvres.*

Dans l'ensemble, l'organisation italienne a cherché à se montrer éclectique, à concilier le réglementarisme et l'abolitionnisme, à prendre à chacune de ces conceptions ce qu'elle a de bon et à rejeter ce qu'elle a de mauvais. Des dispositions ont été prises pour que le personnel médical présente de hautes qualités morales et techniques au moyen de concours sur titres ou sur épreuves. Ce que le conférencier n'indique pas, ce sont les moyens prévus pour assurer la subsistance de médecins qui doivent présenter de si hautes qualités et qui sont contraints par ordre gouvernemental de faire harakiri et de tarir de leurs propres mains les sources de leur subsistance en se mettant gratis à la disposition de tous les malades « riches ou pauvres ».

BELGODERE.

Oïdiomycose interdigitale, par MARIO TRUFFI. *Il Dermosifiligrafo*, novembre 1928, p. 571.

L'oïdiomycose interdigitale ou « dermatose du troisième espace interdigital » a été décrite pour la première fois par Ciarrochi en 1907 et elle est devenue depuis d'observation commune. L'auteur en rapporte un cas qui serait banal, n'était son évolution particulière. Il s'agit en effet d'une femme de 65 ans, chez qui cette dermatose existait symétriquement aux deux mains et persistait depuis 45 ans. Le diagnostic d'oïdiomycose ne peut être mis en doute ; les cultures donnèrent des colonies pures de *cryptococcus interdigitalis* dont l'inoculation provoqua des abcès qui donnèrent à la rétroculture le même résultat. Pendant de nombreuses années, la lésion se maintint à peu près stationnaire avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Puis, il y a un an, son aspect se modifia par une tendance extensive, un épaississement et une transformation verruqueuse de la surface. Après divers essais thérapeutiques infructueux, ce furent de simples applications de vaseline salicylée qui améliorèrent le plus nettement la lésion, jusqu'à guérison presque complète.

Cette observation est intéressante : 1° à cause de la durée extrême-

ment prolongée de la mycose : 45 ans ; 2° à cause des problèmes de diagnostic que posait la transformation verruqueuse. L'auteur discute et élimine : tuberculose verruqueuse ; blastomycose (forme verruqueuse de Gilchrist) ; blastome ; verrue vulgaire inoculée sur une lésion préexistante.

Pour lui il s'agissait d'une production verrucoïde hyperkératosique simple comme on en voit se produire sur d'autres dermatoses chroniques (lichen, tuberculose, etc.). Mais la possibilité d'une transformation néoplasique ultérieure ne doit pas être exclue.

BELGODERE.

Sur quelques cas de vaccine accidentelle (Contribution clinico-anatomo-pathologique et expérimentale), par TOMMASO VENTURI. *Il Dermosifiligrafo*, novembre 1928, p. 576. Bibliographie.

Les cas de vaccine accidentelle sont connus et ne sont pas très rares mais leur étude a pris un intérêt nouveau dans ces dernières années à cause des complications qui peuvent en être la conséquence et notamment des rapports admis par certains entre la vaccine et la démence paralytique. L'auteur en a observé 7 cas dont 4 chez des enfants et 3 chez des femmes adultes. Dans tous ces cas, le mécanisme de la contagion a été le même : il y a un enfant vacciné dans la maison ; il s'agit de pauvres gens vivant dans une étroite promiscuité, et la contamination se produit au niveau de lésions préexistantes de la peau. Ainsi, chez les quatre enfants la vaccine fut inoculée sur de larges placards d'eczéma de la face et du cuir chevelu. Chez les femmes, inoculation aux organes génitaux pour deux d'entre elles, au sein pour la troisième, transport facile à comprendre également.

Le diagnostic de vaccine fut contrôlé par diverses épreuves biologiques : inoculation, dans le voisinage des lésions et à distance avec du pus provenant des pustules ou avec du vaccin antivariolique, avec résultat négatif ; inoculation du pus d'une des pustules à la cornée d'un lapin avec production d'une kératite vérifiée cliniquement et histologiquement ; injection intraveineuse au lapin du sang des malades et l'animal devint réfractaire à une inoculation de la cornée.

Chez un des enfants, l'état s'aggrava et la mort survint consécutivement à des accidents nerveux d'encéphalite. On pourrait donc se demander si l'on n'est pas en présence d'un de ces cas signalés d'encéphalite vaccinale. L'auteur ne le pense pas et discute cette question. L'autopsie de l'enfant montra l'existence d'une néphrite parenchymateuse, de foyers d'encéphalite périvasculaire et de lésions valvulaires mitrales. L'inoculation du liquide céphalo-rachidien de l'enfant à la cornée d'un lapin ne provoqua pas de kératite. Par contre, l'inoculation au lapin du sang de cet enfant provoqua une septicémie staphylococcique mortelle. Il est donc fort probable qu'il s'agissait, non pas d'une encéphalite vaccinale, mais d'une encéphalite staphylococcique consécutive à la pyodermite.

L'auteur se rallie à la conclusion du professeur Francioni, qui,

traitant le même sujet, estime que ces accidents nerveux sont le plus souvent dus à une infection quelconque, et que, si la vaccine y prend quelque part, ce ne peut être qu'une part indirecte, en diminuant la résistance organique et en ouvrant la voie à d'autres germes jusqu'alors latents et inactifs.

Cependant, la possibilité d'une action pathogène directe de la vaccine sur le système nerveux ne peut pas être absolument exclue, mais il reste à la démontrer par des recherches approfondies.

BELGODERE.

Lichen ruber plan aigu et arsénobenzol, par MAIMONE DOGALI. *Il Dermosifiligrafo*, novembre 1928, p. 602.

Observation d'un chauffeur d'auto militaire qui faillit écraser une petite fille, ressentit une vive émotion et eut par la suite une éruption généralisée de lichen plan à caractères classiques. Divers traitements furent essayés, notamment une série copieuse d'injections de cacodylate, sans résulat appréciable. L'auteur institua un traitement par arsénobenzol intraveineux. Dès la première injection, diminution du prurit, disparition à la quatrième. En même temps, les éléments éruptifs desquament, puis disparaissent (9 injections, 5 gr. 40; 63 jours) en laissant de fortes pigmentations qui disparurent par la suite.

On discute sur la nature infectieuse ou humorale, ou nerveuse, du lichen plan. Le cas rapporté semblerait donner raison à la théorie nerveuse; mais il n'est pas non plus impossible qu'un choc nerveux entraîne un déséquilibre humoral, de sorte que les diverses théories peuvent se concilier. Outre cet intérêt pathogénique, l'observation est encore un nouveau témoignage en faveur de l'efficacité du traitement par l'arsénobenzol du lichen plan, efficacité affirmée déjà par d'autres auteurs. Du reste toujours l'arsenic a été très en faveur pour la cure de cette dermatose, mais il n'a jamais donné des résultats aussi nets que la cure intraveineuse d'arsénobenzol.

BELGODERE.

Giornale Italiano di Dermatologia e Sifilologia (Milan).

Contribution clinique et histologique à l'étude des lésions dites carcinoïdes multiples de la peau (Arning), par Emanuele FREUND. *Giornale italiano di dermatologia e sifilologia*, fasc. VI, décembre 1928, p. 1525. 43 figures. Bibliographie.

L'auteur rappelant les classifications faites par Martinotti des épithéliomas multiples superficiels de la peau, fait remarquer qu'il n'y a pas de place dans ce classement pour la lésion dénommée par Arning : *carcinoïdes multiples de la peau*, dermatose qui présente des caractères cliniques et morphologiques curieux, parfois même extraordinaires, car il est stupéfiant de voir, sur un même individu, apparemment sain, de 10 à 100 petites tumeurs de forme variable, qui, à l'examen histologique, se révèlent comme des carcinomes, mais

qui peuvent être supportées sans aucun trouble pendant 5, 10, 20, 50 ans.

Il décrit trois cas de ces carcinoïdes multiples d'Arning, avec localisation des foyers sur la poitrine, le dos, l'abdomen, les bras, un quatrième cas, appartenant au type de l'épithélioma baso-cellulaire superficiel solitaire ; un cinquième cas de dégénérescence probablement épithéliomateuse d'une verrue sénile chez une femme qui présentait une extraordinaire dissémination de verrues séniles.

Dans tous ces cas, l'affection persistait depuis de longues années (2 à 10) sans provoquer aucun trouble.

Les foyers rencontrés dans les trois cas de carcinoïdes avaient des dimensions qui variaient d'une lentille à une pièce de monnaie, une couleur rouge-brun ou rosée, une forme annulaire ou irrégulière, une surface plane ou interrompue par de petites nodosités peu saillantes, recouvertes parfois de petites squames ou de petites croûtes très minces et fortement adhérentes. Un autre caractère constant était un petit ourlet filiforme, qui délimitait les efflorescences et qui était formé de très petits nodules de couleur rosée ou cireuse.

Un des cas ressemblait beaucoup à un lichen plan annulaire ; dans un autre, il y avait ramollissement d'un foyer annulaire ; dans un autre une petite tumeur développée sur une verrue sénile.

Au point de vue histologique, *du côté de l'épiderme :* hyperkératose, obturation des orifices folliculaires et sudoripares, vacuolisations intracellulaires avec altérations variables des noyaux, mais pas de *clumping cellules*, pas de dyskératose ; amas de pigment dans le noyau des cellules vacuolisées, dans la couche basale, et aussi, sur certains points, dans les couches plus élevées, avec type nævique. *Dans le derme :* au niveau des formations épithéliomateuses, vaste infiltrat composé surtout d'éléments parvi-cellulaires, de mastzellen, et, dans deux cas, d'un nombre considérable de cellules plasmatiques et de chromatophores.

Mais le fait le plus important, c'est la présence de formations épithéliomateuses qui, représentant le type du carcinome baso-cellulaire de Krompecher, se détachent d'un épiderme ou fortement atrophique, ou hypertrophique, ou des follicules, ou de la paroi des glandes sébacées, ou des canaux sudoripares, ou des bourgeons interpapillaires, soit sous forme de bourgeons épithéliaux, soit d'expansions qui, se rejoignant entre elles, peuvent former un aspect particulier bien représenté par l'expression : *mouchoir de dentelle*.

L'auteur fait en outre remarquer, dans ses préparations histologiques, l'aspect *embryonnaire* de beaucoup de follicules et de canaux sudoripares et aussi d'autres éléments. Il a rencontré des dispositions semblables dans un cas de syringome et dans la paupière d'un fœtus. Il attire également l'attention sur les groupes de cellules épineuses typiques au milieu d'éléments néoplasiques, disposition qu'il a également constatée dans le syringome.

Ces dispositions le conduisent à se rallier à la théorie embryonnaire des tumeurs proposée par Ribbert. Et dans les cas qu'il a étu-

diés, cette opinion se trouve encore renforcée par des arguments cliniques : coexistence de nævi, de taches pigmentaires, de verrues séniles, et, dans un cas, d'une dystrophie de la main.

F. tout en reconnaissant que les *carcinoïdes multiples d'Arning* ont la figure des carcinomes baso-cellulaires, les rapproche cependant du syringome et de l'épithélioma adénoïde cystique de Brooke, qui souvent aussi peuvent subir la dégénérescence maligne. Au point de vue du diagnostic, il est très difficile de faire la distinction entre ces lésions et les autres types d'épithélioma superficiel de la peau, notamment la maladie de Bowen dans ses types initiaux. La distinction, impossible au point de vue clinique, ne l'est même pas toujours au point de vue histologique.

Le pronostic paraît favorable, puisque, dans les cas cités, les lésions persistaient depuis plusieurs années sans occasionner aucun trouble. F. les a fait traiter par l'extirpation radicale.

BELGODERE.

Epithélioma baso-cellulaire superficiel de la vulve dissimulé par des accidents eczématoïdes, par Vittorio LEIGHEB. *Giornale italiano di dermatologia e sifilologia*, fasc. VI, décembre 1928, p. 1566.

Le cas rapporté est une contribution intéressante à l'étude des lésions dites *épithéliomateuses précancéreuses*. Il s'agit d'une femme de 68 ans qui, au premier abord, paraissait atteinte simplement de prurit vulvaire avec manifestations eczématoïdes dues au grattage. Mais certains caractères, notamment la délimitation nette des lésions, leur asymétrie, leur tendance à la résolution, incitèrent à faire une biopsie.

Celle-ci confirma les soupçons en montrant des altérations histologiques qui permirent d'affirmer l'existence d'un épithélioma baso-cellulaire superficiel à caractères pagétoïdes. L'auteur rappelle que les épithéliomatoses précancéreuses sont classées en quatre groupes : 1° Paget extra-mammaire initial, 2° épithélioma pagétoïde de Darier, 3° épithéliomatose érythématoïde de Little ; 4° maladie de Bowen.

Dans le cas rapporté *cliniquement*, il était difficile de ranger la lésion dans un de ces groupes plutôt que dans un autre, car les caractères étaient mixtes ; c'est donc à l'eczéma pagétoïde de Darier qu'il conviendrait plutôt de la rapporter puisque cette forme est définie justement par des caractères mixtes intermédiaires à ceux du Paget et du Bowen. *Histologiquement*, ces épithéliomatoses précancéreuses peuvent se ranger en deux groupes : l'un caractérisé par une tendance infiltrative du derme sous forme de bourgeons baso-cellulaires, *alors que les couches superficielles sont à peu près normales* (sauf quelques rares altérations de dyskératose et de parakératose) ; l'autre, représenté par la maladie de Bowen, est caractérisé au contraire *par un développement néoplasique intra-épidermique*, notamment par le *désordre* de l'épiderme, les altérations des noyaux (*poikilokarinose de Darier*) et la tendance *expulsive* c'est-à-dire la progression des lésions vers la couche cornée et non vers le derme, tendance qui per-

siste tant que dure la période de bénignité, et à laquelle succède au contraire l'invasion du derme par les bourgeons épithéliaux quand, à la période précancéreuse succède le cancer proprement dit. Les caractères histologiques de la lésion qui fait l'objet de ce travail étaient également mixtes, de manière que, là encore, un classement précis n'était pas possible, bien que l'auteur croie devoir la considérer comme un « épithélioma baso-cellulaire pagétoïde ».

Ces incertitudes montrent bien les difficultés du diagnostic différentiel entre les diverses formes néoplasiques précancéreuses, malgré les nombreux travaux de ces dernières années sur cette matière.

BELGODERE.

Sur un cas de chéloïdes multiples (Contribution à l'étiologie et à la pathogénie de la chéloïde), par Vittorio BARBAGLIA. *Giornale italiano di dermatologia e sifilologia*, fasc. VI, décembre 1928, p. 1573, 9 figures, 4 pages de bibliographie.

B. fait un exposé rapide des notions classiques sur les chéloïdes au point de vue clinique, histologique et pathogénique. Il souligne en particulier les hypothèses de Justus, qui considère l'hyperthyroïdisme comme un facteur du développement des chéloïdes.

Puis il expose un cas personnel, celui d'une jeune fille de 28 ans, qui présentait des chéloïdes multiples survenues à la suite de lésions cutanées de nature très diverse, après la puberté. Leurs caractères histologiques ne différaient en rien de ce qui est connu et enseigné. Ce qui est plus digne d'attention, c'est que ces chéloïdes avaient succédé à des irritations de nature très diverse. Ce qui est tout à fait curieux, c'est que semblable évolution ne se soit manifestée qu'après la puberté : les lésions cutanées survenues pendant l'enfance n'avaient pas donné lieu à des chéloïdes.

B. insiste sur ce facteur puberté et se demande par quel mécanisme il a pu agir. Le sujet ne présentait ni troubles subjectifs ni manifestations objectives pouvant faire songer à un syndrome endocrino-sympathique ou à un état sub-endocrino-sympathique, ou à un trouble du système végétatif lié directement ou indirectement à la crise pubère, et en particulier à un trouble fonctionnel des glandes sexuelles.

B. pense donc que la puberté a agi seulement par cette profonde et complexe transformation générale qu'elle produit dans l'organisme. Cette transformation agirait comme une cause occasionnelle et mettrait en évidence une prédisposition antérieure latente jusqu'alors.

Mais en quoi consisterait cette prédisposition ? B. pense que dans son cas, il s'agirait peut-être d'une tendance spéciale que, depuis la naissance, possédait le tissu conjonctivo-lymphatique en général, et celui de la peau en particulier. Peut-être aussi s'agit-il de désordres endocrino-sympathiques que nous sommes encore impuissants à découvrir et qui, restés dans l'enfance à l'état potentiel, éclatent à l'occasion de la crise pubère.

B. s'autorise du cas qu'il a étudié pour édifier une conception personnelle de la chéloïde ; c'est une tendance spéciale du tissu lympha-

tico-conjonctif du derme, congénitale ou acquise, plus ou moins accentuée dans les différentes régions du corps, variant d'intensité suivant les individus de manière à se manifester plus ou moins facilement. La chéloïde est donc causée, en outre des facteurs externes, par cette tendance spéciale du tissu conjonctivo-lymphatique, dont la nature est difficile à déterminer, à laquelle viennent s'ajouter des conditions éventuelles (par exemple la puberté) qui peuvent, soit la rendre évidente quand elle est à l'état latent, soit l'augmenter, soit la diminuer (par exemple on a vu des chéloïdes disparaître sous l'influence d'une action climatérique).

Cette réaction chéloïdienne peut être comparée à la réaction urticarienne que l'on voit se produire à la suite d'un traumatisme, si bien que l'on pourrait peut-être parler d'un *dermographisme chéloïdien*, comme on parle d'un dermographisme urticarien. BELGODERE.

Nouvelle contribution aux recherches sur les altérations du système nerveux central dans l'intoxication par l'acétate de thallium, par E. CORTELLA. *Giornale italiano di dermatologia e sifilologia*, fasc. VI, décembre 1928, p. 1597.

C. a exposé précédemment le résultat de ses recherches faites sur des rats soumis à l'intoxication par l'acétate de thallium. Il avait utilisé alors une solution à 0,20 0/0, en administrant 2-3 centimètres cubes *pro die*. Mais on pouvait objecter que les altérations constatées dans ces conditions dans le système nerveux central pouvaient aussi bien être occasionnées par n'importe quel toxique aux mêmes doses. C. a donc institué une nouvelle série d'expériences en utilisant une solution beaucoup plus faible : 0,20 pour 10.000. Les animaux étaient sacrifiés dès les premiers signes d'intoxication (chute des poils, irritabilité exagérée). L'administration du Tl ne dépassa pas 7 à 19 jours et fut interrompue par des pauses.

Les constatations histologiques ont été variables suivant les animaux, mais les lésions les plus communément rencontrées furent : désagrégation des mottes chromatiques dans les grandes cellules pyramidales de la corne d'Ammon, faits de vacuolisation, de tuméfaction et de réduction de volume du corps cellulaire.

Donc, même à petites doses, le Tl exerce une action particulièrement pernicieuse sur les éléments cellulaires du système nerveux central. BELGODERE.

Sur la glycémie et l'hyperglycémie provoquée dans les dermatoses, par LORENZO MANNINO. *Giornale italiano di dermatologia e sifilologia*, fasc. VI, décembre 1928, p. 1603. 3 pages de bibliographie.

Revue générale des diverses méthodes de recherche de la glycémie. Elles sont basées sur trois propriétés du glucose : action sur la lumière polarisée, action réductrice, fermentation par la levure de bière. La nécessité d'une méthode applicable à de petites quantités de sang ne permet guère d'utiliser que la propriété réductrice, et, le plus souvent l'action réductrice sur une liqueur cupro-alcaline (genre Fehling). On a un précipité de Cu^2O qu'il reste à déterminer pour en déduire

le taux de la glycémie. Cette détermination s'obtient, soit par des méthodes pondérales, soit par des méthodes volumétriques (méthode de Bertrand, méthode de Bang), soit par des méthodes colorimétriques dont un grand nombre de types ont été proposés.

On considère en général comme taux moyen de la glycémie le 1 o/oo mais avec des écarts très grands sous des influences très diverses. Aussi est-il recommandé d'étudier le taux de la glycémie sur un sujet à jeun et au repos, c'est-à-dire le matin. On devra compléter ce dosage à jeun par l'épreuve de la glycémie provoquée (Gilbert et Beaudoin) selon les règles établies par Labbé (50 gr. de glucose très pur dissous dans 100 gr. d'eau et administré *per os*). Grâce aux microméthodes de dosage imaginées ces dernières années, qui permettent d'utiliser une très petite quantité de sang, on peut étudier assez facilement les variations de la glycémie.

Au point de vue des maladies cutanées, c'est aux auteurs français que sont dus la plupart des travaux sur la glycémie. M. passe en revue les recherches de Pautrier, Ambard, Reynaud, Lacroix, Hadida, Hudelo, Kourilsky, Lortat-Jacob, Levy-Frankel, etc... et rappelle les essais peu concluants d'insulinothérapie dans les dermatoses à taux glycémique élevé.

Cette revue générale est suivie de l'exposé de ses recherches personnelles. Il a étudié la glycémie sur 52 malades atteints de dermatoses diverses ; il a utilisé la méthode de dosage de Cruto, qui est fondée sur la réduction de l'iodate de K par le moyen du CuO dû à l'action du glucose sur la liqueur de Fehling. La glycémie a été dosée d'abord à jeun, puis 45 minutes et 90 minutes après l'administration du glucose *per os*. Les résultats de ces recherches permettent à l'auteur d'en tirer les conclusions suivantes :

a) le taux de la glycémie à jeun s'est montré variable dans des limites très amples (0,35 à 0,95) ;

b) 45 minutes après l'administration du glucose, la glycémie s'élève dans une proportion de 0,05 à 0,59 ;

c) 90 minutes après l'administration du glucose, la glycémie s'abaisse, mais en proportion très variable revenant à son taux initial, ou un peu au-dessus, ou un peu au-dessous ;

d) le comportement de l'hyperglycémie provoquée ne présente pas de rapport avec un type spécial de dermatose.

Ces conclusions de M. sont en contradiction avec des travaux antérieurs notamment ceux qui ont rattaché certaines dermatoses à un état hyperglycémique. Pour M. les auteurs ont été induits en erreur par des hyperglycémies transitoires et accidentelles. Il en cite un exemple typique : l'un des 52 malades étudiés, un psoriasique, présenta une glycémie à jeun considérable : 1,67. L'épreuve fut répétée le lendemain ; il n'y avait plus que 0,71. M. pense que le premier jour, il s'agissait d'une glycémie émotive due à l'appréhension de la prise de sang. Le taux glycémique peut être en effet influencé, comme l'a montré Pende par l'état de la fonctionnalité para-sympathique ou sympathique.

BELGODERE.

Remarques sur l'action générale des applications thérapeutiques de radium et de rayons Rœntgen. Particulièrement à l'égard du système nerveux végétatif, par Carlo Mazzanti. *Giornale italiano di dermatologia e sifilologia*, fasc. V, décembre 1928, p. 1628, 2 pages de bibliographie.

M. rappelle les travaux antérieurs sur cette question qui ont mis en évidence sous l'influence des irradiations : 1° des modifications morphologiques et qualitatives des éléments circulants du sang, surtout de la série blanche ; 2° des variations de la coagulabilité du sang (accélérée) ; 3° des modifications chimiques du plasma sanguin en rapport avec des altérations de la nutrition (hyperglycémie, hypoazotémie, hypercholestérinémie, etc.) ; 4° troubles cliniques divers constituant le « mal des rayons » (céphalée, vomissements, tachycardie, etc.).

L'auteur expose ensuite ses recherches personnelles qui ont porté sur 100 malades soumis à des cures de radium ou de rayons X à l'Institut Photothérapique Celso Pellizzari. Les malades étaient d'âges divers et les applications ont porté sur des régions diverses du corps, le groupe le plus important était représenté par des enfants atteints de la teigne et soumis à l'épilation au moyen du radium ou des rayons X. Les autres étaient porteurs de blastomes de la face, de la langue, de la lèvre, du cou, du pharynx, du rectum, etc., ou bien il s'agissait de femmes atteintes de néoplasmes de l'utérus ou du sein.

Pour 60 de ces sujets, l'attention s'est portée particulièrement sur les *altérations du tonus du système nerveux végétatif*, pendant et après les applications, par l'examen du réflexe oculo-cardiaque, de la pression sanguine, du dermographisme, du réflexe pilomoteur, du diamètre pupillaire, et en tenant compte des phénomènes cliniques observés (vomissements, diarrhée, céphalée, somnolences, obtusions psychiques, modifications du caractère, etc.).

D'après les réactions constatées, les malades peuvent se classer en quatre groupes : 1° manifestations vagotoniques ; 2° manifestations sympaticotoniques ; 3° neurotonie alternante ; 4° absence de réactions.

Il importe du reste de remarquer, comme l'a dit Guillaume, que cette classification des sujets en vagotoniques et sympaticotoniques est un peu artificielle et que les deux sections du système nerveux végétatif peuvent être influencées simultanément, de sorte qu'il peut y avoir une intrication des manifestations vago et sympaticotoniques, mais avec prépondérance de l'un ou l'autre groupe.

Un phénomène presque constant a été *la diminution de la pression sanguine* surtout de la pression maxima, même chez les sujets qui n'avaient par ailleurs aucune réaction générale ; cette diminution était plus accentuée chez les vagotoniques.

Quant aux autres manifestations, elles ont consisté dans des variations du tonus du système végétatif dans un sens ou dans un autre. Seuls neuf sujets n'ont pas présenté de variations appréciables. Chez les sujets normaux ou chez les vagotoniques, il y a eu presque toujours une excitation du parasympathique, ou des stimulations multi-

ples, mais avec prépondérance du tonus du vague. Chez les sujets à constitution sympaticotonique, il y a eu généralement augmentation du tonus sympathique, mais avec concomitance presque constante d'excitation parasympathique ; quelque symptôme de vagotonie n'a jamais fait défaut, surtout après les applications de rayons X, dont l'action est plus brutale et dont les sujets se ressentent toujours davantage.

En somme les irradiations agissent en exagérant la prédisposition naturelle du sujet. L'apparition des réactions générales n'a semblé influencée en rien par le siège d'application des radiations. Pas d'influence appréciable non plus du sexe. Pour ce qui concerne l'âge, les enfants ont semblé plus sensibles. L'intensité de l'irradiation, l'étendue de la surface irradiée ont paru avoir plus d'importance.

Au point de vue pathogénique l'auteur est d'avis qu'il faut, pour expliquer ces réactions générales consécutives aux irradiations, faire intervenir des causes diverses.

Ces manifestations ont été attribuées par certains à des réflexes du système nerveux végétatif dont les terminaisons dans la peau seraient irritées par les rayons. Cette opinion peut être admise pour les réactions immédiates et passagères, mais non pour celles plus tardives qui persistent plusieurs jours. Pour ces dernières, la théorie qui paraît la plus satisfaisante est la *théorie toxique*. Des expériences sur les animaux irradiés à doses très fortes ont montré en effet qu'il se forme dans le sang des produits toxiques et que le sang de ces animaux, injecté à d'autres animaux non irradiés provoquait chez ces derniers certains troubles analogues à ceux qui caractérisent le « mal des rayons ». Il est vraisemblable que les irradiations provoquent dans les tissus la formation de substances toxiques, sans même qu'il y ait des altérations profondes des cellules, mais une simple perturbation du métabolisme. Par leur mode d'action, ces produits toxiques semblent être de même nature que l'histamine ou des substances analogues. BELGODERE.

Sur la toxicité de l'urine des lépreux, par Antonio MARRAS et Alberto FRAU. *Giornala italiano di dermatologia e sifilologia*, fasc. VI, décembre 1928, page 1665. Bibliographie.

Les auteurs rappellent les notions précédemment établies sur la toxicité des urines normales et pathologiques et en particulier les travaux de Bouchard. Pour ce qui concerne l'urine des lépreux, les travaux antérieurs ont donné des résultats aussi contradictoires que possible. Pour les uns, il y a augmentation de la toxicité (Fisichella). Pour d'autres, aucune différence avec l'urine normale (Campana et Corton). Pour d'autres enfin, il y a hypotoxicité (Chatinière et Calderone). Sans compter les éclectiques qui ont conclu à des résultats variables (Thorel).

Donc, de nouvelles recherches s'imposaient. Elles ont été instituées sur 14 lépreux, dont 2 atteints de lèpre tubéreuse, 5 de lèpre mixte, 6 de lèpre anesthésique, 1 de lèpre au début. Il s'agissait de sujets d'âges

très divers et à des étapes évolutives très variées. Pour écarter le plus possible toute cause d'erreur, une autre série d'expériences comparatives a été pratiquée sur des sujets normaux, dans les mêmes conditions de technique. Il est résulté de ces recherches que *l'urine des lépreux a toujours présenté un coefficient urotoxique inférieur à celui qui a été admis par les autres auteurs pour l'urine normale.*

Cette hypotoxicité de l'urine lépreuse s'est vérifiée même en faisant varier les conditions de l'expérience ; variété clinique de l'infection lépreuse ; variété des traitements institués (antiléprol, chaulmoograte de soude, vaccin de Serra, actinothérapie) ; variété évolutive (période de rémission ou période de poussée).

Explication de cette hypotoxicité : pour Campana et Cortana, c'est qu'il n'existe pas de principe spécial toxique de la lèpre. Pour Chatinière et Calderone, c'est que la lèpre amène un ralentissement de la nutrition générale, d'où il résulte que l'urine est moins chargée de principes toxiques. La première de ces théories ne résiste pas à l'examen. Qu'il existe un principe toxique particulier au bacille de Hansen cela est démontré suffisamment par les manifestations cliniques (érythèmes) et anatomopathologiques (lésions infiltratives, dégénérescence amyloïde). Mais, comme les lésions lépreuses n'épargnent pas les reins c'est plutôt par l'insuffisance rénale qu'il convient d'expliquer l'hypotoxicité urinaire.

Le principe toxique, ne pouvant s'éliminer par les reins altérés, est obligé de chercher d'autres voies, et en particulier la voie cutanée, ce qui explique les érythèmes, les ulcérations torpides, les bulles. La voie intestinale est aussi une porte de sortie, ainsi qu'en témoignent les lésions intestinales fréquentes chez les lépreux. En outre, il faut tenir compte aussi de la lenteur d'évolution de la lèpre, de sorte que les produits toxiques ne sont élaborés qu'en quantité minime. Or, Maragliano a montré que tout organisme était capable de réagir par lui-même contre les agents bactériens et leurs sécrétions toxiques par la production d'*antilysines* qui neutralisent ces substances toxiques. La lèpre en raison de sa lenteur d'évolution, présente à ce point de vue des conditions très favorables.

Quant à la deuxième hypothèse, celle du ralentissement de la nutrition, amenant une diminution des substances toxiques élaborées, elle mérite l'attention. Il est possible qu'il existe dans la lèpre des altérations du système nerveux végétatif, qui préside directement ou indirectement au métabolisme organique. Mais ce ne sont là que des hypothèses qui demandent une confirmation expérimentale. Les auteurs s'y appliquent actuellement et poursuivent des travaux sur cet objet.

BELGODERE.

Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche (*Milan*).

Sur un cas rare d'intoxication mortelle par applications de teintures pour cheveux, par C. MERLO. *Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 23 septembre 1928.

L'auteur dit qu'il est difficile d'affirmer s'il existe des teintures vraiment inoffensives attendu que parfois une teinture à base végétale type henné, qui devrait en elle-même être inoffensive, contient des dérivés benzoliques qui peuvent devenir extrêmement toxiques. Il dit que, parcourant la littérature sur ce sujet, les accidents les plus graves ont été occasionnés, non par des teintures à base de nitrate d'argent, d'acide pyrogallique et d'autres substances qui bien qu'elles altèrent le poil plus ou moins profondément, ne provoquent pas cependant d'intoxications, mais presque toujours par des teintures à base de paraphénylènediamine ou des produits similaires.

Il rapporte le cas d'une femme de 28 ans, envoyée à l'hôpital, pour des coliques abdominales, et qui présentait la symptomatologie d'une intoxication avec retentissement péritonéal (obtusion sensorielle, cyanose aux pommettes et aux lèvres, polypnée, efforts de vomissements, hoquets, langue sèche et saburrale, abdomen très douloureux à la palpation, température : 36,5, p. 125). L'état s'aggrava et la mort survint le onzième jour.

Quelques jours après l'entrée à l'hôpital alors que les différentes recherches anamnestiques, cliniques et de laboratoire étaient demeurées négatives, on s'aperçut que les cheveux de la malade, qui étaient châtains, devenaient blancs, alors que les couvertures se teignaient. Les parents ayant été interrogés, on apprit que, depuis des années, la malade se teignait les cheveux et, dans les derniers temps, même deux fois par jour. La substance colorante ayant été apportée, on vit qu'il s'agissait d'une solution hydroalcoolique de paradiamidobenzol dans un des récipients et d'eau oxygénée avec de l'acide sulfurique dans un second (le paradiamidobenzol, qui se trouve sous forme de cristaux blancs, dissous et oxydé énergiquement, donne une coloration châtain foncé).

Les conclusions des experts furent que la malade avait succombé à une intoxication subaiguë par teinture pour cheveux.

BELGODERE.

Rinascenza Medica (Naples).

Sur la valeur diagnostique de la crise hémoclasique chez les luétiques, par F. P. BERETTA. *Rinascenza Medica*, n° 19, octobre 1928, p. 1165.

L'auteur rappelle rapidement ce que l'on entend par crise hémoclasique et comment ce moyen de diagnostic a été employé avec des succès divers dans différentes maladies. Il fait remarquer comment il a une valeur diagnostique plus grande dans quelques maladies infectieuses (tuberculose et syphilis).

Tout d'abord, l'auteur l'a expérimenté chez des hérédo-syphilitiques. Il a suivi la technique de d'Amato : il a fait la numération des globules blancs chez les sujets à jeun, puis il a pratiqué une injection intramusculaire de biiodure de mercure de 0,02 et une demi-heure après, il a refait la numération. Il a considéré comme positifs seulement les cas dans lesquels l'abaissement des globules blancs était de

l'ordre de 1.000. Ceux-ci ont été indiqués par le signe + (R. H. faiblement positive) par le signe ++ (R. H. positive) ceux où l'abaissement était de 2.000 ; par le signe +++ (R. H. fortement positive) ceux où l'abaissement était de 3.000. Il a ainsi examiné 30 sujets dont 10 non luétiques, 10 hérédo-luétiques, et 10 luétiques. Pour les premiers, il a eu comme différence seulement dans les 500 (cette différence pouvait aussi être en plus). Pour les autres au contraire, tant luétiques que hérédoluétiques, la différence a toujours été de plus de 1.000 et toujours en moins.

L'auteur conclut donc que la réaction hémoclasique de d'Amato a vraiment une valeur diagnostique spécifique tant pour la syphilis acquise que pour la syphilis héréditaire. BELGODERE.

Acta Dermatologica (*Kyoto*).

L'influence de la température ambiante sur la syphilis expérimentale du lapin (Der Einfluss der äusseren Temperatur auf die experimentelle Kaninchensyphilis), par YAMAMOTO, *Acta Dermatologica*, vol. 12, fasc. 3, sept. 1928, p. 236.

Y. a étudié la longueur de l'incubation de la syphilis expérimentale chez les lapins maintenus dans des températures ambiantes différentes. Il a constaté qu'en hiver l'incubation est plus longue qu'en été. Si, en été, on maintient les lapins inoculés dans une température basse, on allonge la période d'incubation par rapport à celle des lapins restés à la température estivale normale. Inversement, si, en hiver, on garde les lapins inoculés dans des pièces surchauffées, on abrège la période d'incubation par rapport à celle des lapins restés à la température hivernale normale. Il est intéressant de rapprocher ces constatations de celles de Schamberg sur l'influence des bains chauds répétés sur le développement de la syphilis expérimentale. S. FERNET.

Etude expérimentale sur les goudrons ; l'action du goudron obtenu par distillation du sucre de canne et de l'acide palmitique (Experimental study of tars. The action of tar obtained from cane sugar and palmitic acid by distillation), par SHIBATA. *Acta Dermatologica*, vol. 12, fasc. 3, sept. 1928, p. 311.

Les propriétés cancérogènes du goudron ont suscité la recherche de produits similaires inoffensifs. S. a expérimenté à ce point de vue un goudron obtenu par la distillation du sucre de canne, substance noire ayant une odeur aromatique, et un goudron obtenu de l'acide palmitique, qui est jaune et doué d'une odeur stimulante spéciale. Les applications répétées de ces substances sur la face interne de l'oreille du lapin n'ont, dans aucun cas, donné lieu à des lésions cancéreuses.
S. FERNET.

Les lésions de l'oreille du lapin consécutives aux applications répétées des composants volatils du goudron (Change in the rabbit's ear due to repeated application of volatile components of coal-tarpitch), par SHIBATA. *Acta Dermatologica*, vol. 12, fasc. 4, octobre 1928, p. 399.

Le goudron se décompose par distillation en substances volatiles

diverses de réaction acide, neutre ou basique. Se proposant de rechercher quels sont les facteurs cancérogènes du goudron, S. a fait sur l'oreille du lapin des applications répétées de chacun de ces produits. Les composants volatils acides du goudron sont très irritants ; après quelques applications, il se produit une dermite intense suivie de destruction de l'épiderme. L'application des produits neutres, presque aussi caustiques, est suivie d'abord de l'apparition de bulles, puis, si l'on continue les applications, les téguments s'exfolient et s'épaississent. L'histologie montre alors de l'hyperkératose avec une hypertrophie remarquable des cellules épithéliales et une infiltration inflammatoire du tissu conjonctif. Les produits basiques provoquent de l'hyperhémie et un peu d'œdème.

Il résulte de ce travail que ce sont les produits volatils neutres du goudron qui possèdent la propriété d'exciter l'épithélium à la prolifération. S. FERNET.

Roussky Vestnik Dermatologuii (*Moscou*).

Contribution à la clinique et à la pathogénie de l'acné conglobé de Lang, par N. A. TCHERNOGOUBOFF et A. J. PÉLÉVINA. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VI, nos 9 et 10, novembre et décembre 1928, 27 pages.

Les auteurs décrivent un malade, paysan de 19 ans, dont l'affection a débuté à l'âge de 14 ans. Il a travaillé antérieurement, comme manœuvre, aux chemins de fer, où il se trouvait au contact de produits naphtés et de la suie. Sa peau est le siège d'une éruption abondante localisée à la partie supérieure du tronc et des extrémités inférieures, sur la surface de flexion des avant-bras, aux omoplates, à la face, à l'abdomen, à la nuque. La peau est modérément pigmentée, la transpiration abondante. De nombreux comédons sont entourés d'un liseré violacé et siègent parfois dans des régions cicatricielles atrophiques. En outre, on trouve des éléments athéromateux sous forme de papules jaune clair, denses, légèrement saillantes, surmontées de comédons noirs. Autour de ces éléments simulant les athéromes existent des bandes surélevées rappelant la morphée. Pas d'acné vulgaire, les extrémités montrent de l'hyperkératose, des formations verruqueuses et des ulcérations, des folliculites. Adénopathie généralisée indolore. Bordet-Wassermann —. Pirquet +. Les recherches bactériologiques n'ont montré que du staphylocoque cutané commun. Le malade guérit par des topiques, l'autovaccin et la lampe de Bach. L'examen histologique des pièces biopsiées révèle une hyperkératose avec formation des bouchons folliculaires cornés et des excroissances épithéliales profondes. Toutes ces données permettent aux auteurs de qualifier leur cas : dermatite folliculaire et périfolliculaire conglobée (ou acné conglobé). Les recherches expérimentales n'ont pas permis de prouver le rôle étiologique des staphylocoques dans la production des éléments éruptifs. La seule preuve d'origine tuberculeuse de l'éruption fut le Pirquet +, preuve insuffisante, par conséquent. Après des considérations théoriques, les auteurs s'arrêtent à la

théorie d'affection professionnelle résultant de l'irritation par la suie et les produits naphtés. La dermite décrite rappelle celles qui sont produites par le goudron ou d'autres agents chimiques. Le terrain a aussi joué un rôle dans le développement de l'affection ; le staphylocoque a envahi en effet les téguments prédisposés et exposés aux irritants externes. BERMANN.

Sur le rapport de l'herpès zoster avec la varicelle, par S. A. GLAUBERSON. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VI, n° 10, décembre 1928, pp. 1014-1027.

Un petit garçon de 2 ans 1/2 présente un zona ophtalmique gangréneux. Au bout de 3 jours, on constate chez lui une varicelle typique. Deux enfants voisins, avaient eu antérieurement la varicelle. Le petit malade a guéri de son zona qui a laissé des cicatrices atrophiques au front. Seize jours après le diagnostic de varicelle chez ce petit garçon, un enfant avec qui il était en contact pendant son zona ophtalmique, est tombé à son tour malade de varicelle.

Se basant là-dessus, ainsi que sur de nombreuses observations d'autres médecins, l'auteur conclut : l'herpès zoster idiopathique est sûrement une affection infectieuse. La porte d'entrée pour le virus de l'herpès zoster est la peau. Il y a un rapport étiologique entre le zona et la varicelle. On ne pourra préciser ce rapport que si l'on établit la nature exacte des deux virus, ce qui doit être fait par les recherches simultanées de dermatologistes et de pédiâtres. BERMANN.

Le changement de la température de la peau sous l'influence des rayons de Rœntgen, par A. J. DOMBROVSKY. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VI, n° 10, décembre 1928, pp. 1028-1033.

L'auteur a fait ses expériences sur 22 personnes ayant des téguments cutanés sains et âgées de 12 à 40 ans. 4 personnes ont reçu 96 o/o H. E. D., 6-80 o/o H. E. D. et 12-50 o/o H. E. D. La température était mesurée par des thermomètres spéciaux à l'endroit irradié et contrôlée à la région symétrique opposée. Les recherches de l'auteur lui permettent de faire les conclusions suivantes : immédiatement après l'irradiation on constate un abaissement de la température, surtout prononcé aux doses élevées L'ascension thermique après l'irradiation évolue sous forme de montées isolées séparées l'une de l'autre par des intervalles de température normale ou même abaissée On peut observer 2, 3, 4 de ces montées, mais ces poussées peuvent parfois manquer ou se prolonger l'une l'autre. Les changements thermiques peuvent se faire sans aucune autre réaction visible du côté de la peau. La réaction thermique consécutive aux irradiations intenses peut durer assez longtemps (jusqu'à 70 jours). BERMANN.

Contribution à l'étude des dermatomycètes, par W. J. TERÉCHKOVITCH. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VI, n° 10, décembre 1928, pp. 1033-1037.

L'extrême fréquence des mycoses cutanées observées non seulement en Russie, mais aussi dans toute l'Europe, ainsi que les formes inté-

ressantes et rares qu'elles présentent parfois, tout en ayant un caractère épidémique, attirent l'attention générale sur ce fléau. Dans 41 cas observés par les auteurs, les cultures ont montré le *Trichophyton violaceum* (8 cas), le *Trichophyton gypseum* (14 cas), le *Trichophyton niveum* (1 cas), le *Microsporon lanosum* (15 cas), l'*Achorion Schœnleinii* (3 cas). En Russie, c'est le *Trichophyton violaceum* qui prédomine, tandis qu'en France, c'est le *Trichophyton cerebriforme* et le *Trichophyton acuminatum* ; en Roumanie, c'est aussi le *Trichophyton violaceum* qui prédomine. Chaque pays a sa flore spéciale.

BERMANN.

Contribution à la casuistique de la blennorragie isolée des canaux para-urétraux, par K. P. LEVITZKAÏA. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VI, nº 10, décembre 1928, pp. 1037-1040.

I. Un milicien de 26 ans, présente une inflammation gonococcique du canal para-urétral. Le canal de l'urètre est sain. Le malade fut guéri par l'excision du canal para-urétral long de 7 centimètres. Pas de rechute.

II. Un jeune homme de 25 ans montre une goutte s'écoulant d'un canal para-urétral. Gonocoques positifs. L'urètre n'est pas atteint. La para-urétrite s'est compliquée d'abcès à gonocoques. Guérison par opération chirurgicale. Le canal para-urétral avait une longueur de 3 centimètres.

III. Un homme de 32 ans présente un écoulement à gonocoques d'un canal para-urétral long de 1/2 centimètre. Incubation 4 jours. L'urètre est indemne de blennorragie. Guérison par la galvanocautérisation.

L'auteur conclut à la rareté de l'inflammation isolée du canal para-urétral provoquée par le gonocoque, à la nécessité de préserver l'urètre contre son envahissement par les microbes et à l'utilité du traitement chirurgical.

BERMANN.

Un cas d'infection de la peau par le gonocoque, par M. D. WEISSER. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VI, nº 10, décembre 1928, pp. 1041-1042.

Le cas ci-dessous décrit par l'auteur mérite l'attention par sa rareté et son rapport avec les affections professionnelles du médecin. Un jour, l'auteur a constaté à l'annulaire gauche un petit nodule gros comme un grain de mil, accompagné de prurit léger. En 5-6 jours le nodule s'est transformé en une pustule enchâssée profondément dans la peau, qui est devenue rouge foncé, enflammée et œdémateuse. Ces phénomènes se sont étendus au dos de la main, accompagnés de lymphangite. Au bout de 8 jours, la maladie cutanée était accompagnée d'une adénopathie cubitale grosse comme un œuf de pigeon, douloureuse, avec gonflement de l'avant-bras. Température 37°2. La ponction du pus a permis de constater dans les frottis des gonocoques intracellulaires ne prenant pas le Gram. Trois injections du gonovaccin pratiquées tous les 2 jours ont guéri la lymphangite et l'adénite. La guérison complète fut obtenue en 3 mois. La pustule a laissé une

cicatrice linéaire, le ganglion cubital a laissé un gonflement qui persiste. La production de l'inflammation est expliquée par l'auteur par une inoculation des gonocoques vivants dans une érosion digitale invisible, au cours des lavages au Janet qu'il pratiquait journellement.

BERMANN.

Arkhiv Biologuitcheskikh naouk (*Leningrad*).

Sur le mécanisme du développement du « cancer de goudron », par J. A. PIGALEFF. *Arkhiv biologuitcheskikh naouk*, t. XXVIII, fascicule 4, 1928, pp. 481-495.

Les recherches expérimentales de Spéransky ont démontré que nombre de « processus locaux » sont l'effet d'une modification primaire du segment cérébral correspondant au siège du processus. Quant à la modification segmentaire du système nerveux central, elle peut être produite par toute substance capable de pénétrer dans le courant liquide du tronc nerveux dans la région de ses terminaisons et allant dans la direction centripète.

Le « cancer de goudron » présente un « processus local » se développant dans les cellules périphériques, soumises à l'action locale et prolongée d'un irritant permanent, le goudron, dont les badigeonnages ou frictions donnent au bout de 2 à 6 mois des productions papillomateuses et cornées.

Par analogie avec d'autres « processus locaux », on pourrait supposer le même mécanisme pour le développement du « cancer de goudron », c'est-à-dire, que les parties composantes du goudron sont absorbées par les terminaisons nerveuses, de là pénètrent dans le tronc nerveux qui, par son courant liquide, les amène aux cellules nerveuses du segment cérébral correspondant. Les altérations qu'elles y produisent ont pour résultat le développement atypique de l'épithélium dans les régions périphériques. Pendant la période latente d'incubation, il se fait un travail, soit dans les cellules épithéliales, soit dans les cellules nerveuses. Si la dernière supposition est juste, l'injection de goudron dans l'espace sous-arachnoïdien faite en même temps qu'une application locale, doit abréger la période d'incubation et le cancer doit survenir plus tôt. Pour vérifier cette opinion, l'auteur frictionnait les oreilles de lapins au goudron, et en même temps il leur faisait des injections sous-occipitales d'émulsion du goudron et des injections dans la sous-muqueuse de l'estomac. Ces lapins, en comparaison avec des lapins d'expérience de contrôle n'ayant que des badigeonnages locaux au goudron, montraient une prolifération épithéliale atypique beaucoup plus précoce et plus riche. Or, si les nerfs reliant la région périphérique au système nerveux central, sont sectionnés, le cancer ne se développe pas du tout. L'auteur conclut que le mécanisme de la production du « cancer du goudron » est le même que celui des autres « processus locaux » et qu'il dépend de l'intégrité de la liaison ininterrompue de la région périphérique avec le système nerveux central par la voie neuro-lymphatique.

BERMANN.

Klinitcheskaïa Medizina (*Moscou*).

Contribution à la clinique des affections syphilitiques de la glande thyroïde, par L. I. Ansérova. *Klinitcheskaïa Medizina*, t. VI, nº 23 (98), décembre 1928, pp. 1546-1549.

En se basant sur les données bibliographiques et 2 observations personnelles de goître avec symptômes basedowiens d'origine syphilitique chez 2 femmes, l'auteur arrive aux conclusions suivantes. Toute thyroïdite aiguë ou chronique sans étiologie nettement établie, surtout si l'anamnèse comporte la syphilis, doit être soupçonnée d'être due à la syphilis. La réaction de Bordet-Wassermann négative ne permet pas d'exclure la nature syphilitique de l'affection. Toutes les formes de la maladie de Basedow favorablement influencées par le traitement iodique sont toujours suspectes d'être syphilitiques. Les formes syphilitiques de la maladie de Basedow se rencontrent beaucoup plus souvent qu'on ne le pense, surtout chez les femmes.

Bermann.

Contribution à l'étude de la syphilis de la glande thyroïde, par L. S. Sirota. *Klinitcheskaïa Medizina*, t. VI, nº 23 (98), décembre 1928, pp. 1549-1553.

Après un aperçu bibliographique, l'auteur décrit un cas personnel de gomme syphilitique de la thyroïde. La malade est une paysanne mariée âgée de 27 ans. Pas d'enfant. Elle s'est infectée de syphilis à l'âge de 18 ans et n'a eu qu'un traitement insuffisant (quelques piqûres). Depuis 2 ans elle subit un traitement assez régulier et intense. Le Bordet-Wassermann est tout le temps très positif, malgré plusieurs cures. Après une cure mixte (néo + bi), la malade a présenté une tumeur du cou qui grossissait, de l'hyperhydrose des mains, un pouls de 110, du tremblement des mains, des réflexes exagérés, le signe de Graefe positif. B.-W.++++. Après 2 cures de néo (la malade ne supporte ni le mercure, ni le bismuth) et quelques injections lactées combinées à l'iodure de potassium, la tumeur s'est totalement résorbée. Le pouls est revenu à 80-90, l'hyperhydrose a disparu. L'auteur conclut à la gomme de la thyroïde. Le succès lent est expliquée par l'absence des injections de mercure et de bismuth dont le haut effet a dû être supplée par une thérapie non spécifique, mais activant les forces défensives de l'organisme.

Bermann.

Contribution à l'étude de la syphilis de la vessie, par I. G. Rabinovitch, *Ourologuya*, t. V, fascicule IV, nº 22, octobre-décembre 1928, pp. 160-164.

Après avoir cité quelques données bibliographiques, l'auteur décrit 2 cas personnels.

I. Un charpentier de 32 ans, veuf, ayant 2 enfants, bien portant et niant toute maladie vénérienne antérieure, se plaint depuis 4 mois de mictions fréquentes et d'hématurie terminale. La cytoscopie révèle une muqueuse vésicale hypérémiée avec ulcérations près des orifices urétéraux. Le traitement habituel et prolongé n'améliore pas le

malade et l'on trouve toujours la même image endoscopique. Pas de bacilles de Koch. Le traitement thermal n'améliore pas non plus le malade. Pendant une cystoscopie, l'on constate par hasard des papules périanales fort semblables aux papules syphilitiques. Elles datent de 2 semaines. B.-W. +++. C'est alors que le malade a avoué avoir eu une ulcération pénienne 8 mois avant la première consultation. L'éruption cutanée consécutive à l'érosion pénienne fut aussi indolore et aprurigineuse que le chancre dur discret. Le malade n'y a attaché aucune valeur, car tout a disparu. Le traitement spécifique mixte guérit le malade. La cystoscopie montre une image normale.

II. Un tailleur de 42 ans, urine souvent depuis 10 jours, le sang se montre à la fin de la miction. Chancre dur à 19 ans, puis éruption secondaire A 29 ans blennorragie. Le traitement spécifique n'a consisté qu'en quelques frictions mercurielles Alcoolique. La cystoscopie montre une hypérémie de la muqueuse et une ulcération près de l'orifice de l'uretère gauche. Le traitement spécifique guérit le malade. La cystoscopie montre un tableau normal.

L'auteur conseille, en cas de cystites rebelles, de rechercher l'origine syphilitique et d'instituer un traitement d'épreuve. BERMANN.

Ourologuya (*Moscou*).

Un cas de blennorragie isolée des canaux para-urétraux, par M. P. BATOUNINE. *Ourologuya*, t. V, fascicule IV (n° 22), octobre-décembre 1928, p. 168.

Un Tartare marié, âgé de 36 ans, n'ayant eu jusqu'à présent aucune maladie vénérienne antérieure constate 5-6 jours après un coït extra-conjugal avec une prostituée, 2 cordons situés sur le côté gauche de la verge et qui se sont développés en 7-10 jours. Ces 2 cordons sont enflammés, douloureux et facilement palpables. On n'arrive pas à palper la communication de ces cordons avec l'urètre. Ces 2 cordons sont englobés par un abcès très douloureux situé au milieu du pénis. Urines claires. Pas de sécrétion urétrale. Rien de particulier à la prostate ni aux testicules. B.-W.—. Dans le pus de l'abcès incisé on a trouvé des gonocoques. Pendant les 4 mois de l'observation, l'urine est restée claire, malgré toute sortes de provocations.

BERMANN.

Rousskaïa Klinika (*Moscou*).

Démence précoce et syphilis, par A. K. IACOUBSON et W. S. GRINÉVITCH, *Rousskaïa Klinika*, t. X, n° 55-56, novembre-décembre 1928, pp. 567-574.

Après une revue critique des preuves formulées par les partisans de l'étiologie syphilitique de la démence précoce, ainsi que des opinions des adversaires de cette théorie, les auteurs rapportent les résultats de leurs recherches personnelles concernant 100 cas, étudiés au point de vue clinique et sérologique (Sanget L. C. R.) L'examen détaillé a permis de constater seulement 8 cas de syphilis, dont 2 cas

d'hérédo-syphilis et 1 cas suspect. Les autres 5 cas sont 3 cas de syphilis acquise et 2 suspects. Ces observations font dire à l'auteur que la nature syphilitique de la démence précoce doit être contestée. La syphilis peut accompagner la démence précoce à un taux correspondant à la syphilisation générale de la population. BERMANN.

Contribution à l'étude de l'atrophie idiopathique progressive de la peau, par W. B. BERSON et P. K. KOROLKOVA. *Rousskaïa Klinika*, t. X, nos 55-56, novembre-décembre 1928, pp. 575-582.

Après une revue bibliographique du sujet, les auteurs décrivent 5 cas personnels d'atrophie idiopathique progressive de la peau chez 3 femmes et 2 hommes. La localisation est toujours aux membres inférieurs dont la peau, de couleur violacée, livide, est amincie, se plisse facilement, mais revient difficilement à la position première, à cause de la perte de l'élasticité. La peau est sèche, desquame légèrement, la sueur et le sébum ont disparu, les orifices des glandes sont rétrécis. La sensibilité à la douleur est augmentée, les vaisseaux sanguins se voient par transparence. Quant à l'étiologie, on note un refroidissement prolongé des extrémités inférieures (3 cas sur 5), les maladies infectieuses antérieures (grippe, typhus exanthématique, dans 3 cas sur 5), la tuberculose (2 cas sur 5). Les auteurs n'ont pas trouvé de troubles du système nerveux sympathique ou des glandes endocrines. Ils ne croient pas à l'angionévrose ou à la trophonévrose, mais à la théorie de la dermatite toxique, selon laquelle l'intoxication générale de l'organisme (produite par un refroidissement prolongé, l'état névropathique, l'hérédité morbide, les émotions, la tuberculose, les infections) provoquent des altérations inflammatoires des vaisseaux et des tissus, avec troubles d'innervation du tissu nerveux. Cette théorie est la plus plausible pour expliquer les 5 cas personnels des auteurs. BERMANN.

Un cas de dermatomyosite, par W. M. WASSILIEFF et A. A. EYTOIDE. *Rousskaïa Klinika*, t. X, nos 55 56, novembre-décembre 1928, pp. 584-594.

L'atteinte combinée du système musculaire et des téguments cutanés qui le recouvre est très rare.

Le cas personnel des auteurs concerne un malade de 63 ans, se plaignant de faiblesse générale, de céphalées, de douleurs aux paumes des mains et aux doigts et de difficulté des mouvements. Cet état a débuté il y a 10 jours environ. Pendant les dernières années, le malade vécut dans de mauvaises conditions d'habitation, subissant des passages brusques et fréquents de la chaleur au froid et vice-versa. Sa figure est figée, immobile, les plis sont effacés. Apathie, abattement. La peau est épaissie, tendue et ne fait pas de plis, hyperémiée, indolore. Le doigt ne laisse pas de trace en fossette. Cet état se constate à toute la surface cutanée. Les muscles sont peu développés, faibles, douloureux à la palpation, les mouvements sont limités, il y a des contractures aux coudes et aux poignets. La bouche s'ouvre très peu, la parole est embarrassée. Le malade marche d'une seule pièce, comme un automate rigide. Rien de particulier aux viscères. Insom-

nie. La dysphagie, la toux, l'épuisement du malade qui ne peut avaler, la faiblesse cardiaque, l'incontinence d'urine et des matières, conduisent le malade à la mort graduelle. A l'autopsie on trouve des modifications dégénératives du parenchyme musculaire, disparition de la striation, désagrégation fibrillaire, fonte de sarcoplasme, par places dégénérescence cireuse, les noyaux en pycnose. Quant à la peau on trouve une dégénérescence hyaline et des gonflements œdémateux du tissu conjonctif ; dans la couche papillaire, les faisceaux sont effacés, le tissu est uniformément granuleux avec manchons d'infiltration autour des vaisseaux. Atrophie de l'épiderme. Le tissu conjonctif des organes internes est œdématié. En somme, les altérations portent le caractère dystrophique et dégénératif. Toutes les données de l'observation font exclure la sclérodermie et la trichinose pour faire admettre la dermatomyosite. Comme cause étiologique du cas observé, les auteurs admettent le refroidissement, car le malade, un dessinateur, habitant un local froid, allait tout le temps se chauffer les mains vers un poêle situé dans un local voisin et bien chauffé.

BERMANN.

Un cas de dermatite due à la novocaïne, par N. S. SMÉLOFF. *Rousskaïa Klinika*, t. X, nos 55-56, novembre-décembre 1928, pp. 596-599.

Malgré l'usage très répandu de la novocaïne dans tous les domaines de la médecine, les cas des dermatites novocaïniques sont très rares. Ceci s'explique aussi par la méconnaissance de l'idiosyncrasie novocaïnique qui passe, sûrement, inaperçue.

Le cas de l'auteur concerne une dentiste de 47 ans ayant un stage professionnel de 14 ans. L'affection a débuté il y a 3 mois 1/2 ; elle s'améliore, si la malade cesse son travail, et s'aggrave, si elle le recommence. Au cours de son travail, la malade manie souvent la novocaïne à 2 o/o mélangée à l'adrénaline à 1 o/oo. La peau de toutes les phalangettes des 2 mains, ainsi que celle des 2 phalangines est épaissie, à cause d'une dermite et d'une hyperkératose. La matrice unguéale est également intéressée, les ongles sont amincis et surélevés. On note aussi des rhagades douloureuses. Aux commissures buccales on remarque des symptômes analogues à la perlèche. La malade guérit par le repos et une pommade naphtalinée. L'application, dans le but expérimental, de compresses novocaïnées à l'épaule provoqua un érythème avec œdème et vésicules, accompagné de prurit. Les compresses appliquées à une collègue de la malade n'ont produit aucun effet. L'auteur conclut à une dermatite novocaïnique due à une sensibilité élevée de la malade à cet agent. BERMANN.

Vratchebnoïé Delo (Kharkov).

Sur l'emploi des injections intradermiques de chlorure de sodium en dermatologie, par N. G. ZAKRÉPA. *Vratchebnoïé Delo*, n° 23, 15 décembre 1928, pp. 1583-1584.

A l'aide d'une seringue stérilisée, on pratique l'injection intradermique de la solution physiologique. Le lieu de l'injection est la face

d'extension ou de flexion de l'avant-bras. La dose initiale est de 0 gr. 10, les doses suivantes sont faites tous les 2 jours en les augmentant de 0 gr. 10, jusqu'à une dose maxima de 1 gr. 80. A partir de 0 gr. 40, l'injection est faite en plusieurs endroits pour éviter la douleur. La cure moyenne consiste en 10-15 injections, mais l'auteur en a fait jusqu'à 21 chez un même malade. Le nombre des malades traités de cette façon fut de 95, dont la plupart des impétigos, des furonculoses, des folliculites, des périfolliculites, des acnés, des sycosis, etc. Les conclusions de l'auteur sont les suivantes : la méthode des injections intradermiques de chlorure de sodium est simple, accessible à tous et partout. Elle convient à la pratique ambulatoire. Sauf dans les cas graves et rebelles, cette méthode ne nécessite aucun traitement local. Elle fournit des résultats excellents dans tous les processus suppurés, mais surtout s'ils sont encapsulés. Cette méthode mérite un haut intérêt et des études ultérieures. BERMANN.

L'action de l'azotate de bismuth sur les manifestations syphilitiques, par G. J. KHÉTAGOUROFF. *Vratchebnoïé Delo*, n° 24, 31 décembre 1928, pp. 1946-1950.

L'auteur s'est servi de l'émulsion huileuse de nitrate de bismuth à 20 o/o pour traiter, pendant 2 ans, environ 300 syphilitiques à divers stades de la maladie. Une partie des malades a reçu une thérapeutique mixte par le néo + bismuth. Les conclusions de l'auteur peuvent se résumer ainsi : l'émulsion huileuse de nitrate de bismuth à 20 o/o doit être considérée comme un agent antisyphilitique. La guérison des accidents spécifiques cliniques et la négativation de la réaction de Bordet-Wassermann sont obtenues, au moyen de cette préparation, aussi rapidement et radicalement que par les sels mercuriels et le néosalvarsan, soit séparément, soit en traitement mixte. La stabilité et la durée du Bordet-Wassermann négatif nécessitent une longue observation. Le produit est bien supporté par les malades. Il faut cependant noter une stomatite ulcéreuse assez fréquente. L'azotate de bismuth peut être recommandé comme un agent accessible, trouvable partout et bon marché, applicable surtout à la campagne. Les spirochètes disparaissent après 2-3 injections ou changent de structure. Il faut faire des observations plus nombreuses sur l'action de ce sel.

BERMANN.

Vratchebnaïa Gazeta (Leningrad).

Contribution à l'étude de la valeur de la réaction de précipitation des érythrocytes dans les affections blennorragiques des voies génitales supérieures de la femme, par G. W. KHODETZKY. *Vratchebnaïa Gazeta*, n° 23, 15 décembre 1928, pp. 1641-1642.

L'auteur a fait parallèlement, sur 200 femmes atteintes d'affections gynécologiques dues aux gonocoques, les réactions de Bordet Gengou et de précipitation des érythrocytes. Il a constaté que l'on ne peut noter aucune dépendance entre la vitesse de la précipitation et le degré de déviation du complément. La durée de la réaction de précipitation ne

peut indiquer que l'absence de désagrégation pathologique de l'albumine, c'est-à-dire, l'absence dans l'organisme d'une microflore, capable à l'état latent de provoquer cette désagrégation par ses toxines. Or, ceci est insuffisant pour considérer l'organisme en question comme tout à fait libre de toute flore, donc stérile. Par conséquent, la précipitation lente ou durable des globules rouges ne peut être considérée que comme un symptôme de valeur diagnostique relative.

BERMANN.

Le traitement des brûlures par la pommade naphtalinée, par A. B. GUILLERSON et EPCHTEYNE. *Vratchebnaïa Gazeta*, n° 23, 15 décembre 1928, pp. 1645-1646.

Les auteurs n'ont nulle part trouvé d'indication que la pommade à la naphtaline ait été conseillée ou appliquée dans la thérapie des brûlures. Leurs observations concernent plus de 1.000 cas de brûlures traitées chez des ouvriers métallurgiques. Les brûlures observées furent du II et III degré ; elles ont intéressé une étendue plus ou moins vaste de la surface cutanée. Les 3-4 premiers jours, le traitement se fait par l'application du liniment oléo-calcaire ou des compresses avec la solution à 10 o/o de permanganate de potassium. Après l'ouverture des bulles et l'éloignement des débris cutanés, on applique la pommade naphtalinée à 5-10 o/o, préparée avec de la vaseline blanche ou jaune. La pommade se montre antiseptique, désodorisante et stimulant les granulations. Les auteurs n'ont jamais constaté de cas d'intoxication, même dans des cas de brûlures dépassant un tiers de la surface cutanée. Les auteurs concluent, en recommandant de généraliser l'emploi de la pommade à la naphtaline dans les cas de brûlures.

BERMANN.

L'huile de semences de tabac russe comme antipsorique, par E. J. GUIKKÈLE. *Vratchebnaïa Gazeta*, n° 24, 31 décembre 1924, pp. 1720-1722.

Sur la proposition de M. A. A. Bagénoff, agronome du Trust des tabacs de Tambov, l'auteur s'est servi, pour traiter la gale humaine, de l'huile des graines de « makhorka », sorte de tabac russe de qualité inférieure dont l'usage est très répandu principalement parmi les paysans. Cette huile est un liquide jaune clair, ne contenant pas de nicotine, sans odeur tabagique et sans saveur désagréable, elle n'est pas irritante. Appliquée dans un grand nombre des cas, surtout chez des paysans, l'huile a fourni des résultats rapides, même dans des cas résistant à d'autres médications. Ce traitement a donné également des résultats excellents dans le traitement des enfants galeux d'un des asiles infantiles. Appliquée parallèlement avec d'autres agents antigaleux, l'huile a montré une action plus rapide et plus efficace. L'huile est employée en frictions 2 fois par jour, durant 3-4 jours ; après la friction, on administre un bain. L'huile est appliquée en quantité minime et coûte très bon marché (moins de 2 roubles le kilo). L'auteur lui-même, ayant contracté la gale d'un chat, a constaté personnellement les effets très favorables de l'huile de semences du tabac « makhorka ». Le prurit s'apaisait rapidement et les lésions guéris-

saient vite. Le chat traité de la même façon a aussi été guéri par la même huile, mais moins rapidement, car il léchait l'huile et se frottait pour s'en débarrasser, il accusait une chaleur et cherchait le froid après l'application. L'auteur conseille aux médecins d'essayer le traitement de la gale par l'huile proposée. BERMANN.

Contribution à l'étude de la pathogénie de la sclérodermie, par G. RAPOPORT. *Vratchebnaïa Gazeta*, n° 24, 31 décembre 1928, pp. 1714-1717.

La malade âgée de 19 ans entre à la clinique se plaignant de faiblesse générale, d'amaigrissement, d'aménorrhée et d'ulcérations fréquentes du bout des doigts aux mains. A 16 ans, la malade avait des douleurs cuisantes aux plantes des pieds et au bout des doigts. Ensuite, les phalanges unguéales se sont enflées, ont rougi et causaient des brûlures. Le bout des doigts s'ulcérait périodiquement. Les ulcérations se sont propagées aussi aux autres phalanges, tantôt s'ouvrant, tantôt se cicatrisant. Les mouvements des doigts se sont faits douloureux, limités et, en même temps, l'état général a été atteint. La peau des membres supérieurs est tendue, brillante et ne fait pas de plis. La transpiration est considérablement diminuée. Les téguments présentent partout une coloration jaune-brun, bronzée, diffuse. La peau du dos est zébrée, les zones claires et foncées y alternant. Déformations des phalanges. Hypotrophie mammaire. Presque pas de poils au pubis et sous les aisselles. Dermographisme blanc durable. Pouls, 100 pulsations par minute, dilatation cardiaque. La face est figée. Les muscles sont partout très peu développés. L'utérus est aplasié. Les cheveux sont peu développés, droits, épais et courts, l'extrémité extérieure des sourcils manque. L'auteur conclut à des troubles endocrines du côté de la thyroïde, de la surrénale et de l'ovaire. Il cite une bibliographie confirmant la pathogénie endocrine de la sclérodermie, mais constate que la question n'est pas encore claire pour expliquer la façon dont les troubles endocrines agissent sur la fonction trophique du système nerveux sympathique. BERMANN.

LIVRES NOUVEAUX

Rapport annuel sur le fonctionnement de l'activité de l'Office national d'hygiène sociale en 1927-1928. Imprimerie des Journaux officiels, Paris 1928.

Dans cette statistique très détaillée, on constatera entre autres choses que le budget de la lutte antivénérienne est 80 fois plus élevé qu'il y a douze ans, et que le nombre des services de vénériens est 30 fois ce qu'il était en 1916. A. Bocage.

Ce qu'il faut savoir de la méthode syphilimétrique de Vernes et des applications de la photométrie, par Marcel Leger et Gustave Martin, anciens directeurs des Instituts Pasteur de Dakar et de Brazzaville, médecins de l'Institut Prophylactique, avec préface du docteur Arthur Vernes, Paris, Maloine 1929.

Le désir des auteurs a été de condenser les notions essentielles de laboratoire relatives à la séro-floculation de la syphilis et de guider les médecins praticiens dans l'application de la « syphilimétrie ».

L'œuvre de Vernes en effet est dispersée dans une série de travaux parus dans divers périodiques ou présentés à des Sociétés savantes. On la trouvera ici résumée en un précis clair et facile à consulter. La première partie comporte les bases de la méthode, les principes de la floculation, la description de l'appareillage et la manière de faire la réaction. Dans la deuxième partie, les auteurs exposent l'importance de leur méthode pour le diagnostic, le pronostic et le traitement. La troisième partie expose les recherches de Vernes sur la séro-floculation par la résorcine appliquée à la recherche de la tuberculose. Enfin, en terminant, les auteurs étudient l'application de la photométrie à des micro-dosages chimiques, la détermination du taux de l'hémoglobine, la numération des hématies dans le sang, à la standardisation des vaccins bactériens Clément Simon.

Traitement de la lèpre (Tratamiento de la lepra), par Luis E. Pierini. *Thèse de doctorat.* Université nationale de Buenos-Aires, année 1928, n° 4397. *La Semana medica*, imp. de obras de E. Spinelli, Cordoba, 136 pages.

Sans que l'unité de l'ensemble se trouve affaiblie, chaque chapitre de ce travail constitue une étude complète avec la bibliographie spéciale qu'elle comporte.

Après une revue historique et critique des nombreuses méthodes thérapeutiques utilisées contre la lèpre et une importante documentation botanique et chimique sur l'huile de chaulmoogra et ses dérivés,

vient la pratique du traitement par ce produit, le meilleur de tous ceux qui ont été essayés.

63 observations personnelles permettent à L. E. P. de conclure que sont surtout efficaces les dérivés éthyliques et l'huile employée en nature, suivant la formule de Heiser (huile de chaulmoogra 60, huile camphrée 60, résorcine 1 gr.). Cette dernière préparation aurait même un avantage appréciable. Elle est indolore, bien tolérée et ne présente aucune contre-indication du fait de l'existence de lésions rénales ou oculaires. Dans quelques cas cependant se produisent des crises épileptoïdes. Ces accidents sont passagers et ne laissent pas de séquelles. On peut les éviter en utilisant dans la formule précitée de l'huile camphrée à 5 o/o, au lieu de 10 o/o.

Dans les formes maculeuses et dans les formes commençantes les résultats thérapeutiques sont meilleurs que dans les cas anciens et dans les formes tubéreuses, d'où l'importance d'un diagnostic précoce et de l'institution rapide du traitement. La médication doit être poursuivie pendant une période de temps suffisamment longue pour que l'on puisse réaliser la saturation de l'organisme. Cette saturation est facilitée par l'association aux injections de l'administration buccale du médicament.

Les autres agents thérapeutiques ne peuvent être mis en parallèle avec l'huile de chaulmoogra. Le thymol est actif, mais reste inférieur aux préparations de ce produit. Le tartre stibié, la nastine et les composés amiques n'ont donné aucun résultat.

Parmi les méthodes adjuvantes, la cryothérapie est celle dont on peut attendre le plus d'avantages. L. E. P., sans s'arrêter à discuter l'interprétation de Paldrock, relative à son action indirecte de stimulation thérapeutique, se borne à souligner ses bons résultats locaux, au point de vue esthétique.

La conclusion dernière du travail est franchement optimiste. La formule, qui le termine, est heureuse, malgré son caractère un peu paradoxal. La lèpre n'est pas curable, mais il y a des lépreux qui guérissent.

J. MARGAROT.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

Félix BALZER

(1849-1929)

Un nouveau deuil vient de frapper la médecine française ; après Brocq, F. Balzer, médecin honoraire des hôpitaux de Paris, membre de l'Académie de médecine, ancien président de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie disparaît à son tour.

Né le 4 avril 1849 à Châteaubriant (Loire-Inférieure) d'une vieille famille bretonne, Balzer fit de solides études secondaires au lycée de Rennes où son père était établi. Il y commença ses études médicales qu'il vint finir à Paris. Reçu au concours de l'internat de 1873 dans une promotion particulièrement brillante qui fournit par la suite de nombreux médecins des hôpitaux, il fut successivement l'élève de Deumarquay, Empis, Cadet de Gassicourt et Duguet. Il fut ensuite reçu docteur en médecine avec une thèse qui est restée classique sur la broncho-pneumonie (1878), sujet qui lui fut suggéré par son maître Charcot. Attiré vers l'anatomie pathologique il fut successivement directeur du laboratoire d'histologie de l'amphithéâtre des hôpitaux (1877-1880), puis du laboratoire d'histologie de la Faculté à l'hôpital Saint-Louis (1880-1885) sous la direction de Besnier et de Fournier. C'est de là que date son désir de se spécialiser dans l'étude de la dermatologie et de la syphiligraphie. Nommé au concours de médecins des hôpitaux en 1881, il fut d'abord chef de service à Lourcine et à Ricord, puis à Saint-Louis où il devait rester jusqu'après la guerre (1896-1919). Membre de nombreuses sociétés savantes françaises et étrangères, il fut vice-président de la Société anatomique, président de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie (1909-1914) et président de la Société française de prophylaxie sanitaire et morale, succédant au professeur A. Fournier, son fondateur.

Ses travaux ont d'abord porté sur la médecine générale. Après sa thèse (*Contribution à l'étude de la broncho-pneumonie* (1878)) où il donne la description du nodule péribronchique décrit par Charcot et de la splénisation lobulaire, Balzer se voit confier la rédaction de nombreux articles du *Dictionnaire* de Jaccoud ; entre autres les articles sur la broncho-pneumonie, la pneumonie chronique, les pneumokonioses, l'embolie et l'hémorragie pulmonaire, la variole et la sclérose ; dans les *Archives de physiologie*, il écrit un article avec Gougenheim sur l'anatomie pathologique de la tuberculose laryngée (Œdème de la glotte chez les tuberculeux).

Mais la plus grande partie de ses travaux est consacrée à notre spécialité. C'est de 1889 que datent ses recherches sur la toxicité du bismuth alors qu'il était médecin de Lourcine, recherches qui ont été rappelées ces temps derniers au moment de l'introduction des sels de bismuth dans la thérapeutique antisyphilitique. A ce moment Balzer essaya pour ses expériences sur le chien le citrate double de bismuth et d'ammoniaque ainsi que l'oxyde de bismuth. Assez rapidement il constata la toxicité particulière de ces préparations et l'apparition chez les animaux en expériences de sphacèle de la cavité buccale, d'albuminurie et de lésions oculaires qui l'empêchèrent d'appliquer cette médication à l'homme.

Parmi ses travaux concernant la blennorragie, travaux qui datent surtout de son séjour à Lourcine et à Ricord, il faut rappeler ses recherches sur le sperme au cours de l'orchite double qu'il fit en collaboration avec Souplet en 1892. Après examen de 46 cas, il conclut que les voies différentielles restent perméables après l'épididymite double dans 10 o/o environ des cas. Citons encore ses recherches sur l'albuminurie dans les phases aiguës de la blennorragie, sur le rhumatisme blennorragique pour lequel il conseilla les bains térébenthinés. Partisan dès le début de la méthode de Janet par les grands lavages, il proposa à côté du permanganate l'emploi du citrate de bismuth et du citrate double de bismuth et d'argent. Une partie de ses communications sur la blennorragie et son traitement a été faite en collaboration avec son élève Tansard. Citons en particulier le traitement de la blennorragie chronique par les instillations de nitrate d'argent suivies de l'introduction d'un cathéter de zinc (1906).

Pour le traitement du chancre mou, Balzer, entre autres

médications, a proposé l'emploi du chlorure de zinc seul ou associé aux sels d'argent.

Ses travaux concernant la syphilis, comportant l'article « Syphilides » du *Dictionnaire* de Jaccoud, l'article « Syphilis pulmonaire » du *Traité de médecine et de thérapeutique* de Brouardel et Gilbert, des mémoires présentés à des Congrès, notamment au Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie de 1889, et au Congrès de médecine de 1904.

En 1894, il fit paraître chez Doin un livre de thérapeutique des maladies vénériennes. C'est lui qui fut chargé du volume consacré aux maladies vénériennes dans le *Traité de médecine* de Brouardel et Gilbert (Baillière). Il écrivit une étude des gommes de la peau (*Revue de médecine*, 1884), un mémoire sur l'hémoglobinurie paroxystique et ses rapports avec la syphilis (1904), il décrivit une sorte de syphilides avec destruction du tissu élastique, les vergetures syphilitiques.

Partisan des injections mercurielles, il contribua à en répandre l'emploi et montra que les accidents imputés à cette médication alors nouvelle étaient dus aux dosages exagérés. Il pratiqua un des premiers en France la méthode de Scarenzio consistant dans l'usage des injections sous-cutanées de calomel en suspension dans l'huile de vaseline (1886). Il fit, en 1888, des recherches expérimentales avec Mlle Klumpke, son élève, sur les lésions nécrosiques causées par les injections sous-cutanées de préparations mercurielles insolubles.

En 1909, avant l'apparition du 606 d'Ehrlich, il préconisa la médication arsenicale sous forme d'hectine, préparation que venait de découvrir Mouneyrat. Il adopta aussi le galyl du même auteur qu'il employa largement dans le traitement de la syphilis.

Ses travaux concernant la dermatologie ont d'abord porté sur l'anatomie normale de la peau, sur l'appareil élastique de la peau, sur les rapports du tissu musculaire et du tissu élastique (*Archives de physiologie*). Il a écrit dans la *Pratique dermatologique* les articles sur le milium, le pseudo-milium colloïde où il a montré que cette affection est bien une entité morbide et n'est pas seulement une conséquence de la sénilité. Avec Ménétrier, il a étudié l'anatomie pathologique des nævi médio-faciaux polymorphes, maladie de Pringle à laquelle il donnera le nom d'adénomes sébacés de la face et dont il a décrit une variété

blanche qui porte son nom. Avec son élève Griffon, il montra la présence constante du streptocoque dans l'impétigo et l'ecthyma (1897). Le streptocoque, agent pathogène de l'impétigo est le même que celui de la fièvre puerpérale et de l'érysipèle. Il a publié plusieurs cas de dermatite bulleuse congénitale avec kystes épidermiques. Contre la pelade il a préconisé l'emploi de l'acide lactique, contre le psoriasis celui des bains médicamenleux à l'huile de cade.

Grand travailleur, Balzer se tenait au courant des travaux étrangers, en particulier de l'évolution de la dermatologie et de la syphiligraphie en Allemagne et en Italie. Il était toujours prêt à expérimenter les médications nouvelles.

Vivant d'une vie retirée, ne fréquentant que quelques amis fidèles avec lesquels il aimait à se retrouver, n'ayant que peu de besoin, il se contentait dans sa clientèle d'honoraires minimes malgré sa situation et ses titres. Ses malades avaient pour lui une véritable vénération et beaucoup pleurent aujourd'hui sa disparition.

Membre de l'Académie de médecine, les suffrages de ses collègues venaient de le nommer vice-président de cette haute assemblée. Malheureusement, il dut donner sa démission pour raison de santé. Tombé malade, il ne put se relever d'une amputation de cuisse qu'il dut subir pour gangrène sénile et il mourut quelques jours avant l'anniversaire de ses 80 ans.

C.-L. Fouquet.

TRAVAUX ORIGINAUX

A PROPOS D'UN CAS D'IDIOSYNCRASIE A L'ŒUF

RECHERCHES SUR LE ROLE DE L'ALLERGIE ET DE L'IDIOSYNCRASIE DANS QUELQUES DERMATOSES, L'ECZÉMA EN PARTICULIER

Par Bruno BLOCH et J. A. Gay PRIETO
Travail de la Clinique dermatologique de la Faculté de Médecine de Zurich.

Les problèmes de l'allergie et de l'idiosyncrasie ont été l'objet durant ces dernières années, de discussions approfondies dans les sphères dermatologiques. L'intérêt suscité par ces discussions dans les milieux scientifiques se conçoit d'ailleurs à un double point de vue : il s'agit tout d'abord de faits biologiques dont l'importance prépondérante concerne non seulement la dermatologie mais encore la médecine et la biologie dans leur ensemble. D'autre part, l'introduction de ces principes dans le domaine de la médecine nous permet d'interpréter la pathogénèse jusqu'alors confuse de nombreuses dermatoses, d'après des données nouvelles dont la validité paraît certaine, pour autant que l'état actuel de la science nous permet d'en juger. Au nombre de ces dermatoses il convient de citer tout d'abord l'urticaire, l'œdème de Quincke, les toxicodermies y compris les dermatites médicamenteuses, l'eczéma et probablement même le strophulus et le prurigo. A la même catégorie se rattache tout un groupe d'affections qui, ne sont point des dermatoses, mais coexistent souvent avec elles ainsi que l'enseigne une observation clinique déjà vieille. Telles sont le rhume des foins, la maladie sérique et une bonne partie des cas d'asthme bronchique. Il est d'ailleurs à prévoir que le nombre des maladies internes ou cutanées relevant du même mécanisme augmentera encore dans des proportions notables..

Pour apprécier toute l'importance que revêt la nouvelle doc-

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. X. No 5. MAI 1929.

trine non seulement en dermatologie, mais encore en pathologie générale, il est nécessaire de bien connaître les prémisses qui lui servent de base. Sinon cette conception risque bien de subir le même sort que tant d'autres hypothèses et théories ont connu avant elle en médecine. Je n'en citerai pour exemple que les diathèses d'antique mémoire. Ce ne sont là que mots propres à masquer notre ignorance des faits réels. Or la clarté est d'autant plus nécessaire dans le domaine qui nous occupe que l'on ne peut concevoir *a priori* — il ne paraît même pas plausible — que des dermatoses si différentes au point de vue clinique puissent relever de principes biologiques sinon identiques, du moins très semblables. Une démonstration rigoureuse et légitime de cette théorie paraît donc bien légitime.

La réaction dite allergique diffère des autres processus pathologiques par un caractère fondamental dont Bloch, inspiré des théories de Pirquet, Landsteiner, Dœrr, Coca entre autres a fait ressortir toute l'importance. Ce signe distinctif se manifeste par la participation nécessaire et constante d'anticorps spécifiques, ainsi qu'il appert des recherches effectuées dans les cliniques de Zürich et de Breslau (W. Jadassohn, Frei, Biberstein, etc.). C'est la condition *sine quâ non* de la réaction allergique. Elle suffit à la distinguer sans autre des manifestations toxiques et pharmacologiques de substances médicamenteuses quelconques. Pour qu'une réaction allergique en effet se produise, il faut que s'établisse un contact entre une substance déterminée — nous la désignerons du terme générique d'*antigène* — avec les anticorps correspondants pour autant qu'ils ont leur siège dans la cellule même. Cette interréaction entre anticorps et antigène produit une altération de la vie cellulaire, dont les effets visibles se traduisent par des réactions pathologiques de nature inflammatoire. Nous leur donnons précisément le nom de *réactions allergiques*.

La condition essentielle pour qu'une substance quelconque revête la fonction d'antigène est que sa réaction quel que soit le point de l'organisme où elle se produise se fasse par l'intermédiaire d'anticorps spécifiques. Ceux-ci d'ailleurs loin d'être toujours fixés aux cellules peuvent être à l'occasion déversés dans le sang. Ce fait est d'une extrême importance, car il permet la démonstration directe *in vitro* comme, par la sensibilisation passive, *in vivo* de la présence des anticorps et fournit par là-même

la preuve irréfutable du mécanisme antigène-anticorps dont relève le processus pathologique considéré.

Seule cette conception rend un compte suffisant de manifestations extraordinaires au premier abord et que nous ne saurions interpréter sans cette théorie. C'est ainsi que tous les syndromes énumérés plus haut peuvent coïncider chez le même individu ou frapper les membres d'une même famille. Nous savons en outre pour autant que l'étiologie de ces maladies nous est connue que leur nature et leur évolution font preuve à l'égard des substances qui les provoquent d'une grande indépendance. Car des substances très différentes par leur constitution sont à même de provoquer eczéma, asthme et urticaire et d'autre part la même substance que ce soit le pollen, la quinine ou le salvarsan est susceptible de provoquer des réactions bien distinctes (eczéma, asthme, érythème, urticaire). Or celles-ci ne peuvent être expliquées par la simple action pharmacologique ou toxique des substances causales. Leur interprétation par contre devient simple, à la lumière des réactions allergiques. D'après cette théorie la possibilité, pour une substance déterminée — Salvarsan, quinine, pollen, mercure, ascaris, etc. — de déclencher une réaction allergique, ainsi que la forme clinique de cette réaction (eczéma, asthme, rhume des foins, toxicodermie, etc.) relèvent de deux conditions déterminantes :

1° L'organisme est-il (en vertu peut-être d'une sensibilisation antérieure) en possession d'anticorps ?

2° Dans quel organe, voire dans quels organes les anticorps sont-ils fixés ? Question importante pour la réalisation du type clinique. Ainsi dans le cas où les anticorps siègent dans l'appareil conjonctivo-vasculaire cutané, la réaction clinique se manifeste par une urticaire ou une toxicodermie ; les anticorps par contre sont-ils fixés dans l'épiderme, un eczéma en résulte. Leur siège dans la muqueuse bronchique détermine un asthme. Nous comprenons ainsi que la même injection d'une petite quantité de quinine déclenche chez un malade de Bloch à la fois un accès d'asthme et un eczéma généralisé.

La théorie nous explique encore d'autres phénomènes communs et particuliers à toutes les maladies envisagées ici : ce sont les faits de sensibilisation, de désensibilisation et d'idiosyncrasie.

Le phénomène de sensibilisation s'observe dans toutes les

maladies sus-mentionnées. Il est dû au contact préalable, unique ou répété, avec l'antigène considéré et à la production d'anticorps spécifiques qui en dérive. Ces anticorps déterminent lors des contacts ultérieurs avec des doses même minimes de l'antigène, un shock, c'est-à-dire une réaction inflammatoire de type allergique. Ainsi, l'organisme sensibilisé, riche en anticorps réagit à un nouvel apport d'antigène *autrement* que l'organisme normal. C'est à ce processus que von Pirquet a donné le nom d'*allergie*.

La désensibilisation, propriété commune à toutes les affections envisagées ici, est l'opposé du phénomène précédent. Sa réalisation toutefois n'est pas encore éclaircie dans tous les cas et ne paraît pas relever toujours du même mécanisme.

Sur l'ensemble des individus, quelques-uns seulement présentent une réaction pathologique pour une substance inoffensive en soi et pour la grande majorité des humains. C'est ce que nous désignons par *idiosyncrasie*. *Or toutes les maladies — les dermatoses en particulier — dont il est question ici, procèdent de l'idiosyncrasie.* Les substances idiosyncrasiques qui les déterminent ne produisent pas chez tous les hommes les mêmes syndromes. Le salvarsan, la quinine, le mercure, ne sont pathogènes que pour quelques-unes seulement des personnes subissant leur contact. Et sur le grand nombre des gens qui mangent habituellement des fraises, du homard, des œufs, du porc, quelques-unes seulement s'en ressentent sous forme d'urticaire. De même, parmi les nombreux individus exposés au pollen des graminées, aux allergènes climatiques (Storm van Leeuwen) ou aux primevères, rares sont ceux qui contractent le rhume des foins, l'asthme, ou l'eczéma.

C'est un des grands mérites de la méthodologie allergique moderne que d'avoir expliqué l'idiosyncrasie, autrefois si énigmatique, par les lois de l'allergie et le principe d'une interréaction antigène-anticorps. Les sujets possédant contre un antigène déterminé des anticorps spécifiques, réagiront toujours au contact de cet antigène : Ainsi que Dœrr l'a reconnu le premier la réaction idiosyncrasique n'est qu'un cas particulier de l'allergie, puisqu'elle repose sur l'interréaction d'antigène et d'anticorps. Le caractère particulier de l'idiosyncrasie réside dans le fait que les sujets qui en sont affectés possèdent les anticorps spécifiques en dehors de toute sensibilisation préalable ou les acquièrent

beaucoup plus facilement par sensibilisation que la moyenne des gens.

Certains antigènes ont la propriété de sensibiliser *tous* les individus éprouvant leur contact. Ainsi font par exemple les micro-organismes tels que les bacilles tuberculeux, les spirochètes et les trichophytes. Il en est de même du sérum d'espèce étrangère. Tous les humains contractant la tuberculose ou une trichophytie, acquièrent par là-même une hypersensibilité contre les substances spécifiques dérivées des germes considérés, tuberculines ou trichophytine. De même tous les cobayes auxquels est injecté un sérum étranger sont susceptibles d'acquérir une séroanaphylaxie. Par contre une minorité des hommes ayant reçu des injections de salvarsan, de sublimé ou de quinine réagit dans la suite envers ces substances. Certaines hypersensibilités sont en effet exceptionnelles, ainsi celle provoquée par les camomilles. Toutefois il ne s'agit point là d'une différence de principe. La différence en effet, si différence il y a, n'est que quantitative. Comme Bloch en effet l'a montré, l'hypersensibilité aux primevères, exemple typique de l'idiosyncrasie, car il s'agit d'une affection en somme exceptionnelle, dont quelques-uns seulement sont frappés, cette idiosyncrasie peut être provoquée expérimentalement à volonté chez un chacun par la simple application percutanée d'un extrait concentré de la feuille de primula. De même Frei a pu sensibiliser constamment le cobaye contre le salvarsan.

Ainsi qu'il a été dit plus haut, la façon la plus sûre de prouver la nature allergique d'un processus pathologique déterminé, consiste à démontrer directement la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum du porteur. L'expérimentation sur l'animal s'est révélée insuffisante pour les affections qui nous occupent ici. La démonstration réussit par contre de façon très sûre dans de nombreux cas grâce à l'emploi de la méthode élaborée par Prausnitz et Küstner. Elle consiste à injecter dans le derme de sujets témoins une petite quantité (0,1 cm^3 en moyenne) de sérum prélevé chez le sujet hypersensible (idiosyncrasique, par exemple). Quelque temps plus tard — 24 heures dans la règle — une trace d'antigène est inoculée par la voie intradermique ou par le moyen de scarification, dans le même territoire cutané. Il en résulte au bout de quelques minutes — et dans tous les cas où le sérum injecté contenait des anticorps — une réaction locale sous forme

d'urticaire. Celle-ci augmente rapidement d'intensité pour disparaître au bout d'un certain temps.

Dans toute une série d'affections relevant de l'idiosyncrasie, on a pu démontrer par cette méthode la présence d'anticorps spécifiques dans le sang. Ce qui établit par la même — en conformité avec la définition déjà donnée — la nature allergique des maladies considérées. Ce sont en particulier les cas d'urticaire, d'asthme, de rhume des foins, de maladie sérique et d'exanthèmes médicamenteux (Prausnitz-Küstner, de Besche, Coca, Vallery-Radot, Baagoe, Ramel, Biberstein, W. Jadassohn, Storm van Leeuwen, etc...) Il est d'ailleurs réservé aux méthodes biologiques modernes de la dermatologie d'apporter de nouvelles preuves de la nature allergique des maladies idiosyncrasiques.

Cette démonstration est surtout importante en ce qui concerne la dermatose idiosyncrasique la plus fréquente, à savoir l'*eczéma*, dont le mécanisme pathogénique est encore plus compliqué et d'une interprétation plus difficile que pour les autres idiosyncrasies. De nombreux faits plaident la nature allergique de nombreux eczémas. On a émis l'hypothèse que les anticorps dans ce cas ont leur siège dans l'épiderme même. Les antigènes provoquant en l'occurrence la formation d'anticorps, autrement dit les substances eczématogènes, peuvent arriver à la peau directement du milieu extérieur (p. ex. dans les eczémas à la primula ou à l'ursol) ou se propager de l'intérieur par la voie hématogène.

Nous examinerons dans une discussion ultérieure, si la preuve que l'eczéma-idiosyncrasie relève d'une réaction de l'ordre antigène-anticorps peut être considérée comme établie. En considération de la grande importance présentée par la solution de ce problème pour la pathogénèse de l'eczéma en général, les démonstrations à cet égard ne sauraient être trop rigoureuses.

Nous rapporterons tout d'abord l'observation qui nous a conduit à reprendre la discussion de ce problème.

Observation. — *Anamnèse :* garçon de 10 mois dont la mère a souffert d'eczéma dans son enfance. Actuellement encore elle présente des poussées d'eczéma et en outre des accès d'asthme. L'eczéma de son nourrisson persiste depuis plusieurs semaines déjà.

Status : eczéma localisé au visage, au tronc et aux extrémités. La peau du visage est très enflammée, érythémateuse et suintante. Sur le tronc et les extrémités sont de nombreuses efflorescences papuleu-

ses, vésiculeuses et croûteuses. Il s'agit en somme de l'image clinique habituelle, caractérisant l'eczéma aigu.

L'exploration des autres organes ne montre rien de spécial, hormis un léger agrandissement des ganglions cervicaux.

Durant les deux premières semaines, les traitements externes les plus variés ont été appliqués avec un succès relatif, sans toutefois conduire à la guérison de cet eczéma.

Le 6 mai 1928, l'enfant reçoit à l'occasion d'un repas le quart d'un *œuf*. Tôt après apparaît une *éruption urticarienne* intense, déformant les lèvres en forme de groin. Cette éruption disparaît d'ailleurs complètement en quelques heures.

6 jours plus tard, l'enfant qui n'avait dans l'intervalle absorbé trace d'œuf, éprouve un malaise fébrile (38) assez subit cependant qu'un *exanthème maculo-papuleux* très prurigineux se développe composé d'efflorescences lenticulaires. Dans le même temps le patient était atteint de diarrhée. L'éruption a disparu progressivement dans les 4-5 jours consécutifs, nonobstant la survivance du prurit.

Cet incident alimentaire nous démontrait la présence chez cet enfant d'une *idiosyncrasie* contre l'œuf de poule. Cette idiosyncrasie s'était manifestée à la fois sous forme d'urticaire après ingestion de l'antigène et — si nous considérons les manifestations survenues le 6e jour comme l'effet de l'antigène restant dans l'organisme — par un exanthème maculo-papuleux fébrile, accompagné de diarrhée. Comme le patient était atteint d'une affection cutanée — d'un eczéma en l'occurrence — il était indiqué de faire avec l'œuf *une épreuve fonctionnelle de la peau*. Nous avons recherché à cette occasion aussi bien la réaction *vasculaire* de la peau scarifiée (épreuve analogue au Pirquet) que la réaction de *l'épiderme* intact (*test eczématogène*).

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

Cutiréaction (Pirquet) avec l'œuf de poule. — Une parcelle minime d'œuf de poule est déposée sur une petite plaie linéaire de scarification. 10 minutes plus tard une réaction très nette apparaît en cet endroit, démontrée par une papule urticarienne d'un diamètre de 1 centimètre bordée d'un halo érythémateux large de 1 cm. 5. Le diamètre total de la réaction atteignait 4 centimètres (v. fig. 1*a*).

1° *Test eczématogène à l'œuf de poule.* — Application directe le 29 mai 1928 à la fois sur la peau normale et les régions quel-

que peu atteintes par l'eczéma, d'un petit carré de coton imprégné d'œuf de poule. Le tampon, recouvert d'un imperméable, fut maintenu par du leucoplaste. Au bout de 24 heures, on observait sur les deux emplacements quelques papulo-vésicules des dimensions d'une tête d'épingle ;

2° *Test eczématogène à l'œuf de poule.* — On procède à une friction de la peau normale avec un peu d'œuf. Au bout de 5-10 minutes apparaît une rougeur intense sur la région frottée, puis après 24 heures on constate en cet endroit un semis de petites efflorescences, dont les dimensions varient entre la pointe et la tête d'épingle (v. fig. 1*b*) ;

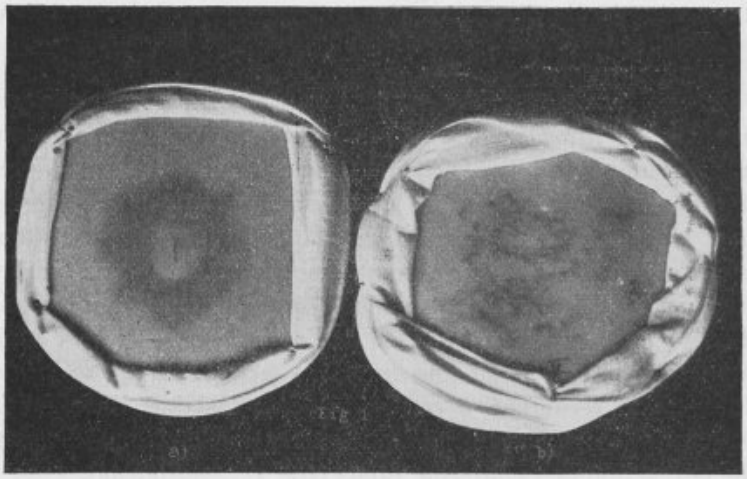


Fig. 1.
a) *Cutiréaction avec l'œuf de poule chez le malade idiosyncrasique :* papule urticarienne avec halo érythémateux.
b) *Test eczématogène à l'œuf de poule :* réaction eczémateuse.

3° *Test eczématogène à l'œuf de poule.* — On enduit à nouveau la peau d'un peu d'œuf et l'on recouvre les places frottées d'un imperméable. Au bout de 24 heures éruption nodulaire locale discrète. 2 jours plus tard une nouvelle application d'œuf au même endroit provoque après 24 heures une recrudescence de l'éruption. On a l'impression que les efflorescences ont un siège essentiellement folliculaire. On ne constate point toutefois de vésicules nettes. Une biopsie est prélevée pour examen histologique.

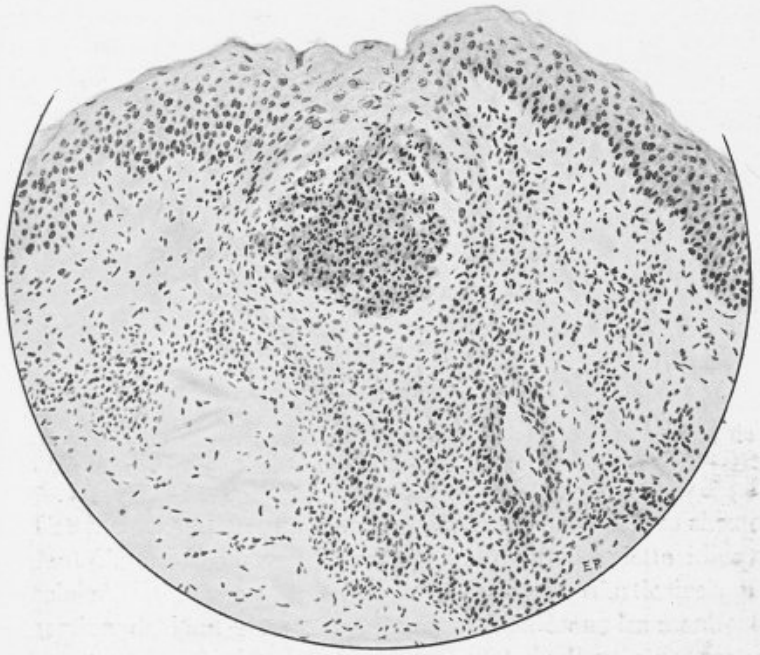


Fig. 2. — Test eczématogène, aspect histologique : vésicule folliculaire contenant des leucocytes éosinophiles et cellules épithéliales. Oedème, infiltration.

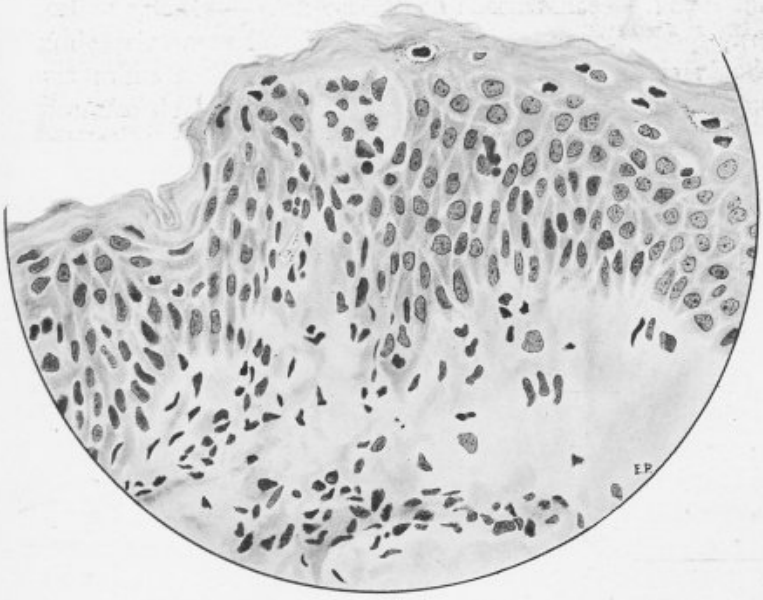


Fig. 3. — Test eczématogène, aspect histologique : vésicule intraépidermique.

Examen histologique. — Œdème discret de l'épiderme, quelques lamelles parakératosiques ; sinon on ne constate pas d'autre altération qu'une certaine infiltration de cellules migratrices, plus forte que dans les conditions normales. En deux points seulement, se trouvent des modifications nettement caractérisées. Dans un follicule, dans l'épaisseur même de sa paroi est une grosse *vésicule* arrondie et nettement délimitée. Son contenu est composé surtout de leucocytes dont la majeure partie montre à côté de nombreuses granulations éosinophiles, des cellules épithéliales desquamées et des masses informes. Le contenu de la vésicule s'est un peu rétracté, au point qu'un espace clair le sépare de la paroi. Les cellules épithéliales de voisinage sont un peu aplaties (probablement sous l'effet de la tension) et les espaces intercellulaires un peu élargis. On constate un œdème de tout le follicule. Celui-ci est infiltré jusque dans la profondeur de cellules migratrices qui sont si nombreuses en certains endroits que les limites des cellules épidermiques en sont presque effacées (fig. 2).

On observe sur un second point le stade initial de la vésiculation. Quelques cellules épidermiques se sont détachées et flottent sans ordre dans un mince espace cavitaire intraépidermique. Entre les cellules épithéliales sont pêle-mêle quelques cellules migratrices et des masses amorphes (fig. 3).

Le derme est œdématié. Un infiltrat cellulaire abondant, composé de leucocytes et lymphocytes, envahit non seulement les couches profondes du derme, mais encore et surtout le corps papillaire. Par endroits l'infiltration est si dense qu'elle efface les limites profondes de l'épiderme et les éléments de l'infiltrat sont en continuation directe avec les cellules migratrices de l'épiderme.

ESSAIS DE TRANSMISSION DE L'IDIOSYNCRASIE

a) *Procédé de Prausnitz-Küstner.* — Premier essai. — Le 23 mai 1928, 0 cm³ 1 de sérum du patient est injecté dans le derme d'une personne témoin. 24 heures plus tard une minime parcelle d'œuf est appliquée au lieu de l'injection et en guise de contrôle dans une région non traitée par le sérum. L'œuf est déposé dans le derme scarifié, 5 minutes plus tard

apparaît une urticaire locale dans le territoire sensibilisé : papule œdémateuse de 3 × 5 centimètres cerclée d'un large halo érythémateux. La réaction augmente d'intensité dans le quart d'heure qui suit, atteignant jusqu'à 6 × 7 centimètres (v. fig. 4*a*). Réaction négative dans la région de contrôle.

Le même résultat est obtenu chez 3 autres sujets.

Des essais tentés avec l'œuf d'oie et les extraits de viande de poule et de viande de veau, ont donné les résultats suivants :

L'œuf d'oie se révèle aussi actif que l'œuf de poule.

La viande de poule donne également une réaction positive, mais toujours inférieure à celle provoquée par l'œuf de poule.

La viande de veau ne donne aucune réaction.

Essai avec la substance dialysée. — Le contenu de l'œuf de poule a été dialysé durant 20 heures au travers d'une membrane de parchemin (Schleicher et Schüll, nº 446 : 9) au contact de l'eau distillée. Celle-ci n'a pas été changée durant toute la dialyse. Le dialysat a été utilisé selon le procédé de Prausnitz-Küstner chez 2 témoins, mais au lieu d'appliquer le dialysat (antigène) *in situ* par voie de scarification, on a injecté celui-ci dans le derme à raison de 0,05. La réaction dans les deux cas a donné un résultat nettement positif (papule œdémateuse de 18 : 14 mm., rougeur : 6 cm^3). Pour des raisons de prudence faciles à comprendre, nous n'avons pas voulu recourir chez le patient à l'injection intradermique de l'antigène dialysé, nous contentant de déposer celui-ci dans un trait de scarification. Le résultat fut ici négatif, sans doute par insuffisance quantitative de l'antigène dans le dialysat.

b) *Essai de transmission de la réaction eczémateuse.* — 3 sujets nouveaux ont subi l'injection intradermique de 0,02 centimètres cubes de sérum. 24 heures plus tard une parcelle d'œuf est simplement appliquée selon la méthode déjà décrite sur le territoire ainsi traité. Chez 2 personnes, l'essai fut négatif. Chez la 3e une réaction apparut après 24 heures d'application sous forme de petits points et papules des dimensions d'une tête d'épingle (v. fig. 4*b*). L'examen histologique de la réaction a montré un léger œdème dans l'épiderme ainsi qu'une infiltration périvasculaire discrète à proximité du follicule. On ne constatait par contre aucun signe de spongiose ou de vésiculation dans l'épiderme.

Nous retiendrons en *résumé* les faits rapportés plus haut :

Il s'agit d'un enfant âgé de 10 mois, atteint d'un eczéma étendu. La mère du patient souffre également d'eczéma et en plus d'asthme bronchique.

L'étiologie de cet eczéma reste tout d'abord indéterminée, puis une circonstance fortuite met en évidence une idiosyncrasie très marquée du malade contre les œufs. Cette idiosyncrasie se manifeste aussi bien après ingestion que par contact cutané de l'œuf. L'ingestion primitive provoque une urticaire généralisée, suivie 7 jours plus tard d'un accès fébrile, de diarrhée et d'une éruption prurigineuse, papulo-maculeuse.

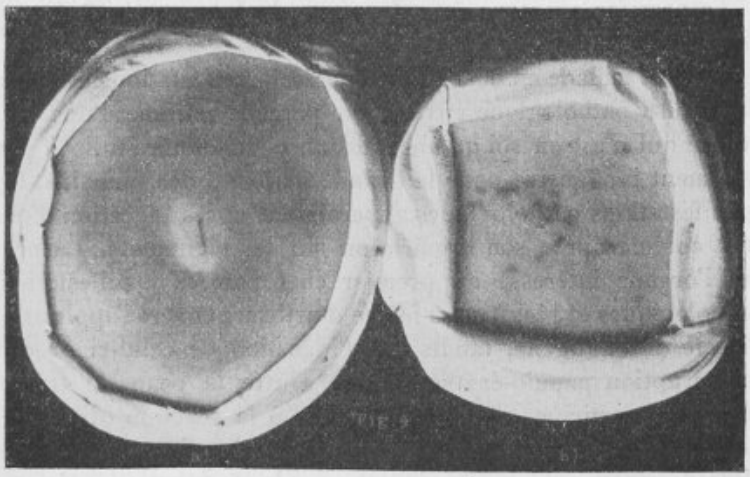


Fig. 4.
a) *Transmission de l'idiosyncrasie de type urticarien* par le sérum du malade : résultat fortement positif.
b) *Essai de transmission de l'idiosyncrasie de type eczémateux :* résultat cliniquement douteux, histologiquement négatif.

L'application cutanée d'œuf dans une plaie de scarification produit une réaction locale immédiate, de type urticarien. Cette hypersensibilité se laisse transmettre par voie passive à des sujets normaux.

L'application de l'œuf sur la peau intacte anatomiquement provoque au bout de 24 heures une réaction locale, micro-papuleuse, présentant au double point de vue clinique et histologique une grosse ressemblance avec l'eczéma. Des essais sont tentés pour réaliser la transmission passive de la réaction eczémateuse.

DISCUSSION

Nous avons reproduit cette observation de malade bien que nos recherches ne soient point complètes (par crainte des complications graves que nous avons relevées dans la littérature à propos de cas similaires nous avons dû renoncer à rechercher l'action de grandes quantités d'antigène).

Cependant nos observations nous permettent de serrer de plus près quelques questions déjà ébauchées dans l'introduction de ce travail. Deux problèmes surtout sont envisagés :

Le premier concerne *le mécanisme biologique de l'idiosyncrasie*.

Le petit malade en effet réagit par des manifestations graves et de nature pathologique envers une parcelle minime d'une substance qui n'est en soi qu'une substance alimentaire utile et parfaitement inoffensive pour la grande majorité des humains. Ces manifestations pathologiques apparaissent après ingestion d'œuf tout comme après son application sur les téguments. La peau est l'organe intéressé au premier chef par les manifestations pathologiques et réagit sous forme d'urticaire envers l'application directe de l'antigène, tandis que l'ingestion de celui-ci produit une éruption papulo-érythémateuse. Outre la peau, le tractus intestinal participe très probablement à la réaction (diarrhée). L'état général (fièvre) paraît également touché. Il nous a été possible de réaliser dans ce cas, à l'exemple de travaux antérieurs la transmission de l'idiosyncrasie aux personnes saines, grâce au procédé de Prausnitz-Küstner. Le mécanisme même de leur réalisation démontrait la nature allergique de ces réactions idiosyncrasiques, affirmant leur dépendance d'une interréaction antigène-anticorps. Nous devons en effet admettre la présence dans le sérum de l'enfant d'anticorps spécifiques, susceptibles de réagir de façon spécifique avec l'antigène. Ces anticorps sont fixés dans la peau du sujet normal à l'endroit de l'injection du sérum. Lors d'une application ultérieure d'antigène au même endroit la même réaction entre l'antigène et les anticorps fixés à la peau peut se produire tout comme chez le sujet idiosyncrasique, et la même réaction urticarienne idiosyncrasique apparaît, semblable à l'idiosyncrasie « spontanée » ou primitive.

Coca et Storm van Leeuwen d'une part, W. Jadassohn d'autre

part, dans notre clinique (ce dernier s'est occupé plus spécialement de l'idiosyncrasie aux ascaris), ont montré que ces réactions antigène-anticorps peuvent être réalisées *in vitro*, par mélange de sérum et d'antigène. Il en résulte sous certaines conditions particulières — selon Jadassohn — une neutralisation des deux éléments : le sérum contenant les anticorps perd d'une part la transmissibilité de ses caractères, d'autre part l'antigène perd sa propriété essentielle, à savoir la possibilité de déclencher une réaction chez le sujet idiosyncrasique ou chez le sujet sensibilisé par voie passive. Les deux éléments antagonistes éprouvent donc du fait de leur rencontre une modification essentielle de nature chimique ou physico-chimique. Lorsque cette rencontre se produit non plus *in vitro* mais dans l'organisme vivant (au contact des anticorps sessiles) une altération de la vie cellulaire en résulte que nous percevons sous la forme d'une réaction pathologique de type urticarien.

Nous voyons en résumé, que *les réactions idiosyncrasiques de ce genre sont l'effet d'une réaction entre antigène et ses anticorps spécifiques*.

La réaction en l'occurrence est toujours spécifique. Mais cette spécificité ne sera pas toujours absolument stricte. Dans notre cas — ainsi que nous l'avons vu — la réaction se produisait non seulement pour l'œuf de poule, mais encore pour la viande de poule et l'œuf d'oie. La viande de veau par contre ne provoquait aucune réaction. L'explication la plus rationnelle, mais encore hypothétique, consiste à admettre dans l'œuf, la viande de poule et l'œuf d'oie, la présence d'une substance commune, représentant un antigène de groupe, responsable de la réaction.

On avait admis antérieurement, sur la foi des doctrines inspirées de la séro-anaphylaxie, mais sans en avancer d'autres preuves, que seuls les *corps protéiniques* sont susceptibles de revêtir la fonction antigénique. Ce point de vue a été réfuté depuis par de nombreuses expériences. On est même en droit de se demander aujourd'hui si les protéines ont jamais présenté les propriétés d'un antigène et si dans tous les cas où leur présence est incriminée — la séro-anaphylaxie y comprise — il ne s'agit pas simplement de substances non protéiniques, fixées par adsorption aux molécules albumineuses. Nous avons montré en tous cas qu'il est possible d'obtenir des réactions au moyen de dialysats désalbuminés, provenant de sérums hétérologues.

L'observation précédente fournit une nouvelle contribution dans le même sens, au débat, en montrant à l'instar des observations analogues d'idiosyncrasie à l'œuf publiées antérieurement par Biberstein et W. Jadassohn, qu'il est possible même chez des témoins sensibilisés par voie passive de provoquer la réaction au moyen de dialysats d'œufs exempts de protéines. Ce point offre un intérêt tout particulier si l'on songe que c'est précisément dans le cas d'idiosyncrasie à l'œuf de poule que l'on serait le plus tenté d'admettre la nature protéinique de l'antigène idiosyncrasique.

Le second problème envisagé dans notre discussion, concerne *les rapports de l'eczéma et de l'allergie*.

Pour ne point dépasser les limites de notre sujet, nous ne nous attarderons pas à discuter longuement ici sur les différences éventuelles qui séparent les « dermatites artificielles eczémateuses » des « eczématoses » dont la cause relèverait d'une viciation mystérieuse du métabolisme. Nous nous contenterons d'indiquer ici les principaux arguments qui, réprouvant toute séparation de principe entre les deux classes d'eczéma, identifient au contraire leur pathogenèse en principe.

1° La recherche minutieuse des causes particulières de l'eczéma montre de plus en plus que les substances exogènes les plus diverses par simple contact cutané peuvent produire des eczémas absolument typiques. Il s'agit parfois de substances ubiquitaires de toute banalité, telles que poussière, pollen, poils d'animaux, toutes substances auxquelles on n'a guère prêté attention antérieurement.

2° Un argument péremptoire est fourni par les tests eczématogènes, épreuve fonctionnelle de la peau inaugurée par Br. Bloch et J. Jadassohn et pratiquée systématiquement depuis nombre d'années à notre clinique chez tout eczémateux. L'exploration par les tests a montré que : la peau des sujets normaux (c'est-à-dire non atteints d'eczéma) maintenue durant 24 heures en contact avec les substances eczématogènes telles que térébenthine, sublimé, iodoforme, primula, quinine, etc., donne une réaction eczémateuse dans une proportion de 5 o/o environ. Chez les eczémateux par contre la même réaction est de 5-7 fois plus fréquente. Dans les deux cas, elle est absolument identique à l'eczéma spontané au double point de vue clinique et histologique. Il s'agit d'une réaction idiosyncrasique typique : car elle

concerne dans la règle une minorité d'individus sensibilisés pour une substance déterminée. La réaction peut être spécifique monovalente, autrement dit elle n'est provoquée que par une seule substance (iodoforme, primula, quinine, ciment, ursol, etc.) ou bien elle peut être polyvalente, déclenchée par de nombreuses substances (non par toutes cependant). Bloch a d'ailleurs démontré que dans ces cas d'idiosyncrasie eczémateuse, l'eczéma se produit non seulement après application cutanée, mais aussi sous certaines conditions à la suite d'ingestion ou d'injections sous-cutanée ou intraveineuse (iode, primula, quinine, urotropine, etc.). C'est la raison pour laquelle une peau peut devenir eczémateuse lors même que la substance eczématogène (l'antigène) parvient à la peau par la voie hématogène. Cette pathogenèse joue un rôle important pour les eczémas relevant de l'alimentation ou du métabolisme.

3° Toutes les manifestations cliniques et histologiques de l'eczéma, jusques et y compris la lichénification peuvent être provoquées sur un terrain idiosyncrasique par l'application de la substance eczématogène dans le cas considéré. Il est même possible — comme l'exemple de Bloch pour la primula le montre — de réaliser une idiosyncrasie à la primula chez des personnes n'ayant jamais souffert d'eczéma et de produire ensuite chez elles à volonté des lésions cutanées dans lesquelles un dermatologue non informé des faits antérieurs n'hésiterait pas un instant à diagnostiquer un eczéma de cause interne indéterminée, autrement dit une eczématose. Comme on le voit il n'existe encore aucun critère objectif, qui légitime une division de principe entre la dermatite artificielle eczémateuse et l'eczéma-maladie.

Ce qui précède n'exclut point l'opinion qui attribue l'origine de certains eczémas à l'action d'un facteur hématogène issu du métabolisme. Certaines expériences cliniques — l'eczéma des nourrissons entre autres — indiquent la possibilité de cette pathogenèse, quand bien même les recherches publiées par Schürch dans notre clinique, démontrent que les substances du métabolisme intermédiaire physiologique ne possèdent en somme aucune action eczématogène. En fait aucune preuve stricte n'a été apportée jusqu'ici qui permette d'affirmer la participation directe du métabolisme dans l'étiologie de l'eczéma. Personne en effet jusqu'ici n'a pu isoler dans le sang des eczémateux une substance physiologique (c'est-à-dire une substance provenant

du métabolisme et non du milieu extérieur) en laquelle on puisse incriminer la cause des lésions eczémateuses. Tout bien considéré, d'ailleurs, il est exclu qu'une seule substance ou un trouble interne déterminé soient seuls responsables de la généralité ou de la plus grande majorité des eczémas. Même si par la suite on arrivait à démontrer que certains eczémas relèvent directement d'une perturbation endogène, nous n'en devrions pas moins admettre pour la pathogenèse des lésions cutanées de l'eczéma-maladie un mécanisme (c'est-à-dire une réaction idiosyncrasique) analogue à celui de l'eczéma expérimental.

Nous pouvons, en fin de compte, dégager des réflexions précédentes, la conclusion importante suivante.

Les manifestations pathologiques de la peau, que nous désignons du nom d'eczéma, sont des réactions idiosyncrasiques typiques. Tout nous pousse à concevoir ces manifestations de l'idiosyncrasie (telles que l'urticaire, le rhume des foins, l'asthme, etc.) comme des phénomènes allergiques, ce qui revient à expliquer leur origine par le contact d'antigènes variables avec les anticorps correspondants de siège cellulaire (fixés dans l'épiderme).

De nombreux arguments appuient cette manière de voir : c'est tout d'abord le fait qu'un grand nombre d'eczémas sont provoqués par des substances étrangères à l'organisme. C'est en outre le caractère idiosyncrasique de la réaction. La possibilité de reproduire expérimentalement par la sensibilisation artificielle (à la primula) tous les caractères de l'eczéma, de même la possibilité d'une désensibilisation, la coexistence possible d'eczéma et d'asthme ou de rhume des foins chez le même individu, parlent encore dans le même sens. D'autre part, le fait que de nombreux eczémas, sinon tous, sont provoqués par des substances non protéiniques, ne contredit plus actuellement la théorie de l'allergie.

On ne saurait toutefois considérer cette théorie comme définitive avant d'avoir fait la démonstration directe des anticorps spécifiques dans l'eczéma comme dans les autres formes d'idiosyncrasie.

Pareille preuve peut être faite *a priori* selon deux méthodes : *in vitro* ou *in vivo*. W. Jadassohn a fait la démonstration *in vitro* pour l'idiosyncrasie aux ascaris, en mélangeant selon certaines proportions définies l'antigène (extrait d'ascaris) et l'anticorps

(sérum de sujets hypersensibles aux ascaris). De cette union résulte la neutralisation des deux éléments du mélange ; car l'action de l'antigène, comme celle de l'anticorps, se trouve par là-même très atténuée sinon supprimée.

In vivo la démonstration des anticorps est réalisée par l'essai de transmission sur les sujets normaux ou les animaux d'expérience.

On peut en citer comme exemples classiques la transmission passive au cobaye de la séro-anaphylaxie et la méthode déjà citée de Prausnitz et Küstner. Perutz, ainsi que Königstein et Urbach ont encore élargi les cadres de ce dernier procédé et utilisent non plus le sérum sanguin, mais le contenu séreux de bulles apparues soit spontanément (dans un cas d'eczéma idiosyncrasique bulleux de Perutz) soit par l'artifice de vésicatoires (Königstein-Urbach). Cette modification n'innove rien d'ailleurs car le contenu de ces bulles inflammatoires tire aussi son origine du sérum sanguin. Lehner et Rajka enfin ont repris les essais de transmission passive à l'animal, injectant le sérum ou le contenu des bulles idiosyncrasiques dans l'oreille de lapins albinos.

Comme nous l'avons vu plus haut la réaction selon Prausnitz et Küstner traduit au lieu même de la réaction antigène-anticorps une *urticaire locale*. Dans le procédé utilisé par Urbach, utilisé par Biberstein la réaction plus tardive, n'apparaît qu'au bout de 12-24 heures et sous la forme d'un *érythème*.

Pour l'instant la réussite d'un essai de transmission dans le cas d'une idiosyncrasie eczémateuse démontre que le sérum de l'eczémateux contient des anticorps spécifiques contre l'idiosyncrasiogène. Ce n'est pas encore la preuve stricte que la réaction eczémateuse soit elle-même une réaction allergique. Pour qu'une telle preuve put être à notre aise considérée comme démontrée, il faudrait que l'application de l'antigène (substance eczématogène) sur le territoire cutané préalablement sensibilisé d'un sujet normal produisit une réaction de type *eczémateux* (et non pas seulement une urticaire ou un érythème).

Nous avons essayé à mainte reprise de faire cette démonstration dans notre clinique, pour de nombreux cas d'idiosyncrasie de cause connue. Mais nous ne sommes pas arrivés jusqu'ici à un résultat positif, pas plus que nous n'avons pu réaliser la neutralisation *in vitro*. La littérature mentionne cependant quelques

cas positifs (ceux de Biberstein, Perutz dans des cas d'eczéma à la primula, à l'iodoforme à la térébenthine, et les résultats d'Urbach). Si ces résultats reçoivent confirmation régulière, nous pourrons considérer la nature allergique de l'eczéma comme un fait dûment établi.

Nous avons essayé également dans notre exposé de démontrer cet état allergique.

Ainsi qu'il appert de notre protocole, l'application directe sur la peau intacte de l'enfant d'une parcelle d'œuf a provoqué une réaction inflammatoire, que nous devons considérer comme un eczéma du double point de vue clinique et histologique. Non seulement en effet l'aspect macroscopique de la réaction, mais plus encore les altérations histologiques, — en particulier l'existence d'un état spongoïde dans l'épiderme — confirment sa nature eczémateuse. *Il s'agit donc d'une idiosyncrasie à l'œuf, se manifestant sous les traits d'une réaction eczémateuse.* Nous ne pouvons affirmer toutefois avec certitude que l'eczéma pour lequel l'enfant nous fut envoyé en traitement, ait été provoqué par la résorption d'œuf. L'anamnèse n'indique point en effet que l'enfant, avant son admission à l'hôpital, ait jamais reçu des œufs dans sa nourriture, bien que cette éventualité soit vraisemblable. Il est remarquable cependant, qu'une seule ingestion d'œuf, en quantité notable d'ailleurs, dans les conditions où elle a eu lieu à la clinique (voir histoire du malade) a provoqué certes des manifestations allergiques importantes de la peau (urticaire, érythème) mais n'a pas produit d'eczéma. Ceci montre bien une fois de plus combien l'interprétation de ces faits biologiques est compliquée et combien les faits de la littérature concernant des eczémas soi-disant provoqués par la résorption de substances alimentaires, résistent peu à la critique objective. Il est pour nous certain que toute la doctrine de l'origine alimentaire de l'eczéma nécessite une révision critique. Pour que celle-ci puisse être admise, il faudra exiger que l'influence d'une substance alimentaire déterminée soit démontrée à l'égal du rôle de la feuille de primevère pour l'idiosyncrasie à la primula : chaque ingestion de la substance alimentaire doit provoquer une nouvelle poussée eczémateuse. L'eczéma d'autre part doit guérir après l'exclusion de la substance.

Le succès des essais de transmission de l'idiosyncrasie dans notre cas signifie — comme nous l'avons déjà vu — que le sérum

de notre patient contenait des anticorps spécifiques. La preuve en est fournie par le résultat positif de l'épreuve Prausnitz-Küstner. L'application d'œuf sur la peau intacte non scarifiée de l'enfant y provoque une réaction eczémateuse. Mais, pour qu'on puisse admettre sans réserve aucune la nature allergique de cet eczéma à l'œuf, on serait en droit d'exiger que l'application d'œuf sur la peau non lésée d'un sujet témoin sensibilisé par voie passive y détermine également un eczéma.

C'est bien ce que nous avons tenté de faire et nous avons observé l'apparition macroscopique de quelques efflorescences nodulaires. Mais cette réaction macroscopique ne saurait permettre le diagnostic d'eczéma avec certitude. Vu l'importance de ce problème en effet nous devons exiger la confirmation histologique de l'état spongoïde et de la vésiculation. Comme nous l'avons vu, celle-ci n'a pas été vérifiée dans notre cas et pour cette raison nous ne pouvons affirmer avoir réussi la transmission par voie passive de l'eczéma.

Conclusions

1° Observation d'un *eczéma* chez un enfant atteint d'*idiosyncrasie* à l'*œuf* ;

2° Cette idiosyncrasie se manifeste sous les formes suivantes :

a) L'*ingestion* d'œuf provoque tout d'abord une *urticaire* généralisée, puis de la fièvre, de la diarrhée et un érythème miliaire ;

b) L'application *cutanée* de l'œuf détermine : sur la peau *scarifiée*, une réaction érythémato-*urticarienne* immédiate (après quelques minutes).

Sur la peau *intacte* (test eczématogène) au bout de 24 heures, une réaction *épidermo-vasculaire* présentant les caractères cliniques et histologiques de l'eczéma.

3° L'idiosyncrasie est déclenchée par l'œuf de poule, la viande de poule et l'œuf d'oie ;

4° L'antigène en cause est *dialysable*. Ce n'est donc pas une protéine ;

5° La réaction *urticarienne* de l'idiosyncrasie est transmissible à l'homme normal selon le procédé de *Prausnitz-Küstner*.

Il est ainsi démontré que *dans ce cas l'idiosyncrasie résulte*

bien d'une réaction entre antigène et anticorps (sessiles). C'est donc une réaction allergique.

6° La réaction *eczémateuse* de cette idiosyncrasie *n'est pas sûrement* transmissible par voie passive.

7° La conception attribuant à l'eczéma la valeur d'une réaction allergique au même titre que l'asthme, la maladie sérique, l'urticaire, etc., admettant par conséquent la réalisation de l'eczéma par le contact d'un antigène (hématogène ou exogène) avec des anticorps spécifiques, fixés dans les cellules de l'épiderme, cette conception est rendue vraisemblable par une série d'expériences cliniques et expérimentales. Elle ne saurait toutefois encore être considérée comme certaine pour la grande majorité des eczémas.

GÉNÉRALITÉS CONCERNANT LES DERMATOPHYTES

LE PROBLÈME DU PLÉOMORPHISME DES CULTURES DES DERMATOPHYTES

Ve MÉMOIRE (1)

Par R. SABOURAUD

Dans l'étude des dermatophytes, un autre point reste un problème, c'est le phénomène singulier que, sur l'avis de Duclaux, j'avais appelé pléomorphisme, phénomène découvert en 1895, et exposé par moi au Congrès de Dermatologie international de Londres en 1897.

Il est d'abord entendu que les cultures des dermatophytes, longtemps réensemencées sur tous milieux, perdent à la longue, plus ou moins de leurs caractères spécifiques originels, de ceux qu'elles avaient lors de leur premier ensemencement. Ce sont là des phénomènes de vieillissement, de sénescence, qui n'ont rien de comparable au phénomène très particulier du pléomorphisme. Il est pourtant utile de dire que ces phénomènes de vieillissement ne conduisent jamais une culture à prendre les caractères d'une autre, et ne vont jamais jusqu'à la rendre méconnaissable. Mais le pléomorphisme est tout autre chose. Qu'est donc le pléomophisme ?

Le pléomorphisme consiste en ceci que sur les deux tiers environ des cultures de dermatophytes, et non pas chez toutes espèces, lorsqu'elles sont ensemencées sur milieux sucrés, on voit survenir par places isolées, une ou plusieurs touffes de duvet blanc, d'aspect tout à fait hétérogène, et qui peu à peu recouvrent la culture primitive.

Ce duvet blanc peut être ensemencé et *séparé*, de la culture primitive à laquelle il ne ressemble pas du tout, et il peut être

(1) ERRATUM. — C'est par erreur que, dans les nos 3 et 4 des *Annales*, les mémoires de M. SABOURAUD ont été numérotés IV et V. C'est III et IV qu'il faut lire. N. D. L. R.

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. X. No 5. MAI 1929.

cultivé lui-même en série indéfinie. Or jamais, par aucun moyen, il ne reviendra ni ne pourra être ramené à la culture primitive dont il est issu. Qu'on le repique sur les milieux les plus différents, pendant le temps qu'on voudra ; qu'on l'inocule pour le reprendre sur l'animal inoculé, jamais il ne retrouvera les caractères de sa culture primaire d'origine ; on aura donc, côte à côte, deux cultures différentes toutes deux également vivantes, dont la seconde née de la première, mais chacune distincte, et la seconde irréversible à la première. Il s'agit donc ici, non pas d'un phénomène transitoire, mais d'une *mutation fixe*.

Il est à remarquer que ce duvet, de quelque culture de dermatophyte qu'il provienne, reste inoculable, exactement comme sa culture primaire.

Nous ignorons à quelle loi, à quel phénomène général, correspond cette mutation. Nous savons seulement qu'elle ne se produit qu'en milieux sucrés, et qu'il suffit d'entretenir une culture primaire sur milieu exclusivement peptonisé, non sucré pour qu'elle ne montre *jamais* ce duvet. Certains mycologues m'ont contredit à ce sujet ; c'est que tous confondent les phénomènes de sénilité des cultures, avec l'apparition de ce duvet blanc. Ce que j'ai dit et qui reste vrai après vingt ans, c'est que le duvet blanc que j'ai nommé pléomorphique ne se produit *jamais* sur milieu fortement et exclusivement peptonisé.

Dès 1910, j'avais nettement séparé d'une part, les phénomènes de dégénérescence, de sénilité des vieilles cultures, et d'autre part, l'apparition du duvet blanc pléomorphique (1).

Ce sont peut-être des phénomènes ayant une cause analogue, mais qui doivent être distingués soigneusement. Le pléomorphisme étant un phénomène de *mutation définitive*, fixe et permanente, d'un type très particulier, qui dans certaines cultures s'observe après vingt jours, et sur une culture qui ne montre par ailleurs aucun signe de vieillissement. Je viens de relire dans mon ouvrage sur les teignes les dix pages consacrées aux altérations séniles des vieilles cultures de dermatophytes et aux duvets blancs pléomorphiques, je n'y changerais rien aujourd'hui ; il n'y a pas de chapitre de ce livre que j'aurais moins à modifier.

Certes, il y a des dermatophytes, et beaucoup, qui ne produisent jamais de pléomorphisme, ainsi l'*Endothrix acuminatum*

(1) Voir *Les Teignes*, p. 119.

ne m'en a jamais montré, et d'une façon générale on peut dire que les *Endothrix* n'en produisent pas.

Au contraire, les cultures les plus vivaces, les plus extensives, les plus chargées d'organes de reproduction différenciés, sont celles qui produisent le plus vite un duvet blanc pléomorphique, et cela, même quand leurs caractères dermatologiques et botaniques les éloignent le plus l'un de l'autre; ainsi les Microsporum animaux, les Microïdes, l'*Epidermophyton inguinale*.

Si nous examinons les duvets blancs pléomorphiques, ils se ressemblent beaucoup d'une espèce à l'autre, et cela est évident, car deux duvets blancs, issus de deux cultures dont l'une est poudreuse brune et l'autre blanche se ressembleront toujours plus que leurs cultures d'origine, mais ils restent néanmoins quelquefois différenciables par leur seul aspect (1).

Mycologiquement aussi, ces duvets se ressemblent tous. Même issus d'une culture à fuseaux, ils ne montrent plus de fuseaux. Même issus d'une culture à grappes, ils ne montrent plus de grappes. On y trouve des chlamydospores ou aleuries rondes, grosses, déhiscentes, séparées du mycélium qui leur a donné naissance, et quelquefois des thyrses longs d'aleuries plus petites, ovalaires et régulièrement formées. C'est tout. Le reste est fait d'hyphes menues et grêles, longues et stériles. Et plus on réensemence ce duvet, plus les aleuries disparaissent, et les hyphes minces entrecroisées demeurent seules.

Mais ce duvet reste aussi vivant, aussi et plus vivant, que la culture mère, ce n'est pas une forme de sénescence marchant vers la mort. Je le répète, c'est un phénomène de mutation stable.

Certains auteurs ont voulu bâtir un système idéal de dégénérescence pléomorphique qui ferait plus ou moins sortir tous les Dermatophytes les uns des autres par un transformisme dont nous serions témoins. Or nous ne sommes témoins de rien de semblable. Nous assistons, avec le pléomorphisme tel que je l'ai décrit, à un phénomène de mutation stable, propre à certaines espèces, propre chacun à chaque espèce qui le produit, et qui jamais ne la transforme en une autre que nous con-

(1) Comme les cultures mères, les duvets blancs cessent à la longue d'être inoculables. Un peu auparavant, ils s'inoculent encore à la peau et cessent d'envahir le poil qu'ils entourent seulement d'un réseau filamenteux sans le pénétrer.

naissions. Comme l'a fait observer M. Langeron, nous ne savons même pas si ce pléomorphisme est un phénomène de dégénérescence ; nous le disons parce que le duvet ne montre plus d'organes différenciés de reproduction, mais de même qu'un arbre fruitier, qui au lieu de pousser « à fruit » pousse « à bois », la culture pléomorphique peut garder une vitalité en apparence supérieure à celle qu'avait auparavant sa culture-mère.

Actuellement, *rien* (pas un seul fait contrôlé) ne nous montre *une* seule espèce de dermatophyte dérivée d'une autre par pléomorphisme.

La question *se pose* pour trois des dermatophytes que nous connaissons ; et je l'avais déjà posée dès 1910. Les deux microïdes à culture duveteuse : *Niveum radians* et *denticulatum* pourraient bien n'être que les formes spontanément devenues pléomorphiques des Microïdes à culture plâtreuse : *Gypseum asteroides* et *radiolatum*.

D'abord, tous quatre sont microïdes dans le cheveu et aussi dans le poil du cobaye, sans différence perceptible. Ensuite, il me semble impossible de différencier les cultures des *niveum* de celles des *gypseum*, lorsque ces dernières se recouvrent du duvet blanc pléomorphique. Enfin l'examen mycologique des *niveum* y montre exactement les mêmes aleuries grosses, détachées des hyphes sur lesquelles elles sont nées, et les mêmes aleuries petites et bien faites, distantes au long d'hyphes très allongées... Il n'y a donc aucune différence perceptible entre les cultures pléomorphisées des *gypseum* et les cultures primaires des *niveum*.

On pourrait dès lors supposer que ce pléomorphisme, si précoce et si constant des cultures de *gypseum* en milieu sucré, s'est produit une fois par hasard dans la nature, et a donné lieu à une espèce fixée. Cela ne peut être prouvé par aucun moyen actuel que nous connaissions, mais cela reste vraisemblable.

La même chose pourrait être soutenue, mais avec moins de vraisemblance déjà, pour l'*Achorion Quinckeanum* de Bodin, qu'on pourrait supposer dérivé de même par pléomorphisme de l'*Achorion Schœnleinii*.

Mais d'abord, le pléomorphisme de la culture de l'Achorion est une rareté. Des centaines de cultures d'Achorion meurent sans en montrer, pour une seule qui en montrera. Il ne s'agit pas, comme chez les Gypseum d'un pléomorphisme fréquent, d'obtention facile.

En second lieu, bien que la morphologie de l'*Achorion Quinckeanum* soit pauvre, il montre cependant des aleuries *et des fuseaux*, ce que le pléomorphisme vrai de l'Achorion banal ne montre pas, car il est stérile. Il faudrait donc admettre que *dans ce seul cas*, le duvet blanc pléomorphique d'une espèce put montrer des organes différenciés de reproduction externe, alors que sa culture-mère n'en pourrait montrer que par artifices. C'est le contraire de ce que tous les duvets blancs nous ont montré.

Pour aucun autre dermatophyte dont la culture primaire est duveteuse, son origine pléomorphique n'est le moins du monde vraisemblable.

Le *Mégaspore rosaceum* par exemple se présente comme une boule de duvet blanc, avec un point d'un rouge-noir à sa face dorsale, d'où diffuse dans le milieu un pigment rose. Or aucun duvet pléomorphique ne montre sa face dorsale rouge ou noire, aucun ne diffuse le moindre pigment dans son milieu. Enfin, il présente les organes de reproduction d'un dermatophyte complet et non pas ceux d'un duvet pléomorphique infertile.

Autant en pourrait-on dire du *Mégaspore equinum* bien que sa culture ne diffuse pas de pigment.

Certains ont voulu faire du *Microsporum Audouini* une forme pléomorphique du *M. lanosum*, mais d'abord, rien dans l'aspect de l'*Audouini* ne ressemble aux duvets pléomorphiques que nous connaissons, et d'autre part, nous avons le duvet du *M. lanosum*, il est différent, etc., etc.

Dans ces conditions *tout* ce qu'on a dit sur la dérivation régressive des Dermatophytes les uns des autres est l'expression d'idées théoriques qu'aucune recherche expérimentale ne justifie.

On peut dire et penser que parmi les Dermatophytes certaines espèces, décrites comme espèces, ne sont que des variétés, car où commence la variété, où finit l'espèce? Peu importent les termes si l'on s'accorde sur le fait qu'espèces ou variétés même très proches se distinguent toujours l'une de l'autre, après des années de cultures sériées continues. Ainsi les deux *Microsporum : lanosum* et *felineum* sont aussi proches que possible, et cependant nous rencontrerons suivant les cas, tantôt l'une et tantôt l'autre, et jamais leurs cultures ne peuvent être confondues. Elles restent en permanence distinctes.

Quant à la transformation d'une espèce en l'autre, par altéra-

tions de sénilité ou par pléomorphisme, ou autrement, c'est ce qu'on n'a jamais vu. Et on a, très précisément, et en toute occasion, vérifié tout le contraire.

En un autre chapitre de la dermatologie et de la mycologie, la question du pléomorphisme pourrait être encore réservée ; c'est à propos des Epidermophytons, car certains se présentent à nous sous l'aspect de duvets blancs presque infertiles. Peut-être représentent-ils la transformation pléomorphique de champignons déjà connus de nous ou inconnus. Mais d'abord cette question est tout autre, et nous n'en traitons pas ici. Ensuite, elle serait toute à reprendre. A l'heure présente, elle n'est qu'ébauchée. Et puis ceux-mêmes qui invoquent l'origine pléomorphique de plusieurs trichophytes, nés les uns des autres, ignorent la question des Epidermophytons, entièrement.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU DIAGNOSTIC ET DU TRAITEMENT DU RHINOSCLÉROME

par le Prof. W. J. MRONGOVIUS (Minsk).
Travail de la Clinique des maladies cutanées et vénériennes
de l'Université d'Etat de Russie Blanche (Minsk).
(Directeur : Prof. W. J. Mrongovius).

L'histologie du tissu scléromateux est suffisamment étudiée; les cellules de Mikulicz et les cellules hyalines de Cornil à globes hyalins protoplasmiques et libres sont considérées comme parfaitement caractéristiques du sclérome; il en est autrement pour la bactériologie; quoique le bacille de Frisch ait été constaté dans le tissu scléromateux dès 1892, on n'a pas encore jusqu'à présent démontré que ce soit certainement lui qui provoque le rhinosclérome; du moins, tous les essais pour obtenir le rhinosclérome par la voie expérimentale chez les animaux de laboratoire se sont terminés soit par des échecs (Paltauf et Eiselsberg, Mibelli, Kaposi, Wolkowitch, de Simoni, Schrötter, Babès, Brault et Masselot, Kalina, Bilancioni, etc.) ou n'ont donné de résultats positifs qu'entre les mains de leurs auteurs (Pavlovsky, Stépanoff, Joukoff, Urechia et Popolitza). Plusieurs auteurs ne reconnaissent pas au bacille de Frisch de rôle étiologique encore pour cette raison que les expérimentateurs n'ont pas trouvé de différences essentielles, d'ordre morphologique et biochimique, entre le bacille de Frisch et d'autres bacilles encapsulés des muqueuses. Contrairement à ces auteurs, d'autres, en se basant sur les propriétés sérologiques du bacille scléromateux, le considèrent comme l'agent du rhinosclérome. Selon l'avis de Tomasek, de Kalina, de Quast, de Komendantoff, de Bobrovsky, de Khristianoff, etc., la présence constante du bacille de Frisch dans le tissu malade et la réaction d'immunité avec ce bacille prouvent assez son rôle étiologique.

L'étude des propriétés du sérum des malades scléromateux, de même que celle des propriétés sérologiques du bacille scléroma-

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. X. N° 5. MAI 1929.

teux ont notablement fait avancer, pendant les 20 dernières années, le sérodiagnostic du sclérome. Toute une série d'auteurs, Goldzeiher et Neuber, Babès, Arêaheao, Tomasek, Zdravomysloff, Elberte, Feldman et Guerkesse (les 3 derniers à Minsk), etc., ont décelé le complément, les substances fixatrices dans le sérum des malades scléromateux ; Elberte et ses collaborateurs ont démontré que la réaction de fixation du complément donne un résultat positif même dans les formes latentes du rhinosclérome. A titre de méthode de diagnostic du rhinosclérome, la réaction d'agglutination (Bégame, Elberte, etc.) possède une grande valeur pratique ; l'introduction dans les méthodes d'examen du moyen simple et précis d'isolement des cultures muqueuses du bacille scléromateux de sa variété de mutation non muqueuse, facilement agglutinable, a permis de procéder à l'analyse sérologique de tout le groupe des bactéries muqueuses encapsulées (Elberte, Elberte et Guerkesse).

Ainsi, le rhinosclérome est assuré d'un diagnostic de laboratoire qui consiste en examens bactériologiques, sérologiques (réaction de fixation du complément et réaction d'agglutination) et histologiques ; or, le laboratoire n'étant pas toujours sous la main, le diagnostic doit très souvent être établi d'après le tableau clinique, et c'est pourquoi je juge à propos de donner la description de 3 cas personnels, dont le premier présentait quelques difficultés de diagnostic ; les trois cas présentent également un certain intérêt au point de vue du traitement du rhinosclérome.

Toutes les méthodes thérapeutiques appliquées au rhinosclérome peuvent être divisées en 4 groupes.

Le premier groupe comprend le traitement chirurgical, radiologique, le radium, le mésothorium et la dilatation. Analysant les données bibliographiques de plusieurs auteurs (Schnierer, v. Eickem, Cehm, Wolf, Ferra, Mazzoni, Duarte, Karycheva, Pitenko, Skrypte, Néménoff, etc.) sur le traitement du rhinosclérome par des combinaisons variées de ces moyens thérapeutiques, je n'ai trouvé que deux auteurs (Politzer et Trachini) qui parlent de la guérison complète (par les rayons X) ; le premier présentait un malade guéri 20 ans auparavant. Barraud, ayant appliqué le Rœntgen dans 35 cas ne peut communiquer un seul cas qui l'ait satisfait. Vouloreitch considère les bougies comme la méthode de traitement la plus rationnelle. Les autres auteurs ne parlent que d'une certaine amélioration du processus

au point de vue objectif et surtout dans le sens du soulagement des sensations subjectives (respiration).

Au deuxième groupe appartient la chimiothérapie du rhinosclérome par les préparations bismuthées (Ijndra, Wratislav, etc.) et l'administration intraveineuse de tartre stibié à 1 o/o (Kabelik, Wood, etc.); bien qu'ici non plus aucun des auteurs ne parle de la guérison totale, tous notent cependant une amélioration notable, et Ledl pense qu'à l'aide du tartre stibié le rhinosclérome deviendra une maladie susceptible de guérison complète.

Le troisième groupe des méthodes de traitement du sclérome est constitué par des essais de toutes sortes de traitements proposés pendant les dernières dizaines d'années; s'y rapportent les traitements par injections de thiosinamine (fibrolysine), de solutions d'acide phénique et salicylique, de la solution arsenicale de Fowler, le traitement par la neige carbonique, la protéinothérapie, etc. Les auteurs ne notent ici qu'une certaine amélioration du processus.

Finalement, dans le quatrième groupe se trouve la thérapeutique spécifique du rhinosclérome, c'est-à-dire, la vaccinothérapie, la sérothérapie et l'antivirus de Besredka. La bibliographie ne contient encore aucune indication concernant les deux dernières méthodes; la vaccinothérapie a été employée déjà depuis la fin du siècle dernier (rhinosclérine de Pavlovsky), mais les opinions sont jusqu'aujourd'hui contradictoires; ainsi, Pavlovsky, Ninger, Komendantoff, etc., ont vu de bons résultats de la vaccinothérapie; Barraud qui se servit pendant 9 années d'autovaccin, ne peut arriver à une conclusion finale. Le Prof. Iéline et le Dr Kalina recommandent le traitement du rhinosclérome selon la méthode de vaccination locale, en espérant que dans les cas précoces, où l'affection n'atteint que la cavité nasale, cette méthode se révélera comme la plus précieuse de toutes celles employées actuellement.

Un seul fait est noté par les auteurs dans n'importe quel traitement; plus le traitement est précoce, plus il est facile d'obtenir des résultats satisfaisants, dans les cas avancés ce n'est que la méthode chirurgicale qui peut soulager les souffrances du malade.

En parlant du traitement du rhinosclérome, l'on ne peut passer sous silence les observations de Lubliner et Florence qui ont suivi chacun un cas de guérison complète de rhinosclérome après

un typhus exanthématique. Heindlsen communique, il est vrai seulement dans une communication préliminaire « de si bons résultats de traitement du rhinosclérome par le paludisme qu'on n'en a encore vu de tels avec aucune autre méthode de traitement ».

Ces observations méritent la plus haute attention.

Je passe à la description de mes cas personnels de rhinosclérome.

C'est le 29 septembre 1926 que le malade S... (1), âgé de 29 ans, paysan, célibataire est entré à la clinique dermato-vénérologique de l'Université d'Etat de Russie Blanche, en se plaignant de difficultés de la déglutition et de la respiration, d'induration et d'ulcération du nez, de fermeture complète des voies nasales. Selon les dires du malade, il provient d'une famille saine ; 2 frères cadets sont tout à fait bien portants, le père est mort à 75 ans, la mère est vivante et bien portante. Durant l'enfance, le malade a eu la rougeole et la scarlatine, en 1919 il avait le typhus récurrent, se refroidissait souvent, chaque refroidissement s'accompagnait de toux et de coryza très prolongé. Pas de maladie cutanée et vénérienne antérieure. Fume depuis l'âge de 17 ans, boit tous les jours une petite quantité d'eau-de-vie.

Au début de 1925 le malade est atteint de coryza intense, avec difficulté de respirer, puis le nez s'est peu à peu complètement bouché ; en mai de la même année, les narines se sont montrées complètement oblitérées ; en même temps, sous le nez, est apparue une tuméfaction dure, plate, sèche, sur laquelle il s'est bientôt formé une excoriation.

Un mois avant la fermeture totale des voies nasales, le malade a subi une forte contusion du dos du nez avec hémorragie nasale. A l'endroit de la blessure s'est formée, en été de la même année, une tumeur aplatie et dure analogue à celle qui se trouve sous le nez. Au printemps 1926, le malade a pour la première fois fait attention à la difficulté d'avaler. Pendant l'hiver 1925-1926, le malade a été traité à la clinique oto-rhino-laryngologique, en mai 1926 il a été soumis à 3 séances des rayons X ; tous les traitements n'ont produit aucune amélioration. Au début de septembre il s'est de nouveau adressé à la clinique oto-rhino-laryngologique d'où il a été dirigé au dispensaire antivénérien pour y subir un traitement. Au dispensaire, le malade a été envoyé à la clinique dermatologique.

Le malade est d'une taille au-dessus de la moyenne, de constitution normale, régulière, mais très épuisé ; la couche adipeuse sous-cutanée manque presque totalement ; dans les lobes supérieurs des poumons la respiration est rude, rien de particulier aux autres organes. Pouls : 90 à la minute, de réplétion satisfaisante ; rien de pathologique dans les urines. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Meinicke, de Mantoux et de Pirquet sont négatives. Le sang : hémoglobine 46,60 o/o,

(1) Le malade S... a été présenté deux fois à la Section dermato-vénérologique de la Société médicale de Minsk.

globules rouges 3.900.000, globules blancs 7.800. Formule leucocytaire (d'après Schilling) : basophiles 0,5 o/o, éosinophiles 1,2 o/o, formes jeunes 5,9 o/o, à noyaux en bâtonnet 16 o/o, segmentés 48 o/o, lymphocytes 21,8 o/o, monocytes 6,6 o/o.

La peau est de teinte gris-blanc, les muqueuses sont pâles.

Etat local : la région affectée se présente sous l'aspect suivant (v. fig. 1).

L'orifice buccal a une forme triangulaire, le milieu de la lèvre supérieure représente le sommet du triangle ; la lèvre supérieure est attirée vers le bout du nez et se trouve très ectropiée ; le nez est écrasé ; l'es-

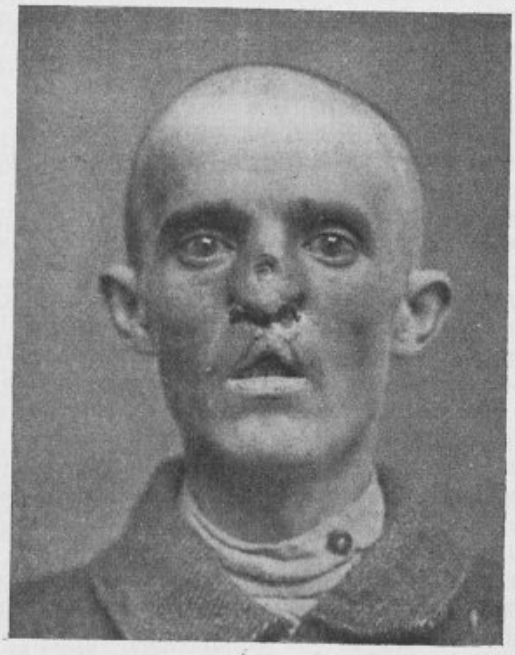


Fig. 1.

pace étroit entre le nez et le bord rouge de la lèvre est occupé par une infiltration plate, dure, ulcérée et couverte de croûtelles dans la partie attenante aux ailes du nez ; la surface de l'autre partie de l'infiltration est rose pâle, excoriée. Les ailes et le bout du nez sont durs, les bords des ailes sont en partie détruites, surtout à gauche et recouvertes de croûtelles. Le dos du nez, dans la partie supérieure du squelette cartilagineux, à la limite du squelette osseux, se montre déprimé, à la place de la dépression se trouve un défaut de substance rond, à bords durs, ayant la forme de bourrelet dans la partie osseuse supérieure ; le centre est occupé par une infiltration molle également

recouverte de croûtelles. Tout le nez se présente induré, surtout le bout; la peau est violacée.

En examinant le pharynx du malade, l'on trouve les modifications suivantes : une adhérence cicatricielle des deux piliers à droite et à gauche soudés à la paroi postérieure du pharynx et entre eux, avec recouvrement total des deux amygdales. Le palais mou est infiltré jusqu'à la limite du palais dur; le palais mou est immobile, dur, sans luette. L'entrée du larynx est circulairement rétrécie (2-3 millimètres de diamètre. La paroi postérieure du pharynx est modifiée par des cicatrices, dans la direction de l'hypopharynx.

L'examen du larynx montre ceci : l'entrée du larynx est rétrécie par la rétraction cicatricielle de l'épiglotte et l'infiltration des plis pharyngo-épiglottiques. La moitié gauche du larynx est immobile, la moitié droite effectue des excursions modérées. Altérations cicatricielles dans la région des cordes vocales vraies et fausses (professeur S. M. Bourak).

Le malade a été envoyé à la clinique avec le diagnostic de syphilis tertiaire ; il faut croire que le manque de substance au dos du nez et l'absence de la luette furent la cause de ce diagnostic. Or, il suffisait d'un examen plus attentif et surtout d'une palpation du nez et du voile du palais pour arriver à la conclusion que l'on a affaire à un rhinosclérome.

Ni les données anamnestiques, ni celles de l'examen objectif, ni enfin, le sérodiagnostic n'ont fourni aucune indication de syphilis. Démontrer ici la présence du rhinosclérome n'offrait cependant aucune difficulté. Les faits suivants parlaient en faveur du rhinosclérome : 1° le tableau clinique et la localisation : le nez, le pharynx, le larynx, la densité des infiltrations ; 2° le tableau histologique : cellules de Mikulicz, globes hyalins, etc.; 3° les recherches bactériologiques ont montré le bacille de Frisch caractéristique, avec toutes ses particularités morphologiques et biologiques ; 4° La séro-réaction du sclérome avec un antigène correspondant a donné un résultat très positif (W. M. Guerkesse). Mais on trouve chez le malade des signes qui, s'ils ne parlent pas contre le diagnostic de sclérome, sont du moins rares dans cette affection, tels que l'ulcération citée ci-dessus, ou ceux qui n'ont jamais été décrits dans le sclérome; comme le manque de substance au dos du nez. Ce défaut, comme il a été dit, se trouve dans la région du bord supérieur du squelette cartilagineux, à la limite du squelette osseux; il a l'aspect d'une dépression ronde avec un diamètre de 1 centimètre, entouré d'un bourrelet ferme, surtout dans sa partie supérieure, à bords taillés à pic, dans la direction de la partie centrale. Cette dernière, couverte, lors de l'entrée à la clinique par des croûtelles, s'est revêtue d'une mince couche épithéliale sous l'influence de compresses imbibées de solution physiologique ; l'examen montre que cette partie centrale est constituée par une infiltration de consistance très molle. L'aiguille de ponction en platine traverse facilement ce revêtement épithélial et le tissu mou jusque dans la profondeur du nez. L'endroit piqué saigne abondamment. L'ensemencement fait sur

agar avec cette aiguille donne une culture pure de bacille de Frisch ; l'examen histologique des masses curetées donne une image typique de rhinosclérome. Durant plusieurs mois le tableau de ce défaut de substance n'a nullement changé. Aucun cas pareil avec un défaut de substance au dos du nez n'est décrit dans la littérature qui me fut accessible. Une perte de substance n'a été rencontré ni par Lehm qui a étudié 457 cas, ni dans les cas casuistiques séparés, ni dans les 68 cas de la clinique oto-rhino-laryngologique de l'Université d'Etat de Russie Blanche (professeur S. M. Bourak). Comment expliquer l'apparition de ce foyer rhinoscléromateux sur le dos du nez?

Le processus scléromateux, comme règle, ne se propage que le long des voies naturelles du tractus respiratoire supérieur ; ainsi, il s'étend aux voies nasales, à la muqueuse du canal naso-lacrymal, aux parois du larynx, de la trachée, très rarement à la muqueuse de la trompe d'Eustache. La propagation du processus depuis la muqueuse nasale ou depuis celle de la cloison à travers la paroi jusqu'à la peau du dos du nez, avec destruction de la partie cartilagineuse de la cloison nasale, avec formation d'un nouveau passage, avec son remplissage d'infiltration molle scléromateuse, avec écrasement du nez, peut probablement être expliquée chez le malade par la contusion du nez dont il a parlé ; la contusion a évidemment été la cause de la solution de continuité de la muqueuse et du squelette ostéo-cartilagineux du nez, ce qui a produit la formation d'une fissure que le processus scléromateux a suivie dans sa propagation ; en résultat, une voie s'est formée depuis la profondeur du nez jusqu'à la surface, large de 1/2 centimètre, remplie par une infiltration molle et entourée à l'extérieur par un bourrelet scléromateux dur.

La tendance du processus scléromateux de ne se propager qu'aux voies respiratoires est expliquée par une série d'auteurs (Most, Sércer, etc.) par la constitution du système lymphatique de ces organes qui y est tout à fait indépendant et n'est pas en rapport avec celle par exemple de l'œsophage, c'est pourquoi l'on n'observe jamais de passage du processus scléromateux à l'œsophage. Il faut croire qu'entre la peau du nez et la muqueuse des voies nasales existe un rapport plus étroit des vaisseaux lymphatiques, et il a suffi d'une blessure pour faciliter l'extension du processus scléromateux à la peau du dos du nez et provoquer le long du chemin une infiltration du cartilage par le tissu scléromateux, avec destruction du squelette cartilagineux du nez dans sa partie supérieure. Au début de tout processus scléromateux les infiltrations sont molles ; plus tard, grâce au développement des éléments du tissu conjonctif à leur intérieur, les infiltrations se ratatinent et s'indurent. Si l'on considère le processus de ratatinement comme une défense particulière de l'organisme contre la destruction, l'on ne peut expliquer que par l'affaiblissement de l'organisme le fait que le tissu scléromateux de l'orifice du dos du nez ne montre pas de tendance à l'induration.

Cette perforation du dos du nez a été la cause du diagnostic erroné avec lequel le malade fut dirigé à la clinique ; en effet, si l'on prend

en considération l'absence de la luette, il est difficile de rejeter, au premier moment, l'idée de syphilis tertiaire. Un examen plus attentif a montré que dans le cas en question, le processus avait lieu dans la partie supérieure du squelette cartilagineux du nez, à la limite du squelette osseux, et non pas dans la partie osseuse à la limite de la partie cartilagineuse, comme cela arrive dans la syphilis. L'écrasement du nez s'est produit plus bas que cela n'a lieu dans la syphilis ; en outre, à la suite de la destruction de la partie cartilagineuse de la cloison, le nez est épaté et n'a pas à cause de cela la forme de selle, à narines avancées, que nous sommes habitués de voir dans la syphilis, mais écrasé et ayant une bosse.

Les examens ultérieurs, tant cliniques que de laboratoire, ont donné la possibilité d'écarter le lien de la lésion du dos du nez avec la syphilis. Or, si ce manque de substance s'était rencontré chez un malade atteint de forme latente de sclérome, l'erreur de diagnostic eût été très possible.

Il ressort de cela que ce n'est pas tout effondrement nasal qu'il faut estimer syphilitique, et dans les pays où le sclérome est assez fréquent, comme en Russie Blanche (le nombre de ces pays augmente toujours), il faut penser également au sclérome. La même chose peut être affirmée en ce qui concerne la luette. Dans trois cas sur quatre Joukoff indique un raccourcissement notable de la luette à la suite d'un ratatinement cicatriciel. Schwartz, Levine, Werter, etc., notent une absence complète de la luette dans le rhinosclérome.

Le second phénomène insolite de ce cas est la mollesse stable des infiltrations qui ont rempli les narines et bouché totalement la respiration nasale ; pendant que les ailes et le bout du nez ont la dureté propres au rhinosclérome, l'infiltration qui a fermé les narines a la même consistance que celle qui a bouché la perforation du dos du nez ; l'explication de ce phénomène doit être cherchée dans l'affaiblissement général de l'organisme. Passons à présent au traitement du malade. Vu la gravité du cas nous avons décidé d'essayer sur lui l'autovaccin à doses très élevées et aussi l'antivirus d'après Besredka (1).

L'autovaccin a été employé à la dose de 250 millions de corps bacillaires, pour commencer ; les injections se faisaient sous la peau du cou ou de la partie supérieure de la poitrine ; en augmentant tous les 3-4 jours la dose de 200-300 millions, nous sommes arrivés à la dose de 25 milliards de corps bactériens pour une injection ; le vaccin était bien supporté par le malade, sans aucune réaction, parfois la température montait un peu, parfois l'endroit piqué était douloureux ; il n'y avait pas de réaction générale, ni focale, mais l'on ne pouvait non plus constater objectivement aucune *amélioration*. Subjectivement, le malade déclarait parfois que la respiration était devenue plus facile ; une fois même toute la salle a déclaré que le malade commençait à

(1) L'autovaccin, ainsi que l'antivirus ont été préparés à l'Institut Bactériologique d'Etat de Russie Blanche par W. U. Guerkesse à qui j'exprime pour cela ma reconnaissance sincère.

respirer beaucoup plus silencieusement et ne ronflait pas autant qu'auparavant ; mais d'autre part, il faut noter les accès de gêne respiratoire qui, pendant toute la durée du séjour du malade, sont survenus deux fois et ont duré 4-5 minutes chacun.

Pendant 2 mois, simultanément aux injections de l'autovaccin, on badigeonnait le pharynx à l'antivirus et l'on appliquait des compresses échauffantes d'antivirus au nez et à la lèvre supérieure ; la première compresse laissée en place pendant la nuit a provoqué une rougeur de la peau du nez et des joues qui a cessé vers la soirée ; les autres compresses n'ont entraîné aucune réaction.

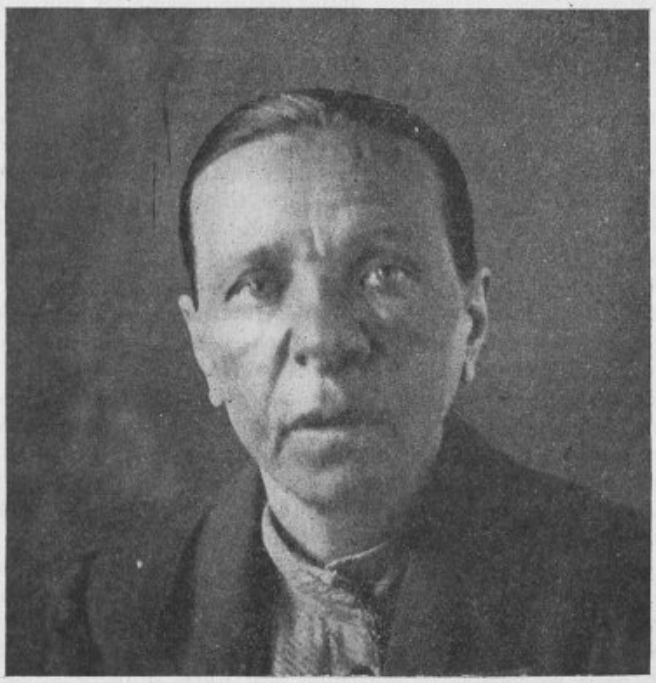


Fig. 2.

Ainsi, le traitement par le vaccin et l'antivirus n'a pas non seulement amené la guérison du sclérome, mais n'a exercé aucune influence sur le processus morbide en général. Lorsqu'à la fin du traitement, j'ai tenté de pénétrer avec l'aiguille de platine dans l'infiltration qui comblait les narines, l'aiguille l'a traversé aussi facilement qu'au début du traitement, et j'ai obtenu une culture abondante de bacilles de Frisch sur l'agar neutre.

Le 15 février 1927, le malade a été transféré à la clinique oto-rhino-laryngologique pour traitement chirurgical.

Je passe au cas suivant (v. fig. 2).

La malade K..., âgée de 46 ans, demoiselle, journalière, est entrée à la Clinique le 3 juin 1925, se plaignant de rougeur et de tuméfaction du nez.

Selon les dires de la malade, il y a 20 ans, elle s'est fortement effrayée et a poussé des cris, à la suite de quoi elle s'est enrouée ; depuis lors, sa voix est devenue de plus en plus rauque. La malade s'est adressée aux médecins à plusieurs reprises, mais ils n'ont jamais constaté rien de particulier. Peu à peu, très lentement, presque imperceptiblement elle a eu des difficultés à parler, jusqu'au moment où enfin elle ne parla qu'en chuchotant.

Il y a 2 ans, près de l'orifice de la narine gauche est apparue une ulcération qui a duré environ une année. L'année passée, la partie cutanée de la cloison nasale s'est mise à s'épaissir, et ensuite tout le bout du nez a commencé à se tuméfier et à s'indurer.

La malade s'est traitée chez des sorcières et des sorciers, puis chez des médecins, sans aucune amélioration.

La malade est originaire d'une famille saine. Elle est vierge. Pas de maladie cutanée ni vénérienne antérieure ; fume, boit un peu d'eau-de-vie ; il y a 5 ans, a eu une pneumonie. Réglée depuis l'âge de 16 ans. La malade parle très doucement.

La taille de la malade est moyenne, sa constitution normale, l'état de nutrition satisfaisant. Les organes internes sont normaux ; pas d'albumine, ni de sucre dans les urines ; le sédiment contient des cristaux d'oxalate de chaux ; le reste est normal.

Le sang : globules rouges : 4.000.000 ; globules blancs : 5.800.

Formule leucocytaire ; lymphocytes 30 o/o, neutrophiles 63,5 o/o, éosinophiles 3,5 o/o, monocytes 3 o/o (d'après Schilling).

Les réactions de Bordet-Wassermann, de Mantoux, de Pirquet sont négatives. La réaction de Bordet-Gengou avec l'antigène au bacille du rhinosclérome a donné un résultat très positif.

La peau du nez est épaissie, de teinte violacée, couverte de télangiectasies et passe peu à peu, sans limite brusque, au tissu voisin. La peau adhère fortement au tissu sous-jacent ; la peau du nez rappelle par sa consistance une dureté cartilagineuse. La partie cutanée de la cloison nasale, dans sa partie cartilagineuse, est dure, infiltrée et s'avance en bouchon dans la narine droite. L'aile gauche du nez, épaissie et dense, proémine au dehors. A l'entrée de la narine gauche, plus près de la cloison, sur une base dure, il y a une ulcération superficielle passant à la lèvre supérieure et entourée d'un bourrelet ferme ; l'ulcération est recouverte de pus vert.

On ne remarque au pharynx aucune altération. Au larynx, elles sont les suivantes : la muqueuse de la paroi postérieure du larynx est épaissie, une infiltration dense entoure les cordes vocales (vraies et fausses) et ferme la fente glottique, sauf sa partie postérieure élargie.

Il ne pouvait y avoir aucune difficulté de diagnostic, si l'on palpait attentivement le nez ; mais à l'examen superficiel, on pouvait très faci-

lement prendre le nez rouge avec télangiectasies pour un acné rosacé. L'anamnèse et l'examen objectif établissant un diagnostic clinique, confirmé par la réaction de fixation du complément.

Au début, un traitement purement local fut institué ; sous l'influence de l'onction des narines à la pommade boriquée, l'ulcération de l'orifice de la narine gauche s'est recouverte d'épithélium. Ensuite on a fait une séance de rayons X.

Le traitement général consistait en 15 injections d'hétéro-vaccin, 1 centimètre cube tous les deux jours, et en traitement arsenical ; après les premières injections de vaccin, la malade a déclaré que la respiration est devenue plus facile ; à la sortie de la clinique, le 15 août 1925, l'on pouvait noter que l'infiltration de l'entrée de la narine gauche avait considérablement diminué.

Le 13 février 1926, la malade est revenue à la Clinique avec une aggravation notable au point de vue des sensations subjectives et de la respiration embarrassée. L'infiltration à l'orifice de la narine gauche ne s'est plus ulcérée, la dureté du nez n'a pas changé. Le 25 avril l'on a commencé le traitement par l'autovaccin à doses croissantes, en débutant par un centimètre cube (500 millions de corps bactériens) avec intervalle de 1 à 3 jours, selon la réaction ; on a fait en tout 15 injections, dont la dernière 3 1/2 milliards de corps bacillaires.

Depuis le 17 mars, les injections du vaccin ont été alternées avec celles de lait dans les fesses, également aux doses croissantes, de 1 à 5 centimètres cubes, en tout 7 injections. Les injections de vaccin, ainsi que celles de lait ont été bien supportées par la malade ; endolorissement léger au lieu de l'injection et parfois élévation thermique insignifiante. Les résultats du traitement se sont montrés très satisfaisants. La voix est presque claire, la respiration facile, le nez est plus mou, l'infiltration sous la narine gauche a diminué et n'est palpable qu'au doigt.

Le 20 mai 1926, la malade a quitté la clinique et n'y est plus revenue.

Troisième cas. — Le malade Chtch. K .. (v. fig. 3) est entré le 4 octobre 1923 au service dermato-vénérologique du 3e hôpital soviétique (devenu plus tard Clinique Dermato-Vénérologique). Il est âgé de 34 ans et se plaint d'embarras respiratoire, de fermeture des voies nasales, de dureté du nez et de tuméfaction indurée autour du nez et aux angles des yeux.

Le malade provient d'une famille paysanne saine et n'a jamais eu de maladie quelconque antérieure. La maladie actuelle a commencé, il y a 7 ans, par une céphalée intense, puis est apparue une gêne respiratoire et la fermeture des voies nasales. Il y a 6 ans, le malade a supporté une dacryocystite double qui a été opérée. Il y a 5 ans, à Kieff, l'on a pour la première fois, établi le diagnostic de sclérome et appliqué la radiothérapie, mais sans aucun succès. Il y a trois ans, sur le côté externe de l'angle de l'aile gauche du nez apparaît un nodule dur et indolore qui augmente petit à petit. L'année passée, le malade a subi une cure d'injections lactées, mais aussi sans succès. En sep-

tembre 1923 le malade s'est adressé au Dispensaire antivénérien de Minsk. La réaction de Bordet-Wassermann pratiquée chez le malade a donné un résultat positif (++) et il a reçu 3 injections de salicylate de mercure et un de néosalvarsan, également sans succès. C'est alors qu'il fut envoyé à la Clinique Dermatologique.

Le malade est de taille moyenne, de constitution normale, très sous-alimenté, à muqueuses pâles. Organes internes normaux ; l'urine ne contient rien de pathologique. La réaction de Bordet-Wassermann est positive (dans l'anamnèse il n'y a pas d'indication de syphilis). Pas

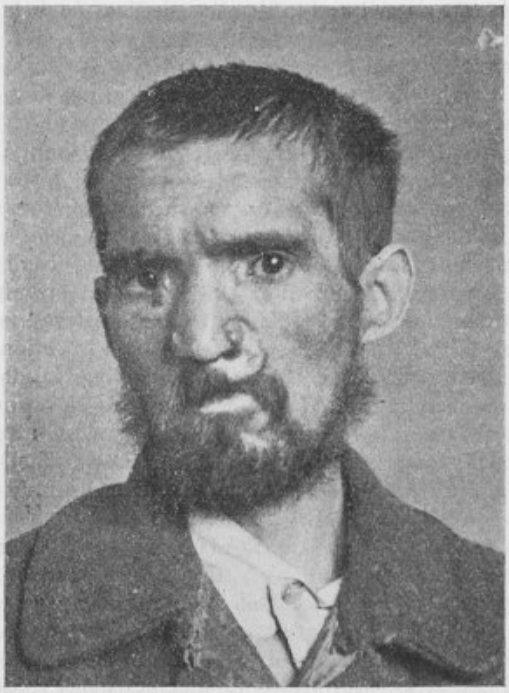


Fig. 3.

d'altération pathologique sur la peau du tronc et des extrémités ; sur la peau de la face, du nez, aux muqueuses du nez, des yeux, de la cavité buccale et pharyngienne l'on trouve les modifications que voici :

Tout le nez est épais et dur ; à la lèvre supérieure, du côté gauche une tuméfaction de couleur rougeâtre avec télangiectasies, de consistance dure qui entoure toute l'aile du nez d'une bande large et s'étend à tout le nez ; l'aile du nez s'est soudée à la cloison par une masse dense, au centre de laquelle il y a une fente sécrétant un liquide puri-

forme. Sur l'aile droite du nez on constate un nodule dense grand comme une pièce de bronze de 10 centimes française ; la narine droite est aussi fermée par des excroissances fermes. Dans la région du palais tant dur que mou, de même qu'au pharynx, on constate des excroissances ulcéréés par places. La lumière du larynx est apparemment rétrécie (on n'a pas fait d'examen laryngoscopique) car le malade respirait avec difficulté, avec dyspnée à type respiratoire.

Aux angles internes des deux yeux, dans la région des plis semi-lunaires, des caroncules lacrymales et du sac lacrymal se trouvent des formations dures, rondes, rouge pâle, ayant l'aspect de cerises semblant pousser hors des canaux lacrymaux. Ces formations sont plus abondantes à droite qu'à gauche.

Vu le Bordet-Wassermann positif, l'on a continué, à la clinique, le traitement antisyphilitique commencé au dispensaire. Le malade a reçu encore 5 injections de salicylate de mercure et 5 injections intraveineuses de néo à 0 gr. 60 sans aucune influence sur les phénomènes morbides. Le tableau clinique n'ayant rien de commun avec la syphilis, l'échec du traitement spécifique et le manque d'indications quelconques dans l'anamnèse, nous ont fait rejeter complètement l'idée de la syphilis, en expliquant le Bordet-Wassermann positif par une faute de laboratoire (c'était en 1923).

Le traitement ultérieur a compris 7 séances de rayons X et 55 injections arsenicales sous-cutanées et 15 injections d'arsenic aux endroits de prolifération du tissu scléromateux.

A la suite du traitement institué le malade a ressenti une certaine amélioration ; la respiration est devenue plus libre ; en outre, les proliférations sont devenues plus plates et plus petites. Vers le milieu de mars, le malade a quitté la clinique. Le 21 juin, le malade est revenu à la clinique dans le même état qu'il avait à la sortie. Il est resté à la clinique 53 jours et a reçu un traitement radiothérapique ; le 12 août, de crainte d'asphyxie, à la suite de la dyspnée aggravée (évidemment sous l'influence des rayons X) le malade a été transféré à la clinique chirurgicale.

Pour conclure, je me permettrai, quant au diagnostic et au traitement du rhinosclérome, d'exposer des déductions suivantes :

1° Les examens bactériologiques, sérologiques et histologiques donnent une possibilité parfaite d'établir le diagnostic exact de rhinosclérome.

2° La réaction de fixation du complément et celle d'agglutination permettent de révéler les formes latentes de rhinosclérome.

3° L'infiltration scléromateuse, peut, à titre d'exception, rester molle, sans montrer de tendance au durcissement (à l'induration).

4° Le processus rhinoscléromateux peut, à titre d'exception, produire une lésion limitée perforant les parois nasales, avec destruction de la partie cartilagineuse de la cloison et l'effondrement du dos du nez rappelant l'effondrement syphilitique.

5° Dans les stades initiaux du rhinosclérome l'on peut obtenir la guérison par la radiothérapie, aux stades plus tardifs toutes les méthodes mentionnées ne produisent qu'une certaine amélioration, mais pas une guérison.

6° Dans le traitement par les rayons X, le radiothérapeute doit toujours être prêt à l'opération pour prévenir la mort par suffocation à la suite du retrécissement cicatriciel du larynx.

7° L'auto et l'hétérovaccin donnent parfois une certaine amélioration ; l'antivirus n'influe nullement le processus rhinoscléromateux.

8° Pour le traitement du rhinosclérome il faut essayer les injections intraveineuses de tartre stibié sous forme de cures intermittentes, et l'hyperthermie par les inoculations du paludisme.

BIBLIOGRAPHIE

(1) L. E. Komendantoff. *Vestnik*.
(2) Yéline et Kalina *Vratchebnaïa Gazéta*, 1927, n° 23, p. 1731.
(3) N. A. Bobrovsky. *Vestnik Rhino-Oto-Laryngologuii*, 1927, n° 1. p. 50.
(4) N. A. Khristianoff. *Vestnik Rhino-Oto-Laryngologuii*, 1928, n° 5, p. 583.
(5) N. F. Pitenko. *Vestnik Rhino-Oto-Laryngologuii*, 1926, n° 3, p. 65.
(6) J. A. Gouménuk. *Journal ouchnykh, nossovykh i gorlovykh bolezney*, t. IV, n°s 7-8, p. 547.
(7) N. W. Bélogolovoff. *Iégéméssiatchnik ouchnykh, nossovykh i gorlovykh bolezney*, t. II, n° 4, 1907. p 145.
(8) A. A. Skrypte. *Id.*, t. IV. n° 3, 1909. p. 175.
(9) E. G. Youkofg. *Dissertation*, 1909.
(10) B. J. Elberte. Monographie, 1928.
(11) L. Bégame. Monographie, 1907.
(12) B. J. Elberte. B. L. Feldman et W. M. Guerkesse. *Bélorousskaïa Médizinskaïa*, Mysl, 1925, n°s 1-2.
(13) K. A. Karycheva. *Vratchébnoïé Délo*, 1926, p. 1588.
Analyses in « Zentralblatt f. Haut- u. Geschlechtskrankheiten ».
Bd IV. — (1) Terra, p. 365 ; (2) Hellmann, p. 488.
Bd. V. — (3) Mazzoni, p. 459.
Bd. VI. — (4) Wolkowitsch, p. 461 ; (5) Zébrowsky, p. 282.
Bd. VII. — (6) Togunowa, Kordatowa, p. 396.
Bd. IX. — (7) Mazzoni, p. 23 ; (8) Kabelik, p. 44.
Bd. XI. — (9) Barraud, p. 330.
Bd. XII. — (10) Duarte, p. 470 ; (11) Urechia et Popolitza, p. 471.
Bd. XVI. — (12) Arêa Leao ; (13) Tomasék, p. 85 ; (14) Lédl, p. 85.

Bd. XVII. — (15) Schœnhof, p. 624 ; (16) Kabelik, p. 808 ; (17) Trachini, p. 809.
Bd. XVIII. — (18) Zinsser, p. 148 ; (19) Vulovic, p. 398 ; (20) Wood, p. 689 ; (21) Wolf (Politzer), p 689.
Bd. XIX. — (22) Sercer, p. 474 ; (23) Kœnigsfeld, p. 674 ; (24) Weiss, p. 675 ; (25) Iindra, p. 675 ; (26) Snijders, p. 675.
Bd. XX. — (27) Fraulini et Giannosi, p. 199 ; (28) Schnierer, p. 199.
Bd. XXI. — (29) Bilancioni, p 332 ; (30) V. Eickem, p. 332 ; (31) Schwartz, p. 332 ; (32) Levin, p. 332 ; (33) Machulko Gorbazievitch, p. 886 ; (34) Minkowski, p. 866.
Bd. XXV. — (35) Vymola, p. 119 ; (36) Jamieson, p. 120 ; (37) Heindlsen, p. 120.
Bd. XXVI. — (38) Schmidt, p. 405 ; (39) Lehms, p. 405 ; (40) Fétissow, p 405 ; (41) Meisel et Mikulaszek, pp. 788-789.

SUR LE MODE D'ACTION DES TOPIQUES DITS RÉDUCTEURS DANS LES DERMATOSES
(TRAITEMENT LOCAL ET CRISE LEUCOPÉNIQUE)

Par MM. A. SÉZARY et ROBERT WORMS

L'efficacité de la thérapeutique dite désensibilisante dans le traitement de diverses dermatoses n'est plus à démontrer aujourd'hui. Depuis les travaux de Ravaut, nous savons que dans de nombreux cas d'urticaire, d'eczéma, de dermite artificielle, la seule médication générale, sous la forme d'autohémothérapie, d'injections de protéines ou d'hyposulfite de soude, etc., amène la disparition de la lésion cutanée, sans l'intervention d'aucun topique : on admet communément, à la suite de Widal, que ce résultat est dû à un « choc hémoclasique ».

On a été conduit à se demander si l'effet favorable de certaines substances thérapeutiques, qui semblent à première vue agir par leurs vertus particulières et spécifiques en quelque sorte, n'est pas dû aussi à la propriété qu'elles ont, une fois introduites dans l'organisme, de déterminer ce choc.

La question s'est posée pour nous à propos de la bromothérapie intraveineuse dans la cure des affections prurigineuses. Dans ce traitement, l'action thérapeutique se borne-t-elle à opposer à un symptôme nerveux un médicament sédatif ? On pourrait le croire. Cependant, l'injection intraveineuse de bromure provoque un abaissement brusque du nombre des leucocytes, ainsi que l'un de nous l'a montré avec M. Benoist (1). Si bien que cette médication neuro-sédative agit sans doute aussi par un autre mécanisme, dont la leucopénie est le témoin.

Plus récemment (2), nous avons recherché si la simple appli-

(1) A. SÉZARY et BENOIST. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 30 décembre 1927.

(2) A. SÉZARY et ROBERT WORMS. *Société de Biologie*, 15 décembre 1928.

ANN. DE DERMAT. — VI^e SÉRIE. T. X. N° 5. MAI 1929

cation, sur la peau saine ou malade, de diverses substances dont l'action jusqu'ici a été attribuée à leurs propriétés réductrices *in situ*, ne provoque pas de semblables répercussions générales, et en particulier, si le traitement local ne détermine pas aussi un phénomène de choc.

*
* *

Nos expériences ont porté sur trente malades. Chez ces sujets, le problème consistait à rechercher, après application cutanée de substances diverses, les éléments de la crise colloïdoclasique.

En pratique, pour simplifier des investigations qui concernaient un grand nombre de sujets, nous nous sommes bornés, après d'autres auteurs, à étudier un seul élément, le plus simple : la crise leucopénique.

Avant d'exposer les résultats obtenus, nous ne croyons pas inutile de revenir sur la valeur de cette épreuve. Les critiques dont elle a été l'objet ne sauraient en effet la faire adopter sans discussion. Et la première question se pose : la crise leucopénique a-t-elle un sens physio-pathologique ? N'est-elle au contraire qu'un moment dans les variations *spontanées* du nombre des leucocytes ?

Il est incontestable que les variations leucocytaires au cours de la journée, chez un même individu, sont nombreuses. Les modifications de la température ambiante, les mouvements, un changement brusque de position, l'inspiration ou l'expiration forcée, des cris, la digestion enfin, déterminent dans un sens ou dans l'autre des modifications appréciables du nombre de leucocytes, ainsi qu'il résulte de nombreuses recherches poursuivies en France ou à l'étranger (1).

Il va sans dire que la technique même de la numération demande une application minutieuse : au cours d'un examen en série, il faut recueillir le sang dans des conditions toujours identiques (par exemple éponger la première goutte qui sourd après la piqûre de la peau et aspirer la seconde) ; laisser tomber du mélangeur toujours le même nombre de gouttes avant d'en déposer une dans la chambre graduée ; se garder, d'un examen à l'autre, de changer de pipette ou d'hématimètre. Ces précautions sont loin d'être superflues et, faute de les avoir observées, nous avons pu, comme d'autres auteurs, constater dans nos premières expériences des variations de sens divers, qu'avec une technique plus rigoureuse nous n'avons plus retrouvées.

En opérant correctement et dans des conditions générales absolument identiques, on constate cependant que le nombre des leucocytes

(1) Cf. A. Plichet. La leucocytose digestive. *Th. Paris*, 1924.

ne se montre pas constant chez un individu donné. Mais (et c'est là la réponse à la question que nous posions au début de ce chapitre), il est facile de déterminer l'étendue des variations spontanées, dont il ne faut pas tenir compte.

Chez 5 individus normaux à jeun depuis quelques heures et au repos, dans une pièce à température égale, nous avons, par des examens répétés de demi-heure en demi-heure ou d'heure en heure, établi la courbe leucocytaire. Jamais nous n'avons trouvé de variations, dans le sens de l'augmentation ou de la diminution, de plus de 1.000 éléments. Ces constatations concordent avec celles faites par Plichet.

C'est dire qu'on doit conclure à une leucopénie valable quand, d'un examen à l'autre, le chiffre des globules s'abaisse d'au moins 1.000 éléments ; et, quand nous constatons ce phénomène, loin de parler d' « hétérogénéité du sang » (Kjer Petersen), nous l'interprétons comme une réaction vis-à-vis d'un facteur interne ou externe.

*
* *

Notre test étant ainsi déterminé, nous avons pratiqué une série d'expériences dont les résultats sont consignés dans les tableaux suivants.

Dans une première série d'expériences, nous avons recherché chez 18 malades atteints d'eczéma (eczéma professionnel des membres supérieurs, eczéma lichénifié, poussées d'eczéma aigu du cou et de la face, eczéma infecté), l'effet d'une pommade contenant un *réducteur* fort, goudroline à 5 o/o, additionnée ou non d'acide salicylique. Sujet à jeun ; numération globulaire pratiquée immédiatement avant l'application, puis de 30 à 50 minutes après, les examens en série faits chez nos premiers malades nous ayant montré en effet que, lorsque la crise se produit, c'est après ce délai que les modifications atteignent leur maximum.

Chez 14 de ces malades, l'application de la pommade à la goudroline a déterminé une crise leucopénique : légère chez 5 d'entre eux (chute des leucocytes comprise entre 1.000 et 2.000), plus marquée chez 4 (chute comprise entre 2.000 et 3.000), considérable enfin chez 5 (diminution de 4.000 ou 5.000). Moins d'une heure après la chute, le chiffre des globules revient à son taux primitif, parfois plus tardivement, 3 ou 4 heures après l'application.

Chez 4 malades au contraire, aucune modification notable du

TABLEAU I

Application de pommade à la goudroline à 2 p. 40 sur des lésions d'eczéma.

Malades	Nombre de leucocytes			Observations
	Avant l'application	30 à 50 minutes après l'application	1 heure à 1 h. 1/2 plus tard	
1. Mme J., placard d'eczéma de l'avant-bras	6.800	3.600	6.200	
2. Mme Mo., eczéma des avant-bras et des mains.	4.800	3.700	4.800	
3. Mme Mi., poussée aiguë d'eczéma généralisé	14.800	8.500	13.200	Noter l'hyperleucocytose qui accompagne la poussée aiguë d'eczéma
— Quelques jours plus tard, poussée en voie d'amélioration	10.200	6.000		
4. Mme P., eczéma limité des mains	10.700	4.100		
5. Mme C., eczéma professionnel des mains et des avant-bras	6.200	4 800	5 700	
6. Mme D., eczéma des mains et du cou	8.900	6.400		
7. Mme B., eczéma suintant des membres supérieurs	10.500	4.500		
8. Mme P., eczéma professionnel des avant-bras et des mains	7.800	5.600		
9. Mme V., eczéma étendu des membres supérieurs	5.900	2 900	5.600	
10. Mme G., eczéma très infecté des mains et des avant-bras	10.700	6.100	11.100	Impétiginisation ; hyperleucocytose.
11. Mme J., eczéma impétiginisé des mains	12.900	11.300		Id.
12. Mme C., eczéma des avant-bras et des mains	9.100	9 200	9.200	Peptonothérapie par voie buccale depuis trois semaines.
13. Mme C., eczéma lichénifié des membres supérieurs	9 900	9.300		Reçoit, depuis une semaine, des injections intraveineuses de bromure de sodium.
14. Mme F., eczéma variqueux des membres inférieurs.	6.500	6.200		
15. Mme T., eczéma des avant-bras et des mains.	6.900	6.700	6.700	Traitée depuis un mois et demi sans succès par des applications quotidiennes de pommade à la goudroline.

nombre des globules n'a suivi l'épreuve. Nous discuterons plus loin l'interprétation de ces cas.

*
* *

L'huile de cade, autre réducteur, que nous avons essayée sous la forme de glycérolé cadique à 50 o/o chez 4 sujets également atteints d'eczéma, nous a donné des résultats moins constants : diminution de 2.000 leucocytes dans un cas, de 1.100 dans un autre ; pas de crise chez un troisième malade ; chez le dernier enfin (et à deux reprises, car nous avons voulu vérifier ce phénomène inaccoutumé) une augmentation du nombre des globules blancs.

TABLEAU II

Application de glycérolé cadique à 50 p. 100 sur des lésions d'eczéma.

Malades	Nombre de leucocytes			Observations
	Avant l'application	30 à 50 minutes après l'application	1 heure à 1 h. 1/2 plus tard	
16. Mme S., eczéma des mains et des avant-bras	7.400	5.400	8.000	
17. Mme E., poussée d'eczéma aigu du cou et des avant-bras	14.300	13.200		
18. Mme R., eczéma suintant des membres inférieurs. .	9.100	9.300	9.000	
19. Mme A., eczéma des avant-bras	6.800	10.700		

*
* *

Dans une seconde série d'expériences, nous avons appliqué la pommade à la goudroline, non sur des lésions eczémateuses, c'est-à-dire sur des téguments altérés à divers degrés, mais sur une peau saine. Chez 3 sujets soumis à cette épreuve, nous avons constaté, tout comme dans la première série, une leucopénie transitoire, la chute variant selon les cas de 1.500 à 3.500 globules blancs.

TABLEAU III

Application de pommade à la goudroline sur des téguments intacts.

Malades	Nombre de leucocytes			Observations
	Avant l'application	30 à 50 minutes après l'application	1 heure à 1 h. 1/2 plus tard	
20. Mme H.	6.800	5.500		
21. Mme D.	13.600	10 600	13.200	Syphilit. en traitement.
22. Mme J.	9.900	7.900		

*
* *

L'étude de ces 22 sujets nous a paru concluante, et nous pouvons affirmer que, dans la majorité des cas, l'*application sur les téguments d'une substance réductrice forte, telle que la goudroline de houille, provoque une crise leucopénique*. L'application d'un réducteur moins actif (huile de cade) détermine plus rarement ce phénomène.

Cette crise leucopénique joue-t-elle un rôle dans l'action thérapeutique exercée par le topique réducteur? C'est ce que nous nous sommes demandé.

*
* *

On sait qu'Unna a groupé sous le nom de corps « réducteurs » un certain nombre de substances qui, d'après lui, agissent en soustrayant de l'oxygène à la peau, ce qui déterminerait de l'hyperkératinisation et une sédation de l'inflammation.

Nous ne discuterons pas ici cette hypothèse, dont la démonstration apparaît difficile. Nous retiendrons seulement un fait : c'est que ces topiques dits réducteurs ont fréquemment une influence bienfaisante sur l'évolution de certaines dermatoses et en particulier de l'eczéma.

D'autre part, il nous paraît certain que ces substances doivent leur activité thérapeutique à une action locale, qui, si l'on ne

veut pas suivre Unna dans sa conception, peut être considérée d'une façon plus générale comme une irritation substitutive.

Mais cette action locale, que nous ne songeons pas à nier, n'est-elle pas aidée par le choc atténué que nous avons mis en évidence dans nos expériences? Un certain nombre d'arguments plaident en faveur de cette hypothèse.

Tout d'abord, il est démontré que l'application sur la peau de certaines substances peut provoquer des troubles humoraux généralement considérés comme des phénomènes de sensibilisation : une intolérance peut se manifester vis-à-vis de l'application sur les téguments d'émétine (Widal, Abrami et Joltrain), de farine de lin (Roch et Salœs), d'huile de cade (Gougerot et Blamoutier), de quinine (Spillmann), d'eau de Javel (Ravaut), etc. Cette intolérance s'accompagne d'une crise vasculo-sanguine. Elle peut être vaincue par l'application de doses minimes et progressives du produit incriminé, application qui s'accompagne elle-même de crises vasculo-sanguines atténuées.

A côté de cette désensibilisation spécifique, il en est une qui n'est pas intimement liée à l'introduction de la substance nocive. C'est la protéinothérapie sous-cutanée ou intraveineuse. C'est une méthode fréquemment utilisée par les dermatologistes, sous les formes auxquelles nous faisions allusion au début de ce travail (autohémothérapie, injections d'hyposulfite de soude, etc.). Or, il n'est pas douteux que dans un certain nombre de cas, la production répétée de chocs d'intensité réduite exerce, à elle seule, une action favorable sur certaines dermatoses.

Pourquoi donc négligerait-on l'action de ces petits chocs lorsqu'ils sont causés par l'application d'une pommade, alors qu'on voit en eux le signe d'une réaction salutaire quand elle est due à une injection parentérale? Il nous paraît juste, sans toutefois exagérer son importance d'attribuer à la crise leucopénique qui suit l'application d'un topique réducteur, un certain rôle utile, bien qu'adjuvant, dans la guérison de la dermatose.

*
* *

On pourrait cependant nous faire une objection. Cette crise leucopénique est-elle bien due au corps réducteur? Une friction cutanée, une onction de la peau à l'aide d'un corps gras simple, ne sont-elles pas capables de modifier le chiffre des leucocytes du

sang? Les recherches que nous avons faites nous autorisent à répondre par la négative. Il nous a paru intéressant de comparer les effets, chez un eczémateux par exemple, d'une pommade contenant un corps réducteur et d'une crème dite calmante (eau de chaux, lanoline, vaseline). Alors que, comme nous l'avons dit, l'application de la pommade à la goudroline provoque chez 14 malades sur 18 une chute leucopénique, la crème, expérimentée chez 7 autres malades, n'a entraîné chez 6 d'entre eux aucune variation du nombre des globules blancs. A plusieurs reprises, nous avons utilisé crème calmante et pommade réductrice tour à tour sur le même sujet : la goudroline, à quelque moment qu'on l'ait utilisée, provoquait toujours une crise ; la crème banale, jamais.

TABLEAU IV

Application de crème simple sur des lésions d'eczéma.

Malades	Nombre de leucocytes			Observations
	Avant l'application	30 à 50 minutes après l'application	1 heure à 1 h. 1/2 plus tard	
23. Mme M., eczéma des avant-bras	7.900	7.700	7.600	
24. Mme F., eczéma du cou et des membres supérieurs	7.100	6.600		
25. Mme V., eczéma lichenifié des avant-bras.	9.100	9.300		
26. Mme V., eczéma aigu de la face	12 300	11.800	12.000	
27. Mme D., eczéma infecté des mains et des avant-bras.	16.700	16 100	16.100	
28. Mme H., eczéma variqueux	5.800	5.600		
29 Mme C., placard d'eczéma de la main	8.400	9.000		
30. Mme L., eczéma infecté des mains	10.200	7.300	8.000	C'est le seul cas où la crème simple ait déterminé une crise leucopénique.

*
* *

Considérons enfin le cas de nos malades chez lesquels l'application d'une pommade contenant un réducteur n'a pas déterminé

de crise leucopénique. Chez deux d'entre eux sur quatre, cette absence de choc trouve apparemment son origine dans un traitement désensibilisant, que l'un et l'autre venaient de suivre, ici sous forme d'ingestion prolongée de peptone, là sous forme de bromothérapie intraveineuse. Or, chez ces deux malades, la goudroline n'a donné que de médiocres résultats sur les lésions cutanées. Ces cas ne sont cependant pas les plus fréquents. Et dans plusieurs circonstances où le malade avait été soumis à l'autohémothérapie, à des injections d'hyposulfite ou de bromure de sodium, nous avons pu, comme chez des sujets neufs, reproduire la crise par l'application de la goudroline. Nous retrouvons ici la variabilité des réactions de l'organisme sensibilisé vis-à-vis d'un antigène donné ou d'antigènes de nature analogue.

Chez un autre de nos malades depuis longtemps traité par la goudroline et dans un état stationnaire, de nouvelles applications se montraient sans influence sur l'équilibre leucocytaire. Après un mois d'interruption, sans aucun autre traitement, la goudroline retrouva son pouvoir leucopénique, exerçant du même coup sur les lésions un incontestable regain d'efficacité. Notons qu'il y aurait peut-être, dans cette mesure de la réaction leucocytaire, un moyen d'apprécier quand et comment il convient, comme nous le disions à l'instant, de changer de méthode. Un topique pourrait être abandonné dès qu'il cesse de provoquer la chute du nombre des globules blancs.

Conclusions

1° L'application sur une dermatose, telle que l'eczéma, d'un topique réducteur fort provoque une crise leucopénique.

2° Cette crise n'est pas due à la seule action déterminée par le topique sur la lésion cutanée. Elle s'observe également quand on applique le réducteur sur la peau saine.

3° L'application sur la peau d'une crème banale n'est généralement pas suivie de crise leucopénique.

4° L'application d'un topique réducteur faible (huile de cade à 50 o/o) n'en détermine que d'une façon inconstante.

5° Cette crise leucopénique, consécutive à l'action d'un corps réducteur fort sur la peau, doit être assimilée à celle que provoque l'injection sous-cutanée ou intra-veineuse de substances

dites désensibilisantes, dont l'action thérapeutique est indiscutable, quoiqu'inconstante.

6° On peut donc penser que la modification biologique générale déterminée par l'application d'un topique réducteur et dont la crise leucopénique est le témoin, doit ajouter son action à celle qu'exerce localement ce topique pour contribuer à guérir la dermatose.

7° Sans doute, il ne faut pas oublier que la crise leucopénique est un phénomène assez banal et que le choc qu'elle traduit n'est pas d'une efficacité constante. Mais, se produisant au moment où la médication agit directement sur la lésion cutanée, elle ne peut que faciliter les effets de cette médication.

M. Ravaut a justement écrit que c'était « l'association étroite de la médication locale et de la médication générale qui pouvait nous permettre d'observer des résultats rapides et durables ». Quoi de plus satisfaisant pour l'esprit que de voir une seule et même médication agir à la fois à ce double titre ?

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ÉPIDERMOMYCOSES

Par le docteur Edouardo de GREGORIO,
du dispensaire officiel antivénérien de Saragosse (Espagne).

Travail du Laboratoire du docteur Sabouraud, à l'hôpital Saint-Louis.

Parmi les différentes dermatoses localisées aux mains et aux pieds, il en existe un grand nombre appelées : épidermomycoses, produites par différents germes cryptogamiques, maladies qui constituent actuellement un important chapitre de la dermatologie.

Ces épidermomycoses peuvent se diviser en deux groupes principaux.

Il y a d'abord, celles qui sont produites par des germes clairement pathogènes, cultivables et inoculables (Trichophyton, Epidermophyton, Achorium et Microsporum), et qui appartiennent au groupe botanique des Clostérosporées. Ces germes sont capables de produire dans certaines occasions des lésions dont le type clinique permet d'établir facilement leur nature parasitaire, comme l'*Herpès circiné*, l'*Eczéma marginé de Hébra*; dans d'autres cas, leurs lésions polymorphes ne permettent pas de fixer la nature du parasite qui les détermine, ce qui n'empêche pas de les distinguer cliniquement d'une quantité de dermatoses non cryptogamiques ou non parasitaires, comme l'intertrigo, l'eczéma, la dysidrose.

Le deuxième groupe est constitué par les épidermomycoses eczématiformes, dysidrosiformes et intertrigoïdes produites par des germes cryptogamiques appartenant aux Blastomycètes (ascospores, anascospores), Aleuriospores, etc. ; parmi ces germes se trouvent les Cryptococus, Saccharomyces, Parasaccharomyces, Monilia et Endomyces; on ne peut nier l'existence de ces dermatoses mais elles ne peuvent être admises en ce moment au même titre que celles qui sont produites par Epidermophytes et Trichophytons dont l'étiologie et la pathogénie sont clairement démontrées.

ANN. DE DERMAT. — VI^e SÉRIE. T. X. N° 5. MAI 1929.

ÉPIDERMOMYCOSES PAR TRICHOPHYTONS ET ÉPIDERMOPHYTES

Les Trichophytons, causes de tondantes chez l'enfant, produisent quand ils se localisent dans la peau lisse de l'adulte, l'herpès circiné, maladie de diagnostic aisé.

Ces germes produisent aussi chez l'adulte des lésions d'un aspect clinique assez varié. Nous voyons Jadassohn décrire des trichophyties lichénoïdes produites par le Trichophyton Cratériforme. Ravaut, Basch et Rabaut (1) étudient une épidémie de trichophytie produite par le *Trichophyton niveum radians* et ils observent des lésions de types divers rappelant : le psoriasis, le pityriasis simple, les parakératoses et le lichen plan.

Dans des affections eczématiformes, le *T. acuminatum* et le Plicatile ont été trouvés par Williams ; et dans des lésions du type de l'eczéma séborrhéique, le *T. violaceum* par Gravagna et le *T. asteroides* par Williams. Plus tard Petges et Gratiot (2) en 1918, trouvent ce même germe dans des affections d'aspect identique.

Levy et Sloimovice (3) dans des lésions du type eczéma, localisées aux jambes, isolent le *T. granulosum*. Aux mains et aux pieds, Giorgio Flanchi (4), décrit dans différents types de dermatoses : dans un érythème subaigu desquamatif, dans un type pellagroïde, dans une dermatose aiguë érythémato-vésiculeuse du dos de la main, les *T. asteroides*, *radiolatum*, cratériforme et cérébriforme.

Les cas publiés par Rasch (5) prouvent la ressemblance, dans certains cas, des lésions produites par les trichophytons et des eczémas véritables.

Aux régions palmaires et plantaires, on connaît depuis longtemps la localisation des trichophytons avec la production de trichophyties palmo-plantaires bien étudiées par Djelaleddin-Mouktar en 1892 (6), Tilbury-Fox, Pellizari, Arnozan et Dubreuilh. Ces localisations des trichophytons, non diagnostiquées le plus souvent, durent longtemps comme nous avons eu l'occasion de l'observer au laboratoire du docteur Sabouraud dans un cas qui fut présenté par le docteur Photinos (7) à la Société Française de Dermatologie, et dans un autre cas étudié par nous dont l'existence, datant de six mois, était due au *T. niveum radians*.

Chez les malades que nous avons eu l'occasion d'étudier et présentant une localisation palmo-plantaire de trichophytons, ces affections, dont l'aspect clinique ne se sépare nullement de celui qui est déjà décrit et connu par tous les auteurs, sont toujours d'un aspect circiné vésiculaire, eczématoïde plus ou moins desquamatif ou exsudatif. Chez trois malades que nous avons étudiés nous avons trouvé comme cause le *T. acuminatum*, le *Niveum radians* et le *Gypseum asteroides*.

Au niveau de la région inguinale existe l'affection dénommée Eczéma marginé par Hebra, produite par l'*Epidermophyton inguinale* de Sabouraud; maladie d'abord considérée comme une localisation spéciale de la trichophytie par Pick et Kaposi.

Ce fut Sabouraud qui prouva qu'elle était due à un germe étranger aux trichophytons et dont le principal caractère est de ne jamais attaquer les poils, mais l'épiderme seulement.

Cette affection est caractérisée par sa facile contagiosité comme on le voit aux lésions qui apparaissent fréquemment sur d'autres parties du corps; le fait fut prouvé par Sabouraud qui décrivit en 1906 une épidémie d'épidermophytie et par Lilas Foutrein dans sa *Thèse de Bordeaux*.

Sabouraud (8), en 1910, prouve la localisation fréquente de l'Epidermophyton inguinal dans les plis interdigitaux des pieds; après plusieurs vérifications cliniques, microscopiques et culturales en 1909 et répétées en 1911, il arrive à considérer que les 9/10 des malades qu'on suppose atteints d'eczéma en ces régions y présentent une localisation d'épidermophytie inguinale.

Ces constatations déterminèrent plusieurs auteurs à rechercher dans toutes les affections eczématiformes et dysidrosiformes des mains et des pieds, une étiologie parasitaire. Ainsi en 1914, Mme Kauffmann-Wolf trouve un germe que, plus tard, Priestly étudie et décrit sous le nom de Trichophyton interdigital. Gratiot, Ormsly et Mitchel retrouvent à diverses reprises l'Epidermophyte inguinal. Plus tard, Petges le trouve encore sur cinq malades différents.

M. Ota (9) en 1922 isole un germe qu'il nomme *Trichophyton pedis*, retrouvé plus tard dans des affections analogues par Horges et Thermian; il doit être considéré comme un Epidermophyton.

Un autre germe producteur de ces affections est l'*Epidermo-*

phyton purpureum de Bang, décrit par Castellani sous le nom de *Trychophyton rubrum* et trouvé par Sabouraud plus tard chez un malade atteint d'intertrigo interdigital des pieds, avec une symptomatologie identique aux affections parasitaires de ces régions.

Finalement plusieurs nouveaux Epidermophytes ont été étudiés par Mac-Carthy (10) isolés par lui dans des affections analogues des pieds et des mains : l'*E. plurizoniforme*, l'*E. gypseum*, l'*E. niveum*, l'E. *clypéiforme*, l'*E. lanoroseum*; de plus il considère le *Trichophyton rubrum* de Castellani comme un Epidermophyte, car il n'envahit jamais le poil.

Les parasites compris dans ce groupe des Epidermophytes ont été retrouvés dans des affections de type eczématique ou dysidroïque dont la localisation ordinaire est interdigitale. Les lésions produites par ces germes sont d'un aspect clinique presque identique ; les petites différences observées entre les cas paraissent surtout dépendre de l'âge de l'affection au moment de l'observation.

Les vésicules, éléments essentiels de ces maladies, sont toujours situées dans la couche cornée et dans l'épaisseur de l'épiderme. Leur aspect dysidrosiforme peut se modifier grandement par le fait des infections secondaires qui donnent lieu soit à des lésions impétiginisées, soit à l'apparence d'un eczéma chronique, ou d'une dermite artificielle, etc.

Ces affections se remarquent plus souvent chez des individus de la classe aisée, elles sont plus fréquentes aux pieds qu'aux mains ; aux pieds, leur siège de prédilection est le fond des espaces interdigitaux et parmi ces derniers, les plus atteints sont le quatrième et le cinquième, sans doute parce qu'ils sont plus étroitement fermés. Elles débutent toujours au fond du pli, sous la forme d'une épidermite prurigineuse desquamative qui se généralise peu à peu aux espaces interdigitaux voisins. Le fond du pli est souvent couvert d'un magma caséeux blanc, facile à détacher par grattage ; au-dessous de lui l'épiderme est blanc, brillant, humide et macéré.

Au début, la lésion occupe seulement le pli interdigital, mais elle s'étend vite aux plis de flexion des doigts et aux faces latérales qui prennent une couleur rose et qui sont recouverts d'une peau fine et lisse. A mesure que la maladie s'étend, elle devient plus nettement vésiculeuse. Les vésicules sont plus ou moins iso-

lées, placées sans ordre, les unes plus grandes que les autres, quelquefois à peine visibles ; les plus grandes ont la grosseur d'un grain de mil. A la fin de leur évolution, elles sèchent, et s'exfolient, le plus souvent apparaissent, autour du reliquat des

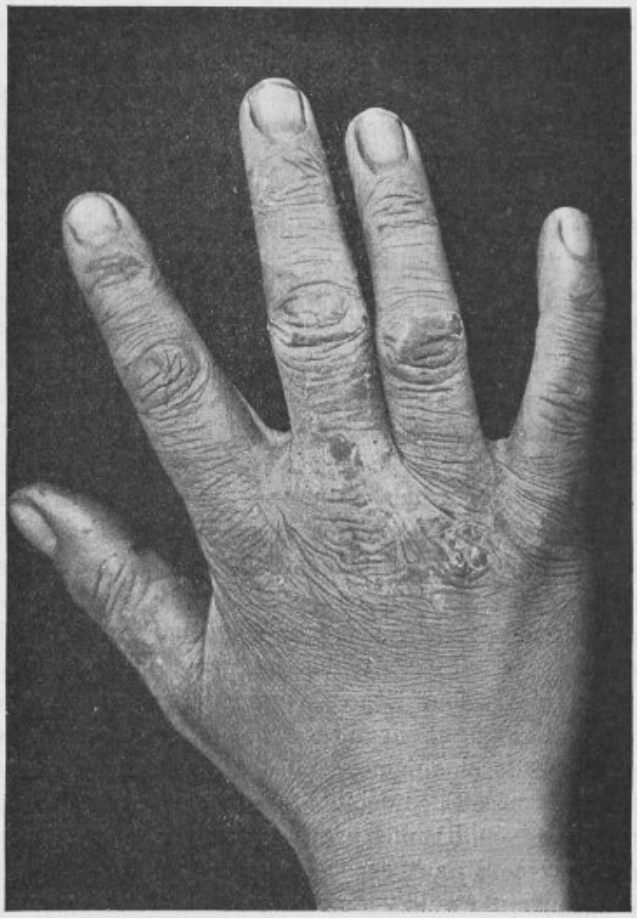


Fig. 1. — Epidermophytie. *Epidermophyton inguinale*.

vésicules desséchées, des vésicules nouvelles qui perpétueront la maladie.

En se développant, les lésions des plis s'étendent au dehors ; la maladie alors, attaque la face supérieure et inférieure des

doigts, tout en conservant toujours comme centre le pli interdigital.

Sur le dessus du pied et près du pli interdigital, au début, apparaît une légère rougeur; cette rougeur peut s'étendre sur le dessus du pied, mais elle n'est pas aussi bien limitée que dans l'eczéma inguinal, ses bords sont moins marginés et sa physionomie clinique en diffère aussi, elle est eczématoïde.

Sur la face plantaire, la maladie s'étend de la pointe des doigts au rebord plantaire du pied, où elle est limitée par un rebord épidermique détaché et soulevé ; sur les doigts, il existe des vésicules, les unes petites comme des têtes d'épingles, les autres plus grosses, plus ou moins ramollies ou sèches et en voie d'exfoliation.

Sur le dessus du pied l'affection peut présenter une certaine extension, jusqu'à 3 ou 5 centimètres, gardant un aspect eczématoïde plus ou moins vésiculeux.

Cette affection produit toujours un prurit qui s'exacerbe par la chaleur, la sueur, la marche et qui rend les mouvements difficiles.

Ces épidermomycoses sont très souvent consécutives à des lésions inguinales. Les squames détachées de cette région arrivent aux pieds, produisent une nouvelle prolifération du parasite qui retrouve dans les plis les conditions de chaleur et l'humidité propres à son développement.

Aux mains, la même localisation des épidermophytes est plus rare. Elle avait été d'abord observé par Hebra. D'autres cas ont été étudiés et décrits par Sabouraud et Mac-Carthy.

Nous-même, nous avons eu l'occasion d'étudier deux malades, comme on peut le voir d'après les photographies ci-jointes. L'un portait des lésions desquamatives de type eczématoïde sur la face dorsale du médius et de l'annulaire et sur la face dorsale de la main. Ces lésions avaient comme centre d'extension le troisième espace interdigital. Chez l'autre malade, les lésions occupaient la face palmaire de la main gauche et la face de flexion du médius et présentaient un aspect dysidroïque.

Chez tous les autres malades que nous avons étudiés, les lésions revêtaient un aspect clinique semblable. Comme germes producteurs, nous avons trouvé, sur un total de 11 malades, deux épidermomycoses des mains et neuf des pieds ; sur cinq d'entre eux nous avons trouvé l'*Epidermophyton inguinale* de

Sabouraud et sur les six autres l'*Epidermophyton de Priestley*.

Cette affection est chronique, elle reste localisée presque toujours aux plis interdigitaux, avec des phases successives d'amélioration et d'aggravation. Sur les pieds, chez les personnes qui

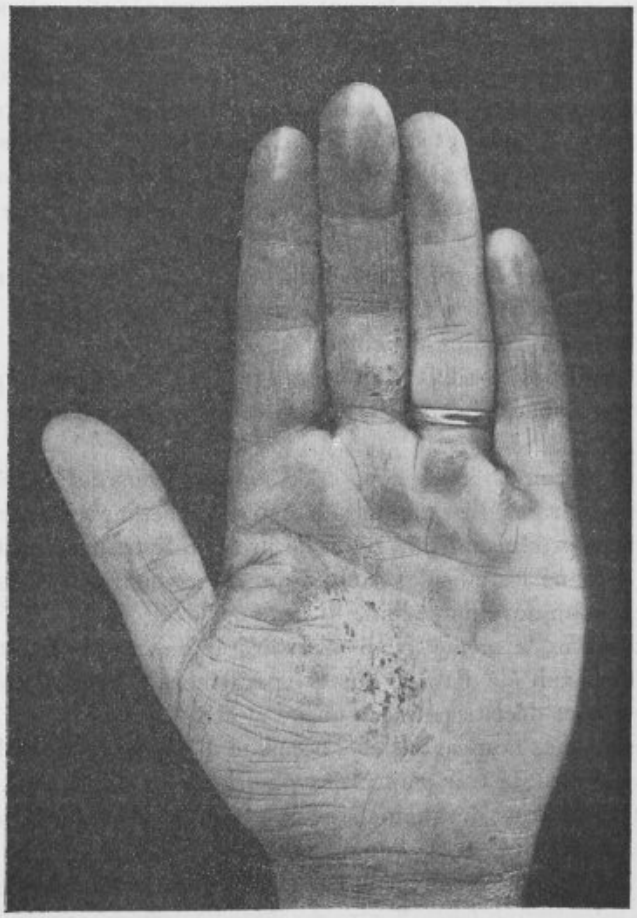


Fig. 2. — Trichophytie. *Trichophyton niveum radians*

marchent peu, elle ne produit pas une forte gêne; au contraire, chez celles qui font beaucoup d'exercice, la maladie se développe et augmente si rapidement qu'elle arrive à rendre la marche impossible.

Le germe qui a causé l'affection peut avoir une influence sur

son évolution : les maladies produites par les épidermophytes, classés par Mac-Carthy dans le groupe multiforme, sont de longue durée et très résistantes au traitement. On peut observer des rechutes au cours même du traitement, tandis que celles qui sont produites par l'Epidermophyton inguinal et le Clipéiforme peuvent guérir en quelques semaines d'un traitement bien approprié et bien suivi.

Etant donné la fréquence des parasites cryptogamiques dans les affections dysidrosiformes, certains auteurs, ont été amenés à conclure que la dysidrose de Tilbury-Fox est toujours une mycose, tandis que d'autres continuent d'admettre en dehors des épidermomycoses l'existence d'une dysidrose non parasitaire.

Ainsi Ormsly et Mitchell affirment en 1916 que la maladie de Tilbury-Fox est une mycose. Darier et Olga Eliaschef (11) étudient pendant la guerre un grand nombre d'affections dysidrosiformes auxquelles ils trouvent presque toujours une origine parasitaire. Pour Darier, la dysidrose ne peut être qu'un syndrome clinique, tantôt d'origine mycosique et tantôt artificielle.

Sabouraud (12) après de patientes recherches ne peut réussir à isoler un seul germe dans les vésicules des cas de dyshidrose vraie caractérisée par l'éruption de vésicules pures, — sans érythème ni phénomènes inflammatoires — très prurigineuses et d'une apparition rapide, souvent périodique. L'examen de ces affections, dit-il, peut donner lieu à des erreurs, parce que chez certains sujets, spécialement les cultivateurs, qui manient des substances végétales on peut trouver sur la surface cutanée des filaments mycéliens incapables de proliférer dans la profondeur et dans ces cas la culture montrera l'existence d'un Pénicillium.

Pour cet auteur, la dysidrose véritable n'est pas parasitaire ; il la considère comme un syndrome dû à une réaction cutanée analogue à l'eczéma.

Alexander (13) admet une dysidrose pure et d'autres affections dysidrosiformes de nature mycosique. Pour Petges (14) il existe des épidermomycoses du type intertrigo, eczéma et dysidrose produites par différents germes cryptogamiques.

Gougerot (15), Legrain (16), Sicoli (17), admettent l'existence d'une dysidrose véritable et d'autres éruptions dysidrosiformes de nature parasitaire.

Certains auteurs ont invoqué une autre étiologie à la dysi-

drose véritable. Il y aurait une dysidrose syphilitique pour Milian (18), une dysidrose bactérienne pour Unna.

Comme nous le disions l'année dernière à la Société espagnole de Dermatologie, avec notre maître, le professeur S. Covisa (19), on doit admettre l'existence d'une dysidrose véritable, considérée par Brocq (20) comme un syndrome clinique, et dans laquelle on n'arrive jamais à démontrer l'existence de parasites végétaux ; les cultures réalisées avec le liquide des vésicules restent toujours stériles, on n'en cultive aucun germe ni mycosique ni bactérien. Des 67 malades que nous avons eu l'occasion d'étudier, 34 présentaient cet aspect clairement dysidrosique dont les cultures demeurèrent toujours stériles.

C'est en dehors de cette dyshidrose vraie qu'il faut placer les éruptions dysidrosiformes d'origine externe, produites par des parasites végétaux, par des germes pyogéniques ou par des agents chimiques ; leur évolution est longue et chronique et elles ne guérissent pas spontanément en peu de jours comme la dysidrose véritable.

A toutes les dermatoses considérées par Brocq comme des réactions cutanées, peut être associé à tout moment un germe externe soit pyogénique, soit cryptogamique, donnant lieu à une impétiginisation ou à une épidermomycose même sur une dysidrose antérieure.

Il existe donc des dysidroses secondairement infectées et transformées en épidermomycoses ; et par conséquent, il peut exister de même des épidermomycoses qui dans leur évolution se compliquent de dysidrose.

ÉPIDERMOMYCOSES PAR LEVURES

Le deuxième groupe des épidermomycoses comprend celles que produisent, d'après quelques auteurs, des levures, germes appartenant comme nous le disions plus haut à l'ordre des Blastomycètes.

Ces germes, comme tous les champignons, sont dans l'impossibilité d'absorber le carbone de l'air et de ce fait sont toujours saprophytes ou pathogènes.

Quelques-uns d'entre eux, déjà connus, sont employés dans l'industrie, sont cultivés par l'homme depuis longtemps, tandis que les autres, les saprophytes principalement, vivent sur les

fruits, comme l'a démontré Hansen dans ses études sur le *Saccharomyces apiculatus*. Cet auteur pense que la pluie et les fruits les transportent dans le sol où ils passent l'hiver; ils pourraient même y demeurer deux et trois ans, et de là ils sont de nouveau transportés à la surface des fruits par le vent ou les insectes, principalement en été, époque pendant laquelle ils trouvent une température et des milieux de culture plus appropriés à leur développement.

Des études faites postérieurement par Müller-Thurgans, Bebesse, Boutroux et Wartmann prouvent tout ce qui vient d'être dit.

Parmi les levures, plusieurs sont parasites de l'homme et des animaux ; ainsi l'*Oidium albicans*, depuis longtemps connu comme producteur du Muguet. Remack et Robin trouvent dans l'intestin de divers mammifères une levure capable de sporuler à laquelle ils donnent le nom de *Saccharomyces guttulatus*.

D'autres levures sont trouvées dans les anguilles par Butschli et Dangeard ; dans l'intestin du Culex par Schaudinn ; dans les larves de la mouche *Corthra plurimicorum* par Linder. Rivolta et Micellana étudient une lymphangite épizootique des chevaux d'où ils isolent un Saccharomyces.

En Pathologie humaine, depuis bien longtemps, quoique incomplètement, ont été étudiées certaines espèces qui végètent à la surface des muqueuses, mais sans qu'on ait pû démontrer leur pouvoir pathogène.

Babes vérifie l'existence de levures dans les ulcères cutanés ; Rivolta dans les plaques de psoriasis; Simani dans les amygdalites ; Vuillemin dans l'ecthyma ; Buschke dans le vagin des femmes atteintes de leucorrhée ; Buist dans les pustules de la vaccine ; Wan-Hoorn dans l'eczéma séborrhéique ; Maggiora et Gradenigo dans l'otorrhée chronique.

Dans un certain nombre d'angines, diverses levures ont été trouvées par Troisier et Achalme ; d'après Stacklin 10 o/o de ces affections en présentent. Plus tard, en 1908, Cleve et Sartory, isolent d'une angine une levure présentant les caractères du groupe des Saccharomyces. Lucet et Gueguen décrivent dans la langue *negra pilosa* le *cryptococcus linguæ pilosæ* et enfin, d'après Le Dantec, certaines dysenteries seraient occasionnées par des levures.

Le nombre de ces dernières est immense, beaucoup ne sont ni étudiées ni décrites.

La facilité avec laquelle elles peuvent s'inoculer à l'homme et aux animaux n'a aucun rapport avec le nombre de maladies qu'elles produisent, car jusqu'à présent on ne connaît qu'un très petit nombre de levures pathogènes.

Dans les affections dermatologiques nous avons les observations de Busse, Buschke, Curtis et Gilchrist. La blastomycose étudiée par le dernier nommé est fréquente en Amérique, observée ensuite en Angleterre par Sequeira et en France par Dubreuilh.

En entrant dans le champ des épidermomycoses produites par des levures, nous soupçonnons depuis longtemps quelques éruptions du sein des nourrices d'avoir été produites par une infection apportée par les nourrissons atteints de Muguet.

Les premières observations d'épidermomycoses par levures sont celles de Jacobi et Küster qui, en 1907, décrivent et étudient les mycoses des bains permanents. En 1908, Whitfield étudie l'intertrigo à levures ; en 1910, Beck (de Buda-Pest) les mycoses généralisées des nourrissons. Marie Kauffmann-Wolf (21) en 1914 une affection intertrigoïde des espaces interdigitaux des mains et des pieds provoquée par une levure qu'elle décrit. La même année, Gougerot et Gancea (22) présentent à la Société française de Dermatologie un malade atteint d'une affection du cinquième espace interdigital du pied. Hudelo et Montlaur (23) étudient quatre cas dans lesquels ils trouvent différentes levures.

Des cas semblables sont étudiés depuis par Castellani en 1914; par Chalmera et Chistopherson en Amérique ; par Berendsen et Stiekel en 1916 ; par Fabry (24) en 1917; par Hudelo, Sartory, Montlaur (25) en 1918; Berendsen (26), en 1919 ; Challer et Nicholsen, Dubreuilh et Joulia (27 et 28) étudient à Bordeaux les affections dues à des levures au niveau des plis sous-mammaires et inguinaux.

Pour Petges, en 1922, les levures les plus fréquemment trouvées appartiennent aux Saccharomyces, aux Parasaccharomyces, Cryptococcus, Endomyces et Monilia. Certains ont trouvé dans plusieurs cas l'*Oidium albicans* ; Lombardo (29) et Krumer (30) ; Mitchell (31), Eugenann, Fleguer et Schelmire aux Etats-Unis ; Favre et Ota (32).

D'une éruption dysidrosiforme fut isolé un Cryptococcus par Bournier et Langeron (33); par Greembann et Klauder (34); Michaele Zingale (35), Touraine-Desveaux (36) en 1925, trouvent des Saccharomyces, des Cryptococcus, Monilia et Endomyces.

Joulia (37), en 1926, dans une importante monographie des épidermomycoses par levures du type Oïdium fait une étude intéressante sur les épidermomycoses généralisées chez l'adulte, chez l'enfant; il étudie aussi celles qui sont localisées dans les plis, ainsi que celles des bains permanents.

Enfin, récemment en 1928, Radaeli (38) publie deux observations de lésions au niveau du troisième espace interdigital des mains où il trouve un Cryptococcus.

Des levures ont donc été décrites dans différents types de dermatoses. L'*Endomyces albicans* a été décrit dans des intertrigos interdigitaux, dans des affections de type eczématoïde et dysidroïque, dans des intertrigos sous-mammaires et inguinaux, dans des dermatoses de type érythémateux et dans des dermites infantiles ; des levures du type Monilia, dans diverses dermatoses eczématiformes, dans des eczémas suppurants du pied, ressemblant à un véritable eczéma; des levures appartenant aux Saccharomyces, dont le *S. reticulosum*, *S. rosaceum*, *S. album*, dans des dermatoses intertrigoïdes des différents plis cutanés et dans des affections dysidrosiformes. Enfin ont été décrits divers Parasaccharomyces et Cryptococcus dans des affections analogues à celles que nous avons déjà mentionnées.

Nous avons étudié seulement des malades atteints de dermatoses dysidrosiformes ou intertrigoïdes des mains et des pieds et nous avons suivi, chez eux, avec une grande attention tout ce qui a trait aux levures, question si magistralement étudiée par Petges, Dubreuilh et Joulia, qui ont décrit l'aspect clinique de ces affections dans les différents plis cutanés, et l'aspect microscopique de leur parasite.

Sur 67 malades étudiés, nous avons trouvé, chez 26 d'entre eux, 19 levures différentes. Les caractéristiques cliniques des affections correspondantes étaient les suivantes : 6 étaient localisées exclusivement dans les plis interdigitaux, 12 d'un aspect dysidrosique avec des lésions s'étendant en dehors des plis et 38 présentaient un aspect eczématoïde du dos de la main.

Parmi ces 19 levures, 17 appartenaient au groupe Torula et 2 au genre Debariomyces.

Nous avons pu classifier ces levures grâce aux enseignements, à la direction du professeur de Botanique, le docteur Guillermond de Paris. C'est lui qui, dans son Laboratoire de la Faculté des Sciences, nous a procuré, avec son amabilité de grand Maître, tous les moyens nécessaires à nos études pour arriver à l'identification de ces levures. Puissent ces quelques lignes constituer un hommage respectueux et sincère de notre profonde reconnaissance.

Ainsi, la pathogénie des épidermomycoses des mains et des pieds produites par Epidermophytes et Trichophytons est maintenant bien connue. Dans un grand nombre de cas il s'agit de malades atteints en même temps ou antérieurement d'épidermophytie inguinale ; d'autres fois ce sont des individus soumis à une contagion, généralement par des animaux (?).

Nous savons, d'autre part, que ces germes sont toujours pathogènes ou parasites ; on ne les connaît pas à l'état saprophyte sur le tégument cutané. L'épidermophytie inguinale est très fréquente ; elle produit souvent par auto-inoculation des lésions, passagères il est vrai, sur les cuisses et les jambes. D'autres fois, sans que se produisent ces dernières lésions, les squames détachées par le frottement et le grattage suivent caleçons et chaussettes et arrivent jusqu'aux pieds ; là, le germe trouve dans les espaces interdigitaux des conditions appropriées de température et d'humidité qui favorisent son développement et lui permettront de produire plus tard des lésions eczématoïdes, intertrigoïdes, ou dysidrosiformes qui ne seront qu'une autre localisation de l'Eczéma marginé de Hebra (Sabouraud).

Aux mains, ces lésions sont produites en général par auto-inoculation.

Les Epidermophytes, de même que les Trichophytons, peuvent être inoculés au Cobaye, produisent toujours des lésions épidermiques au sein desquelles ils se développent et prolifèrent ; le microscope nous permet d'établir la présence du parasite dans les squames. Cependant entre ces germes il existe une différence fondamentale, c'est que les épidermophytes n'attaquent *jamais* le poil, et prolifèrent seulement dans l'épiderme.

Dans les épidermomycoses à levures les choses ne présentent pas la même clarté ; au contraire des germes déjà cités qui dans

le tégument cutané sont parasites ou pathogènes, les levures sont le plus souvent saprophytes. Il peut arriver que dans certaines occasions elles pénètrent et pullulent dans la peau grâce à de petites érosions déjà existantes et que leur développement soit favorisé par des conditions locales ou générales du terrain.

Les conditions du terrain paraissent avoir quelque importance dans l'évolution des épidermomycoses ; cela a été mis en évidence par Jadassohn et principalement par Bruno Bloch (39) dans son travail sur les Trichophytides, où il démontre l'importance des phénomènes allergiques. A l'appui de ces assertions sur le rôle joué par le terrain, il existe les vérifications cliniques de Halle chez des malades tuberculeux atteints d'épidermophytie inguinale et les observations de Du Bois sur le *pityriasis versicolor* chez les tuberculeux et les femmes enceintes. Comme vérification connue de tout le monde nous avons la guérison spontanée des tondantes chez les enfants quand ils arrivent à l'âge de la puberté.

Comme conditions locales il existe la température, l'humidité et la fragilité de l'épiderme des espaces interdigitaux ; chez les enfants, la peau délicate, humide et macérée dans certaines occasions par les déjections ; les pertes vaginales de la femme sont aussi parmi les conditions qui peuvent favoriser l'apparition de ces épidermomycoses.

Ainsi pour quelques auteurs comme Joulia les levures saprophytes de la peau se développent quand elles trouvent un terrain approprié ; l'*Oidium albicans*, en raison des conditions générales de l'individu, produit chez l'enfant le Muguet et des épidermomycoses généralisées ; dans l'âge adulte, il produit des épidermomycoses locales dues à un état d'allergie acquis.

Le rôle pathogénique des germes levuriformes devient ainsi plus difficile à préciser. Dans un grand nombre de cas il est impossible actuellement de savoir si ce sont de simples saprophytes, ayant pu sur un terrain approprié devenir pathogènes, ou si ce sont des germes banaux qui ne sont intervenus en rien dans la production des dermatoses où il se rencontrent.

Le rôle pathogénique a été étudié par divers auteurs au moyen d'inoculations de levures à différents animaux. Gilkinet et Buschke inoculent des levures utilisées dans l'industrie, mais toujours avec un résultat négatif. Sur cinq classes de levures, Lydia et Rabinowitch trouvent sept levures dont l'inoculation est mortelle pour le lapin et la souris. Busse, Buscke, Vuillemin, Curtis,

Blanchard et d'autres prouvent sur différents animaux le pouvoir pathogène de levures isolées chez des malades atteints de blastomycoses. Duval et Lœderich (40) étudient une autre levure pathogène pour le lapin, le cobaye, le rat et la souris.

Avec des levures prises sur des épidermomycoses, quelques auteurs prétendent reproduire chez l'homme des lésions identiques ou ressemblant à celles qu'elles ont produites spontanément ; d'autres réalisent des inoculations sur différents animaux de laboratoire. Kauffmann-Wolf s'inocule à elle-même dans les espaces interdigitaux des pieds l'*Oidium albicans* et réussit à obtenir une lésion ; deux semaines après à l'aide du microscope elle constate dans les squames l'existence de spores et de filaments mycéliens. Berendsen avec des inoculatiens faites dans les espaces interdigitaux produit une lésion érythémateuse prurigineuse, parfois vésiculaire et fissuraire ; il réalise huit inoculations et dans sept lésions il constate microscopiquement l'existence du parasite inoculé.

Ces mêmes expériences sur l'homme et chez les animaux sont répétées par Staheli, Lague, Greembann, Klauder, Hudelo, Montlaur, Gougerot, Gancea, et récemment par Radaeli, avec un cryptococcus isolé d'une lésion interdigitale.

Nous avons effectué de nombreuses inoculations. Nous avons procédé ainsi : avec des cultures de huit jours et du sérum physiologique nous faisons une émulsion assez dense qui servira à nos différentes inoéulations. A des cobayes, par voie sous-cutanée, nous injectons 2 centimètres cubes et nous trouvons qu'aucune des levures n'est pathogène ; trois d'entre elles se sont enkystées, formant un petit nodule qui met deux ou trois mois à se résoudre, sans que l'état général des cobayes présente la moindre altération. A d'autres de ces animaux nous inoculons par voie intrapéritonéale 2 centimètres cubes de la même émulsion sans que le moindre bouleversement se produise dans l'organisme de l'animal. Tous, après un délai de deux mois, ont conservé leur bon état général.

Pour utiliser la voie intraveineuse nous nous servons de lapins communs auxquels nous injectons 2 centimètres cubes d'émulsion de levures et aucune de ces levures ne produit la moindre altération chez l'animal. Nous voyons donc qu'aucun de ces germes n'est pathogène pour le cobaye et le lapin, soit par inoculation sous-cutanée, soit par voie intrapéritonéale ou intraveineuse.

Pour certains auteurs comme Dubreuilh, Petges, Joulia et autres, certaines levures comme celles du type Oïdium, sont productrices d'épidermomycoses. Ils basent cette opinion sur l'aspect clinique toujours identique des lésions qui concorde avec la présence constante de filaments et de spores dans les squames, avec l'isolement constant du même germe et avec les essais expérimentaux d'inoculation qui prouvent le pouvoir pathogéne de l'*Oidium albicans* vis-à-vis du tégument cutané. C'est un fait connu de longue date, disent-ils, que la prédilection de ce germe pour les épithéliums pavimenteux et qui, localisé fréquemment dans la bouche, le larynx et l'œsophage, peut se propager le long du tube digestif. Ce germe est également considéré comme capable d'infecter le sein des nourrices qui allaitent des enfants atteints de Muguet.

Au contraire, d'autres pensent, et principalement Sabouraud (41), que la plupart des levures cultivées de ces lésions sont de simples saprophytes de la peau ou des infections secondaires.

Rien de plus facile, dit cet auteur, que de trouver une levure à la surface d'une épidermophytie, presque toujours dans les épidermomycoses des pieds. Il ne suffit pas de la trouver dans une lésion pour croire qu'il s'agit du germe causal. Pour plus de détails sur les opinions soutenues par les uns et les autres, on peut voir les travaux de Dubreuilh (42) et Joulia (37).

Les idées soutenues par Sabouraud, nous les avons vérifiées dans de multiples cas chez des malades diagnostiqués comme atteints d'épidermophytie par l'existence des filaments typiques dans les squames ; dans les cultures se sont développées des levures qui nous ont obligé parfois à recommencer la culture trois ou quatre fois, jusqu'à ce que nous eussions cultivé l'épidermophyton ; chez un malade, nous n'avions pas constaté microscopiquement l'existence de l'épidermophyton et des levures s'étaient développées dans la culture ; deux fois de plus nous avons recommencé cette culture et à la troisième nous avons pu démontrer l'existence de l'épidermophyton de Priestley.

Si pour ces malades, et surtout pour le dernier, nous n'avions pas répété les cultures, n'aurions-nous pas pu croire qu'il s'agissait d'une épidermomycose à levures? La constance et la méthode dans le travail nous ont démontré le contraire.

Dubreuilh, Petges et Joulia constatent microscopiquement

dans les squames, l'existence de filaments et de cellules de levures d'un aspect assez différent de celui que présentent les épidermophytes. Nous n'avons pu trouver ces éléments dans aucun des examens microscopiques réalisés, pour la plupart, sur des malades présentant des affections localisées exclusivement dans les espaces interdigitaux ; ce sont ces mêmes sujets qui nous servirent à cultiver les différentes levures dont nous avons parlé ; les cultures de certaines de ces levures donnent des formes filamenteuses, ce qui prouve l'idée de Sabouraud que les levures qui pullulent dans les tissus ne donnent pas de filaments, mais qu'elles conservent seulement la forme de levures ; quant aux filaments, ils s'observent seulement dans les cultures.

D'ailleurs, le fait de n'avoir pas constaté microscopiquement des éléments levuriformes, comme Dubreuilh, Petjes et Joulia, ne nous permet pas de nier l'existence des Oïdiomycoses étudiées par ces derniers, nous prétendons seulement rendre compte de ce que nous avons pu constater.

De même que l'*Oidium albicans* est considéré comme capable de produire des lésions intertrigoïdes, dysidrosiformes et eczématoïdes, des levures appartenant aux Saccharomyces, Parasaccharomyces, Cryptococcus et Monilia ont été trouvées dans des lésions analogues. Or, pour le moment, ces levures peuvent-elles être considérées comme productrices des maladies où on les trouve, ou sont-ce des germes d'association secondaire qui, comme tels, peuvent influer sur l'évolution de la maladie et par suite modifier le plan thérapeutique à suivre ? A notre avis la deuxième hypothèse est admissible.

Parmi les dermatoses microbiennes nous connaissons celles que Sabouraud appelle Coccides eczématiformes et parmi ces dernières les streptococcides eczématiformes ; le streptocoque producteur toujours de l'intertrigo rétro-auriculaire est presque toujours le précurseur des eczémas du cuir chevelu, depuis les plus suppurants jusqu'aux formes micacées sèches dont les dartres volantes constituent la forme la plus fréquente et la plus rudimentaire. Il existe des dermo-épidermites microbiennes du genre eczéma et il existe également des affections eczématiformes dues à des parasites végétaux.

Dans d'autres occasions nous connaissons différentes dermatoses qui, au cours de leur évolution, s'impétiginisent, par exemple les eczémas impétiginisés qui sont produits par une associa-

tion microbienne postérieure à l'eczéma ; de même il y a des dysidroses pures qui supportent postérieurement de l'impétiginisation. Et en conséquence, dans les unes et les autres de ces affections, nous devons traiter d'abord l'infection pyogène, pour traiter plus tard la réaction cutanée, qu'elle soit d'origine interne, externe ou microbienne.

Dans les cas que nous avons étudiés, nous ne considérons pas les levures que nous avons rencontrées dans ces affections comme capables de produire une réaction cutanée du type eczéma ou dysidrose, nous les considérons jusqu'ici comme des infections secondaires analogues aux germes pyogènes dans les cas d'impétiginisation.

Les levures de par leur nature sont moins pathogènes que ces germes pyogènes et ne produisent pas de lésions aiguës ni suppurantes, mais elles peuvent être capables de prolonger la maladie pendant longtemps et peut-être, dans certaines occasions, peuvent-elles favoriser un état aigu ou une réapparition de la maladie.

A l'appui de cette idée que les levures sont capables de prolonger le cours de l'affection où elles sont mêlées nous connaissons les observations de Rouyer et de Pellissier (43). Ceux-ci constatent en plusieurs occasions que des blessures de guerre ne se cicatrisent pas en dépit de tout traitement. Ils remarquent que, tandis que la partie centrale de la blessure est en voie de cicatrisation, la périphérie se recouvre d'un voile blanc ou grisâtre dans lequel on trouve des levures appartenant au genre Saccharomyces et Oospore.

Et ces lésions guérissent très rapidement dès qu'on les traite par l'iode et le sulfate de cuivre.

La thérapeutique, à notre avis, prouve également le rôle de ces germes levuriformes. Le fait que l'iode guérit ces affections ne nous permet pas de croire qu'elles sont produites par les levures qu'on y trouve. Le résultat du traitement dépend pour une part du moment où l'iode est appliqué. En présence d'un cas d'eczéma aigu et suppurant ou d'une dysidrose prise à son commencement, l'iode irrite ; mais appliqué à des malades atteints depuis longtemps d'une affection dysidrosiforme ou eczématiforme, à des malades dont l'affection est entretenue par une infection externe, il fournit de bons résultats.

Nous avons pu constater ce fait dans plusieurs cas au cours

desquels le microscope ne démontra pas l'existence de parasites, mais où la culture montra une levure. Il s'agissait de malades qui depuis un ou deux mois gardaient leur affection, affection d'aspect eczématiforme et d'évolution lente et prolongée. Il en est de même du streptocoque qui entretient pendant longtemps une fissure rétro-auriculaire que l'alcool iodé à 1 o/o guérit rapidement.

CONCLUSIONS

Avant d'exposer nos conclusions nous devons rappeler une fois encore que notre étude s'est bornée aux lésions eczématiformes et dyshidroïques *des pieds et des mains*.

En conséquence nos conclusions ne pourraient être opposées à celles de Dubreuilh, Petges et Joulia étudiant des oïdiomycoses de grande surface, de localisation inguinale ou sous-mammaire. Nous n'avons ni rencontré ni étudié ces dermatoses.

Nos conclusions ne pourraient donc être opposées aux leurs puisque l'objet de nos travaux fut différent.

1° Il existe des Epidermomycoses des mains et des pieds, produites par des Epidermophytes et des Trichophytons, dont l'étiologie et la pathogénie sont claires et parfaitement démontrées ;

2° Nous ne nions pas l'existence d'Epidermomycoses à levures dans ces régions, seulement nous disons que nous n'avons pu constater nettement leur existence sur aucun des malades que nous avons étudiés ;

3° Nous considérons les levures trouvées par nous comme des germes d'association et nous ne les croyons pas capables de produire la lésion où elles se trouvent ;

4° Aux pieds, la plupart des lésions eczématoïdes et intertrigoïdes des espaces interdigitaux sont produites par des Epidermophytes ;

5° Aux mains, il existe des dysidroses pures telles que les a décrites Tilbury-Fox et des épidermomycoses dysidrosiformes, produites par des épidermophytes ; les premières étant les plus fréquentes ;

6° Les Trichophytons en se localisant aux mains et aux pieds donnent lieu aux trichophyties palmo-plantaires connues depuis longtemps déjà et aussi à des lésions de type dysidrosique ou eczématoïde.

A la fin de cette étude nous tenons à exprimer dans ces quelques lignes notre sincère et profonde reconnaissance à notre maître le professeur Sabouraud ainsi qu'à notre ancien maître le professeur Sanchez Covisa de la Faculté de Médecine de Madrid.

BIBLIOGRAPHIE

1. Ravaut, Basch et Rabaut. — *Presse Médicale*, 1928, p. 609.
2. Petges et Gratiot. — *Groupement Med. Chir. de la 1re Région*, Nantes, 1918.
3. Levy et Sloimovici. — *Bull. Soc. franç. de Dermat. et Syphil.*, 1926, p. 190.
4. Giorgio Flanchi. — *Giorn. ital. de mal. ven. e delle pelle*, 1922, p. 674.
5. Rasch. — *Acta Dermatovenereologica*, 1922, p. 315.
6. Djelaleddin-Mouktar. — *Ann. de Dermat. et Syphil.*, 1928, p. 895.
7. P. Photinos. — *Bull. Soc. Franç. de Dermat. et Syphil.*, 1928, p. 118.
8. Sabouraud. — *Ann. de Dermat. et Syphil.*, 1910, p. 289.
9 M. Ota. — *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 1922.
10 Mac-Carthuy. — *Ann. de Dermat. et Syphil.*, 1925, p. 19.
11. Darier. — *The Lancet*, 1919, p. 102.
12. Sabouraud. — *Bull. Soc. Franc. de Dermat. et Syphil.*, 1922, p. 102.
13. Alexander. — *Archiv. für Dermatol. und Syphil.*, 1922, p. 410.
14. Petges. — *1er Congrès de Dermatologie et Syphiligraphie de Paris*, Masson éd., 1922.
15. Gougerot. — *1er Congrès de Dermatologie et Syphiligraphie de Paris*. Masson éd., 1922.
16. Legrain. — *1er Congrès de Dermatologie et Syphiligraphie de Paris*, Masson éd., 1992.
17. Sicoli. — *Ann. de Dermat. y Syphil.*, 1924, p. 69.
18. Milian et Perrin. — *Bull. Soc. Franç. de Dermat. et Syphil.*, 1921, p. 438.
19. S. Covisa y De Gregorio. — *Actas Dermosifiliograficas*, 1927.
20. Brocq. — *Le Monde Médical*, 1926, p. 789.
21. Marie Kauffmann-Wolf. — *Pilzerkrankungen der Hænd Dermatol. Soc. Ref. Zeits*, 1914, p. 932.
22. Gougerot et Gancea. — *Bull. Soc. Franç. Dermat. et Syphil.*, 1914, p. 335.
23. Hudelo et Montlaur. — *Bull. Soc. Franç. Dermat. et Syphil.*, 1914, p. 403.
24. Favry. — *Munch. med. Wochens*, 1917, p. 1557.
25. Hudelo, Sartory, Et. Montlaur. — *Comp. Rend. Académie de Médecine*, 1918, p. 360.
26. Berendsen. — *Archiv für Dermatol. und Syphil.*, 1919, p. 126.
27. Dubreuilh et Joulia. — *Ann. de Dermat. et de Syphil.*, 1922, p. 145.
28. Dubreuilh et Joulia. — *Bull. Soc. Franç. de Dermat. et Syphil.*, 1921, p. 192.

29. Lombardo. — *Giorn. ital. de mal. ven. e delle pelle*, 1922, p. 674.
30. Krumer. — *Archiv für Dermatol. und Syphil.*, 1921, p. 136.
31. Mitchell. — *Archiv of Dermat. and Syphil.*, 1922. p. 675.
32. Bournier et Langeron. — *1er Congrès de Dermatologie et Syphiligraphie de Paris*. Masson éd., 1922.
33. Favre et Ota. — *Conp. Rend. Soc. de Biologie*, 1923, p. 222.
34. Grembann. — *Archiv of Dermat. and Syphil.*, 1922, p. 332.
35. Michaele e Zingale. — *Giorn. ital. de mal. ven. e delle pelle*, 1923, p 929.
36 Touraine-Desveaux. — *Thèse de Paris*, 1925.
37. Joulia. — *Thèse de Bordeaux*, 1926.
38. Radaeli. — *Giorn. ital. de mal. ven. e delle pelle*, 1928, p. 913.
39. Bruno Bloch. — *Ann. de Dermat. et Syphil.*, 1921, p. 1 et 65.
40. Duval et Laederich. — *Archiv de Parasitologie*, 1910, p. 224.
41. Sabouraud. — *Ann. de Dermat. et Syphil.*, 1923, p 425.
42. Dubreuilh. — *Ann. de Dermat. et Syphil.*, 1924, p. 65.
43. Rouyer et Pellissier. — *Bull. de l'Académie de Médecine*, 1915, p. 307.

ANALYSES

des principaux travaux reçus en janvier 1929.

Annales des Maladies vénériennes (Paris).

Rôle de la syphilis héréditaire dans le déterminisme des encéphalopathies infantiles communément attribuées aux traumatismes obstétricaux, par L. Babonneix. *Annales des maladies vénériennes*, 24e année, nº 1, janvier 1929, p. 1.

La plupart des encéphalopathies infantiles sont rattachées classiquement à un traumatisme obstétrical. Sur une centaine d'observations personnelles B. en a retenu seulement 15 qui semblent échapper à la critique, et qui lui montrent que ces notions classiques ont besoin d'être revisées. Il faut savoir chercher la syphilis qui a souvent besoin d'une cause adjuvante pour s'extérioriser. En effet si l'on fouille l'enquête étiologique on aperçoit l'hérédo-syphilis cachée derrière le traumatisme obstétrical. H. Rabeau.

A propos du traitement abortif de la blennorrhagie. par J. E. Marcel. *Annales des maladies vénériennes*, 24e année, nº 1, janvier 1929.

Comme l'ont écrit Tissot et Thévenard le traitement abortif de la blennorhagie malgré ses avantages considérables est une thérapeutique très souvent délaissée, parce que dit M. elle est ignorée du public et négligée du médecin. M. en précise les indications et en montre les résultats favorables. H. Rabeau.

Deux cas de polysensibilisation aux remèdes antisyphilitiques, par B. I. Kaplun et C. I. Faingold. *Annales des maladies vénériennes*, 24e année, nº 1, janvier 1929, p. 17.

Le premier malade manifesta une sensibilisation cutanée très accentuée à l'arsénobenzol, au mercure et au bismuth. Il fut possible de le désensibiliser au bismuth et au salvarsan, il conserva sa sensibilité au mercure.

Le second malade présenta une sensibilisation cutanée à l'iodure de potassium (acné iodique), une sensibilisation cutanée et surtout viscérale au néosalvarsan, au bismuth et au mercure.

H. Rabeau.

Un projet de prophylaxie antivénérienne en 1769, par Barthélemy. *Annales des maladies vénériennes*, 24e année, n° 1, janvier 1929, p. 42.

« Projet raisonné et moyens immanquables pour arrêter les progrès, empêcher la circulation et détruire jusqu'au principe des maux vénériens dans toute l'étendue du Royaume ». Tel est le titre de cet opuscule qui montre, dit B., que la question dès cette époque, bien que rapidement traitée, avait été étudiée et mûrie. H. Rabeau.

Journal de Médecine de Paris.

Les traitements électriques de la blennorrhagie et de ses complications, par J. E. Marcel. *Journal de médecine de Paris*, n° 3, 17 janvier 1929, 49e année, p. 53.

Revue générale critique sur les diverses méthodes du traitement électrique de la blennorrhagie. H. Rabeau.

Presse Médicale (Paris).

Résultats cliniques et biologiques de la stovarsothérapie dans 125 cas de paralysie générale, par Sézary et A. Barbé. *Presse médicale*, 37e année, n° 1, 2 janvier 1928, p. 1.

Les 125 malades traités étaient à diverses périodes d'évolution. La longue période d'observation (depuis 1921) permet d'assurer que cette stovarsothérapie est une méthode simple, dépourvue de danger et efficace. L'amélioration est de 68, 58 ou de 26 o/o selon que l'on s'adresse à la forme avec excitation, avec affaiblissement intellectuel, ou avec démence précoce. Les réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien sont heureusement influencées, rarement le liquide est ramené à l'état normal. Il n'y a aucun rapport constant entre les modifications biologiques et les modifications cliniques.

H. Rabeau.

De la syphilis : une mise au point, réponse à Ch. Flandin, par A. Vernes. *Presse médicale*, 37e année, in-8°, 26 janvier 1929, n° 8, p. 126.

V. dit : il faut essayer de mesurer le degré d'infection. Ce n'est pas parce que la sérologie est défectueuse qu'il faut renoncer à la perfectionner. La technique syphilimétrique a été réglée sur l'observation des signes cliniques. 80 000 graphiques ont été suivis sans limitation de durée, en accouplant toujours la clinique et la sérologie.

F. répond : le plus grand danger pour le syphilitique vient du médecin qui affirme la guérison définitive ou lui donne la sincérité trompeuse d'un examen de laboratoire négatif, le dispensant de traitement.

V. de riposter : la syphilis doit-elle être traitée obligatoirement comme un mal incurable. Si l'on se propose de la guérir, il faut bien abandonner ce dogme désastreux. La science n'a jamais fait un progrès sans l'emploi des nombres. H. Rabeau.

Annales de l'Institut Pasteur (Paris).

Etude expérimentale des bismuths liposolubles, par Levaditi avec la collaboration de Y. Sancho-Boxarri et Mlle Schœn et Mlle Y. Manin. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XLII, décembre 1928, nº 12, p. 1489.

Nous ne pouvons analyser ici en détail les expériences de ce copieux mémoire illustré de diagrammes, de courbes et de 2 planches en couleur. Mais en voici les conclusions. Les bismuths lipo-solubles constituent un trait d'union entre les sels bismuthiques solubles et les dérivés insolubles. Ils se rattachent aux premiers par la rapidité de leur résorption et de leur activité tréponémicide ; ils se superposent aux seconds quant à la création d'un dépôt local, dont l'assimilation progressive et totale assure une action curative profonde et durable. De là l'intérêt qu'offre l'utilisation thérapeutique de cette forme de bismuth dans la syphilis à toutes les périodes de son évolution. Quant à la durée de prévention exercée par les bismuths lipo-solubles celle-ci est manifestement inférieure à celle de la prophylaxie par les dérivés bismuthiques insolubles. H. Rabeau.

Sur le diagnostic de la syphilis par la méthode de floculation. Emploi de l'antigène précipité par le chlorure de cadmium, par A. Scaltritti. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XLII, décembre 1928, nº 12, p. 1600.

S. donne la préférence du fait de leur simplicité et de leur rapidité aux méthodes de floculation. Il utilise comme antigène un lipoïde de cœur de porc, dont l'extrait alcoolique est au moment de l'emploi précipité par la solution saturée de chlorure de cadmium. Le précipité est décanté et émulsionné ensuite dans du sérum physiologique. Il donne la technique de sa réaction qui lui a donné des résultats nets et constants. H. Rabeau.

A propos de la réaction de Bordet-Wassermann. Utilisation comme antigène de lipoïdes précipités par le chlorure de cadmium, par A. Scaltritti. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XLII, décembre 1928, nº 12, p. 1608.

S. utilise pour la réaction de Bordet-Wassermann une sélection de lipoïdes par précipitation à l'aide du chlorure de cadmium. Ce procédé constitue pour S. un perfectionnement en ce sens que les chances d'erreur dues aux impuretés de l'antigène se trouvent complètement éliminées de ce fait. H. Rabeau.

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux (Paris).

Angine agranulocytaire et purpura hémorragique au cours d'un traitement antisyphilitique, par G. Bocage et C. Fillol. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 44e année, nº 37, 3 janvier 1929.

Angine nécrotique fébrile apparue chez une syphilitique blanchie trois semaines après la fin de la première série de traitement arséno-bismuthique, et compliquée de purpura hémorragique hyperthermi-

que sous l'influence de la reprise du traitement mixte. Mort à la fin du troisième septénaire de l'angine, du sixième jour du purpura. Au point de vue sanguin : 3.200.000 globules rouges, 80 o/o hémoglobine, 1.500 globules blancs, 18 o/o de neutrophiles et 10.000 plaquettes. Temps de saignement 55 minutes, coagulation 18 minutes, pas de rétraction du caillot. Signe du lacet très positif. L'hémoculture montre une septicémie à *perfringens*, avec localisation prédominante sur la moelle osseuse. Cette observation montre l'importance de l'angine nécrotique signal d'alarme au cours du traitement arsénobenzolique, la nécessité de l'examen hématologique, la possibilité à l'origine de l'agranulocytose, d'une septicémie. H. RABEAU.

Sur un cas d'agranulocytose post-arsénobenzolique, par A. JACQUELIN, J. CELICE et Cl. LANGHANS. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 45e année, n° 1, 21 janvier 1929.

Cette observation intéressante montre que le syndrome d'agranulocytose peut survenir au cours d'une cure régulièrement conduite. Ce syndrome apparu après la deuxième série d'injections de novarsénobenzol semble avoir été précédé au cours de la première d'un même syndrome réduit, discret, curable ayant revêtu le même aspect clinique. Le type spirillaire et fuso-spirillaire en pleine saturation arsenicale, semble le témoin, plus flagrant que ne le serait une angine d'un autre type, de la destruction leucocytaire. Il incite à la recherche, au cours des traitements intensifs par les arsénobenzènes, du taux des leucocytes granuleux dans le but d'essayer de prévenir des accidents aussi redoutables. H. RABEAU.

Reproduction expérimentale des lésions de la maladie de Hodgkin, par A. COYON et Mlle C. BRUN. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 45e année, n° 2, 28 janvier 1929, p. 82.

Les auteurs ont obtenu 2 fois chez le cobaye, par inoculation directe, et un deuxième passage par voie sanguine, la reproduction des caractères histologiques sur lesquels se base le diagnostic de la lymphogranulomatose humaine. Ces faits semblent un argument en faveur du rôle d'un virus, transmissible par la voie sanguine dans le déterminisme de la maladie de Hodgkin.

M. Tixier fait des réserves au sujet de ces conclusions expérimentales. H. RABEAU.

Agranulocytose avec anémie et syndrome hémorragique, par P. PERRIN (Nancy). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 45e année, n° 2, 28 janvier 1929, p. 85.

Angine ulcéreuse et syndrome hémorragique. Globules rouges, 1.682.000 ; globules blancs, 1.200 ; polynucléaires, 3,63 o/o (myélocytes, 1,51 o/o et hématies nucléées 3 pour 330 leucocytes), évolution très rapide en 5 jours, chez une femme de 47 ans. Obscurité étiologique. H. RABEAU.

Aortite abdominale oblitérante rapidement mortelle chez un syphilitique jeune, par RAVINA, CLÉMENT LAUNAY et DELARUE. *Bulletins et*

Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux, 3e série, 45e année, n° 2, 28 janvier 1929, p. 87.

Homme de 26 ans robuste, ayant eu une syphilis en 1914. Six mois après, néphrite aiguë. Il est traité par le cyanure et le novarsénobenzol, et amélioré rapidement. Il se croit guéri, cesse de se traiter. En 1926, nouvelle néphrite, qui s'améliore par le traitement. En 1928, nouvelle néphrite aiguë qui s'amende par traitement. Puis brusquement en septembre 1928, douleur dans le mollet gauche, rapidement placards violacés de gangrène des deux membres inférieurs, douleurs horribles. Inefficacité du traitement mis en œuvre. Mort rapide. Comment expliquer l'apparition subite d'une artérite ainsi limitée chez un sujet jeune dont le système vasculaire par ailleurs est en parfait état? La syphilis particulièrement rebelle et insuffisamment traitée semble en cause. H. Rabeau.

Erythème polymorphe et corticopleurite d'origine syphilitique, par J. Gaté, H. Garden et J. Roussel (de Lyon). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 45e année, n° 2, 28 janvier 1929, p. 90 (1 fig.).

Observation chez un malade dont la syphilis remonte à 13 ans, et qui a reçu un traitement insuffisant, d'un érythème polymorphe, et d'une cortico-pleurite. Ces deux manifestations ont certainement la même étiologie. Cette cortico-pleurite doit être, disent les auteurs, un des stades de début de la syphilis pulmonaire. H. Rabeau.

Pemphigus aigu, manifestation terminale d'une septicémie à streptocoque démontrée par l'hémoculture, par Creyx. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 45e année, n° 2, 28 janvier 1929, p. 106.

Observation d'un sujet présentant en 1912 une localisation microbienne au niveau de son endocarde ; deux poussées évolutives, l'une courte et bénigne en 1916, l'autre prolongée et mortelle en 1928, avec apparition d'un pemphigus aigu généralisé à prédominance faciale.

H. Rabeau.

Annales d'Anatomie Pathologique (Paris).

Les lymphodermies et myélodermies, par F. Cailliau. *Annales d'Anatomie Pathologique*, t. VI, n° 1, janvier 1929, pp. 57-74.

Cliniquement : prurit, exanthèmes, infiltrations cutanées, tumeurs caractérisent ces diverses hématodermies. L'auteur admet que le même élément fœtal, le lymphoblaste « polyvalent », est susceptible d'évoluer vers l'une des trois formes différenciées : lymphocyte agranuleux, myélocyte granuleux, monocyte granuleux, et que c'est par une spécialisation tardive que la moelle osseuse devient presque exclusivement myéloïde, le ganglion et la rate lymphoïdes. Les hématodermies pourraient s'expliquer par une évolution réversive de ces éléments qui reprendraient leur caractère fœtal, leur « polyvalence » en n'importe quel point du corps sans qu'il y ait de métastases par voie sanguine et diapédèse.

L'auteur passe ensuite en revue les divers types anatomo-cliniques et histologiques : leucémides, leucémies (et mycosis fongoïdes), pseudoleucémies (lympho-granulomatoses malignes et bénignes, urticaire pigmentaire), cancers (lymphocytomes atypique et typique, mycosis fongoïde), — donnant pour chacune de ces affections leurs caractères cliniques, histologiques et hématologiques et leurs parentés morbides.

A. Bocage.

Revue Neurologique (Paris).

A propos des théories pathogéniques des arthropathies tabétiques, par Gonzalo R. Lafora. *Revue Neurologique*, XXXVIe année, t. I, n° 1, janv. 1929, pp. 32-34.

L'auteur admet une pathogénie mixte : acceptant la théorie traumatique, c'est-à-dire le rôle des fractures analgésiques comme cause d'arthropathie, il estime la théorie trophique de Charcot nécessaire pour expliquer la facilité de ces fractures. Ce sont encore les troubles trophiques qui règlent le type atrophique ou hypertrophique de l'arthropathie.

Ce trouble trophique a été amélioré dans un cas par un traitement arsenical veineux et bismuthique à la fois musculaire et rachidien.

A. Bocage.

Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).

Sur la transmissibilité de l'érysipèle (Zur Frage der Uebertragbarkeit des Erysipels), par T. Kindler. *Dermatologische Wochenschrift*, 5 janvier 1929, t. LXXXVIII, n° 1, p. 7.

Malgré 14 tentatives variées d'inoculation (scarification, etc.) aux divers produits (sérosité, pus, etc.) provenant d'érysipélateux, à 3 malades atteints de syphilis nerveuse (2 paralytiques et tabétiques), K. n'a jamais pu parvenir à inoculer la maladie. Il y a donc lieu de reprendre la question de la contagiosité de l'érysipèle. Ch. Audry.

L'idée de constitution en dermatologie (Vom Konstitutionsbegriff in der Dermatologie), par L. Pulvermacher. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 1, 5 janvier 1929, p. 7 et n° 2, 12 janvier 1929, p. 48.

P. définit la constitution d'un individu : l'ensemble des réactions propres qu'il oppose à l'excitation. La constitution générale est faite des constitutions particulières à chaque organe. Il existe pour chaque individu une constitution de la peau, qui comprend les réactions particulières de cet organe aux diverses excitations internes et externes. Ces réactions sont sous la dépendance de facteurs nombreux : facteurs endogènes, facteurs exogènes, qui forment la disposition de la peau à telle ou telle maladie. P. rappelle les classifications qui ont été faites des types constitutionnels et les applications de ces types à la peau : par exemple, dans le type respiratoire, plis et rides faciales ; embonpoint ou maigreur ; dans le type digestif, tendance à l'embonpoint avec l'âge, lignes d'implantation pilaire souvent arquée ; dans le

type musculaire, sourcils rares, et développement pileux normal du corps, etc. P. étudie ensuite les différents types constitutionnels de la peau en tant qu'organe et montre les rapports qui existent entre les dermatoses et tel ou tel type pathologique. Ces notions trouvent leur application dans la prophylaxie. L. CHATELIER.

L'image des empreintes digitales comme caractère individuel et leur valeur pour l'identification après la mort (Ueber die Papillarlinien muster der Finger als Ausdrück individueller Eigentümlichkeit und ihre Bedeutung fur die Identifizierung nach dem Tode), par K. REUTER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 1, 5 janvier 1929, p. 14, 4 fig.

La dactyloscopie, par les empreintes digitales, rend de très grands services en médecine légale; mais elle n'est pleinement utilisable que si les cadavres à identifier sont frais. Les altérations cadavériques, l'enfouissement ou l'immersion prolongée modifient ou suppriment le dessin des papilles digitales. R., après de longues études, est arrivé à cette conclusion que la face profonde de l'épiderme porte le dessin « négatif » de ces papilles. Il est donc possible de reconstituer le « positif » en prenant un moulage de ce négatif, même sur un cadavre enfoui ou macéré. Si l'épiderme est complètement enlevé ou détruit, la face superficielle du derme sert à cette reconstruction; dans ce cas, l'empreinte reconstituée est moins nette, mais suffit à l'identification.
L. CHATELLIER.

L'influence des injections de néosalvarsan sur l'incubation de la malaria inoculée aux syphilitiques récents (Ueber den Einfluss der Neosalvarsan injektionen auf die Inkubationsdauer der Impfmalaria bei Frühsyphilitikern), par F. WALTER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 1, 5 janvier 1929, p. 19.

Habituellement l'incubation de la malaria inoculée est au plus de 7 jours. Elle s'allonge notablement chez les malades inoculés après un traitement arsenical, quand l'inoculation est faite moins de 5 jours après la dernière injection. Les dérivés arsenicaux qui circulent dans le sang, atténuent la vitalité du plasmodium. Le climat, les différences de groupes sanguins entre donneur et récepteur, la quantité de sang inoculée, le moment de l'inoculation n'ont guère d'influence sur l'incubation. L. CHATELLIER.

Sur les nodules des moignons d'origine prothétique et leur origine (Prothesenrand Knoten und ihre Entstehung), par ZUR VERTH. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 2, 12 janvier 1929, p. 45.

Sur les moignons d'amputation de cuisse on observe des noyaux inflammatoires granulomateux dans le tissu cellulaire sous-cutané. Histologiquement, ce sont des granulomes inflammatoires avec cellules géantes grandes et nombreuses qui contiennent elles-mêmes des débris de corps étrangers, dont le rôle étiologique est certain. Le rôle du terrain est considérable dans leur réalisation. La nature de ces corps étrangers est encore mal précisée. C. AUDRY.

Sur l'anatomie pathologique de la syphilis viscérale active (Zur pathologischen Anatomie aktiver Organlues), par E. Brack. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 2, 12 janvier 1929, p. 57, 5 fig.

Courte revue, avec observations et vérifications histologiques à l'appui, des principales localisations et formes anatomiques de la syphilis viscérale.

Cœur et vaisseaux : dans le myocarde, les coronaires et sur l'aorte, gommes miliaires. Poumon : induration pulmonaire diffuse; plus rarement, gomme pulmonaire, et infarctus blancs, avec endartérite. Rein : gommes miliaires. Foie : gommes miliaires, périhépatite adhésive. Il semble que les poumons soient un obstacle à la généralisation de l'infection. L. Chatellier.

Aspergillose cutanée primitive comme complication d'une microsporie chez un enfant (Primäre Hautaspergillose als Komplikation bei einem an Mikrosporie erkrankten Kinde), par C. L. Karrenberg. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n°s 3 et 4, 19 et 26 janvier 1929, pp. 89 et 129, 4 fig.

Sur un enfant de 6 ans porteur d'une plaque de tondante microscopique, apparaît sur le cou, 9 jours après l'épilation radiothérapique, une éruption papulo-croûteuse qui forme un véritable collier. L'ensemencement sur plusieurs tubes de gélose maltosée de Grütz et l'examen direct montrent l'existence d'un Aspergillus, reconnu comme *A. flavus*. Histologie d'une papule : les lésions sont folliculaires (destruction presque complète du follicule par une infiltration intense constituée surtout de cellules rondes; pas de cellules géantes). Pas de spores ni de mycélium nets : au centre de l'infiltrat, débris en forme de bâtonnets et corpuscules arrondis, qu'on pourrait, à la rigueur, considérer comme des restes mycéliens ou des spores. Auto-inoculation et rétrocultures positives. L'auteur s'attache à préciser les caractères morphologiques et le pouvoir pathogène de l'*A. flavus*. L. Chatellier.

4 cas de guérison de lèpre. (Vier geheilte Leprõse), par N. Süle. *Dermatologische Wochenschrift*, 10 janvier 1929, n° 3, t. LXXXVIII, p. 98.

Brève mention de 4 cas de lèpre (2 maculeuses, 2 mixtes) guéris par les injections d'huile de gynocardium associées aux applications de neige carbonique. Les malades ont pu quitter le sanatorium de l'île d'Œsel. Pas de détails. Ch. Audry.

Remarques sur le diagnostic microscopique du gonocoque et du méningocoque (Bemerkungen zur mikroscopischen Diagnose der Gonokokken und Meningokokken), par E. Jacobsthal. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 3, 19 janvier 1929, p. 101.

Dans les uréthrites aiguës, le gonocoque est facile à reconnaître. Une simple coloration au bleu de méthylène suffit. Il faut cependant se rappeler que le staphylocoque prend parfois l'aspect du gonocoque (diplocoques intracellulaires). La coloration de Gram est supérieure aux autres procédés quand il s'agit de différencier des cocci à Gram +. Elle s'avère inférieure au bleu de méthylène, à la thionine phéniquée ou au vert de méthyle-pyronine de Pappenheim-Unna, quand il s'agit

de microbes à Gram négatif. Cette infériorité est due à la recoloration par la fuchsine diluée, après la différenciation à l'alcool et sans lavage à l'eau avant la recoloration. Cette recoloration est le temps le plus difficile. La solution diluée de fuchsine s'altère avec le temps. Son pouvoir colorant augmente avec la dilution. Ainsi des cocci Gram + peuvent se transformer en cocci Gram —. Or parmi les staphylocoques, les uns ont une forte affinité pour le violet, les autres une affinité moindre qui les rend aisément Gram —. La différenciation du gonocoque et du méningocoque exige, à côté du procédé de Gram, l'emploi des autres méthodes, et surtout du vert de méthyle-pyronine. Il convient d'être très prudent dans l'interprétation des préparations où les cocci à Gram + se mêlent à quelques cocci Gram —. Le streptocoque et le staphylocoque donnent des formes à Gram —. Le gonocoque et le méningocoque peuvent, de même, offrir des formes à Gram +, ou tout au moins « Gram labiles ». Tous ces faits montrent que le diagnostic microscopique du gonocoque est souvent des plus difficiles, surtout dans les formes chroniques. L. Chatellier.

Sur la forme leucoplasique de la maladie de Bowen (Ueber die leukoplakieartige Form der Bowenschenkrankheit), par S. Szathmary. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 4, 26 janvier 1929, p. 117.

Après avoir rappelé les observations antérieures de « Bowen » des muqueuses, S. donne l'observation d'une femme qui présente depuis plusieurs années des efflorescences du côté de la région vulvaire. Elle est syphilitique. Sur la face interne de la grande lèvre droite, placard de leucoplasie, où l'examen histologique montre les lésions habituelles de la maladie de Bowen, aussi bien caractérisées que possible et non celles de la leucoplasie ordinaire. Antérieurement, la malade avait présenté des végétations génitales dont la signification étiologique soulève des problèmes et des discussions. Ch. Audry.

Sur la pustule maligne et son traitement (Ueber Hautmilzbrand mit besonderer Berucksichtigung der Therapie), par A. Philadelphy. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 4, 26 janvier 1929, p. 121.

Cinq cas de pustule maligne, les quatre premiers guéris par la sérothérapie. Dans le cinquième, forme maligne, le malade amené trop tard (69 ans) n'eut pas le temps de recevoir un traitement et succomba. Ch. Audry.

Sur la question du traitement prophylactique de la syphilis par le spirocid (stovarsol) par voie buccale (Zur Frage der peroralen Lues prophylaxe mit spirocid (stovarsol), par A. Fessler. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 4, 26 janvier 1929, p. 131.

Critiquant un article de Ruge sur le traitement de la fièvre récurrente par le spirocide, F. se refuse à admettre, pour la syphilis humaine, les résultats expérimentaux obtenus chez l'animal. Au reste, le spirocide jouit d'une action curatrice certaine dans la fièvre récurrente de l'animal (Seegobin et Jamot). Sa valeur préventive, chez l'homme, est encore controversée. Les uns la nient. Les autres l'ad-

mettent, mais veulent que l'administration du médicament soit réglée et surveillée par le médecin. Ses indications sont strictes : coït avec un syphilitique certain, contamination professionnelle très probable. Surveillance sérologique prolongée. L. CHATELLIER.

Dermatologische Zeitschrift (Berlin).

Myosite gommeuse (Myositis gummosa), par A. JORDAN et A. POPOWA-BLUM, *Dermatologische Zeitschrift*, t. LV, f. 2, janvier 1929, p. 97.

8 cas de myosite gommeuse syphilitique (5 sterno-mastoïdien) soit 7 chez la femme. CH. AUDRY.

Le sérodiagnostic de la blennorragie (Die serodiagnose der Gonorrhœ), par A. COHN. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LV, fasc. 2, janvier 1929, p. 115.

Article de technique pure impossible à résumer. On y trouvera la fabrication du milieu de Levinthal à la gélose au sang cuit (Koch blutagar), la préparation minutieuse de l'antigène après vérification du pouvoir agglutinant des souches et de leur pureté ; et la technique exacte de la déviation du complément, utilisée par C.

L. CHATELLIER.

Observations cliniques sur le sérodiagnostic de la blennorragie (Klinische Erfahrungen über die serodiagnose der gonorrhœ), par F. FUNK. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LV, fasc. 2, janvier 1929, p. 125.

Sur 600 blennorragiens certains, F. a obtenu les résultats suivants. B. aiguë : 96 malades, 60 o/o de réactions positives ; B. chronique : 307 malades, 80 o/o de réactions positives ; épididymite : 93 malades. 90 o/o positifs ; prostatite et spermatocystite : 55 malades. 97 o/o positifs ; arthrite y compris bursites et synovites tendineuses : 49 malades, 97 o/o positifs. De ces faits, F. conclut à la spécificité de la réaction. On rencontre des réactions non spécifiques : dans le rhumatisme articulaire aigu, 2 fois sur 20 malades ; dans la scarlatine, 2 fois sur 10 malades ; chez les malades avec réaction de Wassermann positive : 3 fois sur 21 sérums fortement positifs. La vaccination antigonococcique a fait apparaître la réaction chez 60 o/o des malades non blennorragiens ; par voie intraveineuse le vaccin a laissé la réaction négative (40 o/o). Dans un premier cas de kératose blennorragique chez une femme, la réaction est restée négative ; dans un deuxième cas, chez un homme qui présentait, en outre, une arthrite blennorragique, la réaction fut trouvée positive. Dans un cas de septicémie méningococcique, la réaction de Wassermann comme la réaction au gonocoque se sont montrées positives. La gonoréaction n'est pas un critère de guérison quand elle est négative ; quand elle est positive, en l'absence de tout signe clinique, il faut se méfier d'un foyer latent. La technique de la réaction est celle de Cohn. L. CHATELLIER.

Recherches expérimentales sur la bismutho-thérapie (résorption et action du spirobismol sur les spirochètes) (Experimenteller und Klinisches zur Wismuth-Therapie (Spirobismol solubile : Resorption und

Wirkung auf Spirochæten), par J. Dœrffel et R. Pachur. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LV, f. 2, janvier 1929, p. 131.

Le dépôt de spirobismol demande à peu près quatre semaines pour se résorber. La réaction qu'il provoque dans les tissus est très faible. Son action est égale ou supérieure à celle des préparations insolubles. Les spirochètes disparaissent habituellement des lésions dès le troisième jour (le spirobismol est une solution huileuse d'iode, quinine, lécithine bismuth). Ch. Audry.

Observations thérapeutiques et statistiques sur le chancre simple (Statistische und therapeutische Beobachtungen bei Ulcus molle), par B. Harrow. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LV, f. 2, janvier 1929, p. 138.

Exacerbation notable du chancre simple en 1928 (à Berlin). H. a obtenu les meilleurs résultats par les applications de chlorure de zinc, meilleurs que par l'acide phénique (solution de chlorure de zinc à 5 o/o, maintenue 4 à 5 minutes ; poudre d'iodoforme). Ch. Audry.

The British Journal of Dermatology and Syphilis (Londres).

Déficience ectodermique congénitale (Congenital ectodermal defect), par Mackay et Davidson. *The British Journal of Dermatol. and Syph.*, nº 483, janvier 1929, p. 1.

M. et D. citent l'observation d'un cas de dystrophie ectodermique familiale partielle caractérisée par la rareté des cheveux et des poils, l'absence des sourcils et des cils, des malformations des ongles, réduits à de petits amas cornés. Les dents et les glandes cutanées étaient normalement développées. S. Fernet.

La teneur du sang total en chlorures dans l'eczéma (The chloride content of the whole blood in eczema), par Burgess. *The British Journal of Dermatol. and Syph.*, nº 483, janvier 1929, p. 6.

L'hyperglycémie a été maintes fois incriminée comme facteur pathogénique de l'eczéma. On a supposé aussi qu'au cours de ces petites hyperglycémies l'équilibre osmotique était maintenu grâce à la substitution dans le sang du glucose aux chlorures, ceux-ci s'éliminant par la peau et y occasionnant du prurit et des éruptions eczématiformes.

Les dosages pratiqués par B. ont montré que le taux des chlorures du sang est sensiblement normal au cours de l'eczéma, du prurit, de l'acné. S. Fernet.

Du molluscum contagiosum miliaire, par Whitfield. *The British Journal of Dermatol. and Syphil.*, nº 483, janvier 1929, p. 10.

W. décrit une variété rare du *molluscum contagiosum*, la variété miliaire, dont le diagnostic est très délicat, en raison de la petitesse des éléments. Dans l'un des cas qu'il a observés, un semis de très petites papules rouges, plus ou moins acuminées, couvrait la poitrine et le dos et pouvait, au premier coup d'œil, en imposer pour une éruption péripilaire. Vues à la loupe ces papulettes présentaient un

centre translucide, sans aucune ombilication. La ponction et l'expression de ces éléments a permis d'en extraire une substance gélatineuse dont l'examen microscopique confirma le diagnostic de molluscum.

Il est impossible dans les cas de ce genre de pratiquer le traitement habituel par l'expression ou la cautérisation : le nombre et la petitesse des éléments rendent ces opérations impossibles. W. les traite avec succès par des lotions quotidiennes d'une solution alcoolique de sulfure de potasse à 1 o/o qui a l'avantage d'être en même temps antiseptique, parasiticide, kératolytique et exfoliante.

S. Fernet.

Wiener Klinische Wochenschrift.

Sur la question de l'hérédité de la syphilis (Zur Frage der Vererbung der Syphilis), par R. Matsenhauer. *Wiener Klinische Wochenschrift*, t. XLII, n° 1, 3 janvier 1929, p. 2.

M. observe que depuis 25 ans tout paraît avoir confirmé son opinion de l'origine constamment maternelle de la syphilis. Il fait observer que cela revient à la loi de Colles (Beaumetz) ; s'il y avait des exceptions à cette loi, si on avait vu des nouveau-nés infecter leur mère, cette origine maternelle pourrait n'être pas constante ; mais, à sa connaissance, il n'existe pas d'observation probante de cette exception. Il n'admet pas la loi de Profeta.

Il faudrait revenir à la conception de l'immunité transmise dans l'infection du fœtus à la mère. Faut-il admettre une origine fœtale, syphilis initiale du fœtus, limitée à celui-ci d'abord, puis transmise à la mère ?

M. ne le croit pas pour sa part. En tout cas, il croit toujours démontré que la mère qui enfante un enfant syphilitique est toujours elle-même syphilitique.

Ch. Audry.

La transmission directe de la syphilis du père au fœtus est-elle impossible ? (Ist die Unmœglichkeit der Uebertragung der Syphilis direkt von Vater auf der Fœtus erwiesen ?), par J. Almkvist. *Wiener Klinische Wochenschrift*, t. XLII, n° 4, 24 janvier 1929, p. 97.

A. admet que dans la pratique, il faut admettre le point de vue de Matzenhauer : origine maternelle constante. Mais il croit que la transmission directe par le père n'est pas impossible. Il montre qu'on peut parfois rencontrer des enfants hérédo-syphilitiques nés de mères chez lesquelles il n'a pu relever aucun signe de syphilis : même sérologique. Il cite l'observation d'une femme qui eut un enfant hérédo-syphilitique et chez laquelle 36 examens sérologiques pratiqués en 14 ans eurent un résultat négatif. 10 ans 1/2 après la naissance de l'hérédo-syphilitique, la femme eut d'un autre homme un enfant tout à fait sain.

Ch. Audry.

Sur la syphilis des nouveau-nés (Ueber angeborene Syphilis), par K. Hochsinger. *Wiener Klinische Wochenschrift*, t. XLII, nos 2, 3 et 4, janvier 1929, pp. 48, 73 et 111.

Exposé didactique où H. résume la question. Rien de nouveau. H. est partisan de l'infection ovulaire, autant et plus que de l'infection diaplacentaire. Il n'exclut pas l'origine paternelle.

Ch. Audry.

Traitement de l'aortite syphilitique (Ueber die Behandlung der Aortenlues), par R. Hift. *Wiener Klinische Wochenschrift*, t. XLII, nos 2 et 3, janvier 1929, pp. 33 et 79.

Chez tous les cardiaques au-dessus de 30 ans, il faut rechercher la séro-réaction ; mais même négative, elle n'exclut pas la syphilis. Le traitement doit avoir pour base non les localisations, mais les symptômes subjectifs, l'état général, l'évolution des accidents.

On ne peut établir de rapports entre le traitement et une issue fatale qui peut se produire aussi bien en l'absence de traitement.

Cependant un état général grave, un état angineux, une insuffisance fonctionnelle avancée sont des contre-indications.

Le traitement n'influence pas les constatations physiques et radiologiques. Le mercure et le bismuth doivent être réservés aux cas graves, les arsénobenzènes aux cas bien compensés.

Ch. Audry.

Bruxelles Médical.

Eléments de diagnostic de syphilis des voies digestives, par R. Bernard. *Bruxelles Médical*, 9e année, n° 12, 20 janvier 1929, p. 343.

Tableaux donnant très clairement tous les éléments du diagnostic positif et du diagnostic différentiel.

H. Rabeau.

Brasil Medico (Rio de Janeiro).

Mélanonychie (Melanonychia), par A. Aleixo. *Brasil medico*, n° 46, 17 novembre 1928.

On désigne sous le nom de mélanonychie ou « d'ongle noir » une altération hyperchromique affectant un ou plusieurs ongles, sous forme de raies noires longitudinales, plus ou moins larges. Signalée par Ochs en 1913, elle a été étudiée par Montgomery (1917), par Aleixo (1917), par Orsini de Castro (1923) et par H. J. Templeton (1926).

Il ne s'agit ni d'un épanchement sanguin, ni d'une pigmentation du lit sur lequel repose l'ongle, ni d'une coloration artificielle, mais d'une pigmentation de la plaque elle-même, occupant toute sa lon-

gueur et toute son épaisseur. Le changement de coloration constitue le seul signe de l'affection. Il ne s'accompagne d'aucun autre trouble.

La mélanonychie, particulièrement fréquente dans l'état de Minas, s'observe surtout chez les noirs et chez les métis. Elle est parfois en relation avec un nævus pigmentaire de la matrice. Il est possible que la syphilis ou d'autres infections soient en cause dans certains cas.

J. MARGAROT.

Actas Dermo-Sifiliograficas (*Madrid*).

A propos d'un cas d'épithélioma consécutif à des applications de rayons X (Con motivo de un caso d'epitelioma post rayos X), par J. FERNANDEZ DE LA PORTILLA. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, nº 2, novembre 1928, p. 47.

Un malade de 18 ans présente un large épithélioma, occupant la totalité du cuir chevelu et développé sur la cicatrice d'une radiodermite ancienne, consécutive elle-même à un traitement par les rayons X de quelques plaques de pelade.

Les réflexions inspirées par ce cas permettent à l'auteur d'affirmer :

1º Que la pelade n'est pas tributaire du traitement radiothérapique ;

2º Que les progrès de la chimiothérapie au point de vue de l'épilation et de la thérapeutique antiparasitaire restreignent considérablement l'emploi des moyens physiques dans le traitement des affections mycosiques du cuir chevelu ;

3º Que le maniement délicat des rayons X doit faire réserver leur emploi à des spécialistes de compétence reconnue.

J. MARGAROT.

Les méningites syphilitiques et le traitement spécifique (Las meningitis sifiliticas y el tratamiento especifico), par J. BEJARANO et R. G. MEDINA. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, nº 2, novembre 1928, p. 48.

Deux cas de méningite syphilitique, survenue chez des malades atteints de paludisme spontané, s'ajoutent à tous ceux qui ont été déjà publiés, et, comme eux, démontrent que la malariathérapie préventive n'est pas justifiée chez les sujets, qui, au cours de la période secondaire présentent des altérations du liquide céphalo-rachidien. Ses effets sont à peu près nuls. Par contre, le traitement chimiothérapique suffit en général à obtenir la rémission des déterminations méningées précoces ou tardives (à l'exception de celles qui relèvent de la syphilis quaternaire). J. MARGAROT.

Le métabolisme basal et les affections de la peau (El metabolismo basal y las enfermedades de la piel) *(generalidades)*, par R. PUYOU. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, nº 2, novembre 1928, p. 53.

La participation spéciale de l'appareil endocrinien à la défense de la peau, mise en avant par Sainz de Aja, en 1924, au Congrès espagnol de médecine de Séville, montre l'importance croissante de l'étude du métabolisme basal en dermatologie.

La détermination du nombre de calories produites par heure et par mètre carré de surface du corps, chez un sujet à jeun et au repos, mais non endormi, peut-être obtenue avec le calorimètre portatif de Benedict, ou avec un des nombreux appareils qui en dérivent, celui de Carrasco Cadenas, par exemple.

R. P. rappelle les travaux de Lortat-Jacob et Legrain, de Lewin et Kalm, de Levi-Frankel et Juster, Van Bogaert, de Carrasco, et indique l'orientation de ses propres recherches qui portent sur divers cas de varices, de dermites et d'ulcères variqueux, de stase sanguine dans les membres inférieurs, affections dans lesquelles l'équilibre circulatoire est influencé par les glandes à sécrétions internes.

La mesure du métabolisme basal permet de préciser l'état d'hyper- ou d'hypofonctionnement de ces glandes et de poser les indications d'un traitement opothérapique. J. Margarot.

Le métabolisme basal en dermatologie (El metabolismo basal en dermatologia), par E. Alvarez Sainz de Aja et R. Puyou Prat. *Actas dermosifiliograficas*, 21e année, n° 2, novembre 1928, p. 56.

Le métabolisme basal est modifié au cours de diverses maladies de la peau. L'étude d'une centaine de cas permet de dégager des conclusions intéressantes, malgré leur caractère encore provisoire.

L'augmentation est à peu près constante dans les tuberculoses cutanées et peut servir d'élément de diagnostic (19 cas sur 25 avec augmentation de 25 à 90 o/o).

L'érythème multiforme, l'urticaire, le psoriasis, donnent lieu à des constatations de même ordre, mais de nouvelles observations sont nécessaires en ce qui concerne ces dermatoses.

Dans la pelade, les chiffres sont, en général, supérieurs à la normale (5 sur 6 cas avec augmentation de 90 à 100 o/o).

Sur sept cas de séborrhée et d'acné juvénile, trois ont une augmentation de 26 à 90 o/o, trois autres ont un métabolisme abaissé (— 11 à — 30 o/o), un seul est normal (— 8 o/o).

Dix-sept observations d'eczéma vulgaire se répartissent de la façon suivante :

Le métabolisme est bas dans trois d'entre elles (de — 17 à — 20) ; normal dans deux autres (+ 8 et + 10) et supérieur à la normale dans les douze dernières.

Les ulcérations variqueuses fournissent sur 26 déterminations, 9 résultats bas, 6 normaux et 6 élevés.

Les causes de la perturbation peuvent être extrinsèques c'est-à-dire en rapport avec la maladie elle-même, ou intrinsèques, c'est-à-dire liées à l'état général du malade. Dans le premier groupe de faits sem-

blent se ranger nettement les tuberculoses cutanées. L'eczéma et les ulcérations variqueuses trouveraient plutôt leur place dans le second.

J. MARGAROT.

Les dermo-réactions aux protéines comme moyen d'évaluer les défenses de la peau et comme élément de pronostic (Las dermoreacciones a las protéinas como valoración de las defensas de piel y elemento pronóstico), par P.-G. MARTINEZ et J.-O. CARASA. *Actas dermo-sifiliograficas*, XXIe année, n° 3, décembre 1928, p. 127.

Divers auteurs admettent que les réactions provoquées par des injections intradermiques d'hémostyl, de protéine ou de luétine constituent un signe de bonne défense cutanée et sont d'un heureux pronostic. Inversement, l'absence de réaction indiquerait une défense nulle ou mauvaise de la peau et entraînerait un mauvais pronostic. La conclusion pratique serait que par des injections répétées on convertirait en allergiques (avec réaction) les sujets anallergiques (sans réaction).

Les recherches de P. G. M. et de J. O. C. aboutissent à des résultats entièrement opposés à ces notions. Ils pensent que l'interprétation donnée de l'allergie cutanée n'est pas exacte et croient qu'il vaut mieux être immun (alexique au sens d'Hoffmann) que sans réaction ou allergique.

Dans la syphilis la réaction cutanée est rare et légère avec l'hémostyl ; elle est plus fréquente et plus accusée avec la lacto-protéine ; mais aucune de ces deux substances ne fournit autant de résultats positifs que la luétine. La différence est particulièrement marquée dans les syphilis congénitales et tertiaires. Elle s'accentue, si, au lieu d'employer la luétine on se sert de cultures vivantes de tréponèmes, comme certains l'ont fait.

En ce qui concerne l'application au *diagnostic* de ces diverses substances, la luétine est utilisable, mais sa valeur est médiocre ; on ne peut compter sur elle. L'hémostyl et les protéines ne doivent pas être employées sous peine d'erreurs, dont la facilité est démontrée par les observations.

Au point de vue du *pronostic*, les réactions provoquées par les agents spécifiques ou non spécifiques ont aussi peu de valeur les unes que les autres, qu'il s'agisse de la syphilis ou des diverses dermatoses. C'est ainsi que dans des affections comme l'eczéma et l'urticaire les résultats sont négatifs, alors qu'ils sont positifs dans le pemphigus et dans le psoriasis.

Ce n'est ni avec ces produits, ni avec ces techniques, concluent E. C. M. et J. O. C., que peuvent s'éveiller les admirables fonctions défensives de la peau, les dermo-alexines, ni se manifester en réaction positive les dermo-allergines d'Erich Hoffmann.

J. MARGAROT.

Erythrodermie salvarsanique (Eritrodermia salvarsanica), par J.-S. COVISA et R. GONZALES MEDINA. *Actas dermo-sifiliograficas*, XXIe année, n° 3, décembre 1928, p. 136.

L'apparition d'une érythrodermie chez une malade, soumise à un

traitement par le néosalvarsan, établit l'existence d'une idiosyncrasie spécifique vis-à-vis de la molécule de ce composé chimique :

Au décours de l'éruption une intradermo-réaction et une injection intramusculaire du produit ont été suivies l'une et l'autre d'une reprise de la rougeur universelle, alors que le cacodylate de soude était parfaitement toléré.

Les épreuves eczématigènes ont donné avec le néosalvarsan une large plaque infiltrée, couverte de vésicules ; le résultat a été complètement négatif avec le myosalvarsan, le silbersalvarsan, l'acétylarsan et très faiblement positif avec le néomésarca.

Enfin, contrairement aux idées de Buschke, l'érythrodermie n'a eu aucune action favorable sur l'évolution de la syphilis.

J. Margarot.

Traitement Rœntgenthérapique de l'hyperidrose (Tratamiento Rœntgenterapico de la Hiperhidrosis), par J. et S. Ratera. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 3, décembre 1928, p. 146.

La relation de 12 cas traités depuis 1921 confirme les heureux résultats de la Rœntgenthérapie dans une affection si rebelle aux autres méthodes de traitement.

J. et S. R. estiment que la guérison peut être obtenue chez tous les malades.

Le seul danger résulte d'un mauvais dosage des radiations. Il n'est pas négligeable. J. Margarot.

Contribution clinique au concept du tertiarisme (Aportación clinica al concepto del tertiarismo), par J. Fernandez de la Portilla. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 3, décembre 1928, p. 150.

Une femme présente sur le nez et les joues une syphilide érythémateuse tertiaire ressemblant à un lupus érythémateux. Plusieurs séries d'injections d'arsenic et de bismuth font disparaître la lésion et rendent complètement négative une réaction sérologique fortement positive au début.

Deux ans après, la malade revient avec une plaque identique à la première, siégeant au même endroit.

En somme, une maladie aussi générale que la syphilis, restée latente pendant un nombre d'années indéterminé, n'a trouvé pour se manifester à deux reprises qu'un petit espace de peau, mesurant quelques centimètres.

Le fait suggère à J. F. quelques réflexions :

Tout d'abord une médication intense et soutenue, capable de rendre négative une forte réaction sérologique, n'a pas été suffisante pour supprimer la vitalité des tréponèmes latents, cantonnés dans cette région, et qui ont pu reproduire quelques mois plus tard une plaque identique à la première.

Si cette lésion érythémateuse est de celles que l'on considère souvent comme des syphilides secondaires retardées, elle appartient bien à la période tertiaire par sa fixité régionale.

Cette « régionalisation d'une syphilis généralisée », ce « cantonne-

ment soutenu », donnant lieu à des récidives sur place, apparaît à l'auteur comme la caractéristique essentielle du tertiarisme.

Son domaine, limité par l'anatomie pathologique aux lésions gommeuses et scléreuses, serait de la sorte élargi par la clinique.

Il s'étendrait aux déterminations dites quaternaires : les altérations diffuses de la méningo-encéphalite et du tabès seraient aux lésions scléro-gommeuses du système nerveux ce que sont les formes érythémateuses ou papuleuses tertiaires aux gommes des téguments.

Cette hypothèse, et surtout le fait sur lequel elle s'appuie, ont un corollaire pratique.

A toutes les périodes de la syphilis un traitement local garde encore son indication malgré la puissance actuelle des méthodes thérapeutiques générales. J. MARGAROT.

Réaction de Meinicke avec centrifugation immédiate et antigènes colorés (Reacción de Meinicke con centrifugación inmediata y antigenos coloreados), par E. ALVAREZ SAINZ DE AJA et NICOLAS CALVIN. *Actas dermosifiliograficas*, 21e année, n° 3, décembre 1928, p. 153.

Borawskaja effectue la réaction de Meinicke avec un antigène coloré et supprime ainsi les erreurs de lecture d'origine subjective. Un autre avantage résulte de la possibilité d'utiliser des sérums troubles ou anormalement teintés.

L'azur Victoria a été choisi comme colorant à cause de son affinité pour les lipoïdes. On ajoute un centimètre cube de chloroforme au mélange (antigène coloré + sérum), après 24 heures et immédiatement avant la lecture finale des résultats. Le chloroforme gagne le fond du tube. Dans les cas négatifs il reste clair ; dans les cas positifs il se colore par l'Azur et sa teinte est plus ou moins intense suivant la force de la réaction.

La méthode est excellente, mais présente un inconvénient pratique : la lecture tardive des résultats.

Avec la technique de E. A. S, de A. et N. C. cette lecture peut être faite très tôt, grâce à une centrifugation pratiquée dix minutes après le mélange de l'antigène et du sérum.

Cette méthode ultra-rapide a été vérifiée sur un total de 500 cas. Ses résultats présentent un parallélisme absolu avec ceux que donne la réaction de Meinicke habituelle. J. MARGAROT.

Courbe de glycémie, cholestérinémie et tension artérielle dans les dermatoses (Curva de glucemia, colesterinemia y tension arterial en dermatosis), par E. ARROYAVE et ROLDAN. *Actas dermosifiliograficas ;* année XXI, octobre, novembre, nos 1, 2, 3, décembre 1928, pp. 18, 84, 162.

La courbe glycémique a été établie suivant la méthode de Folin et Wu, de technique simple, de résultats précis et plus usitée en Espagne.

On fait prendre au sujet 25 grammes de glucose de Merck, très pur, anhydre, dissous dans 150 centimètres cubes d'eau. Les chiffres normaux admis sont ceux de Marañon, qui tiennent compte des particularités locales en rapport avec la race espagnole, le climat et l'alimentation.

Une première détermination, faite chez les sujets à jeun, donne 0,80 à 1,20 o/oo ; la deuxième, pratiquée trente minutes après la première, montre une augmentation de 50 à 60 o/o ; un troisième dosage, fait soixante minutes après le premier, doit donner un chiffre voisin de celui du début, avec une oscillation en plus ou en moins de 15 o/o.

Sur les 53 malades étudiés, 15 seulement ont une courbe de glycémie normale, trois l'ont inférieure à la normale, 26 sont prédiabétiques et 9 franchement diabétiques. Le pourcentage des prédiabétiques et des diabétiques s'élève ainsi à 66 o/o. On trouve dans cette catégorie une forte proportion de sujets atteints de lupus tuberculeux, de furonculose, d'eczéma, de psoriasis, de prurit, de gangrène symétrique, de varices simples ou compliquées. Il est donc de la plus grande nécessité pour l'étude de l'étiologie comme pour l'établissement du traitement de pratiquer systématiquement la détermination de la courbe glycémique au cours de ces diverses affections.

Dans la mesure de la cholestérinémie la méthode suivie a été celle de Bloor. Pour éviter toute discussion relative au taux encore incertain de la cholestérinémie normale, son chiffre a été fixé entre 0,90 et 1,50 o/oo.

Avec une marge aussi large les cas considérés comme normaux ne pouvaient être que très nombreux. On en compte 41. 7 sujets ont présenté de l'hypocholestérinémie et 5 de l'hypercholestérinémie. Ils se répartissent dans des affections très diverses. Seule peut être retenue l'hypercholestérinémie notée dans deux cas de psoriasis. Il serait très important de poursuivre les recherches dans cette maladie.

Les déterminations de la pression artérielle ont été faites par la méthode auscultatoire proposée par Korokow et perfectionnée par Vaquez.

Pour la classification des cas cliniques les chiffres suivants ont été adoptés :

Pression normale : maxima comprise entre 11 et 13,5 ; Hypotension : max. inférieure à 11 ; Hypertension modérée : max. entre 13,5 et 17 ; hypertension accentuée : max. 17 et au delà.

On a trouvé 20 cas normaux ; 7 avec hypertension modérée (quatre d'entre eux sont diabétiques ou prédiabétiques) ; un cas avec hypertension accentuée et neuf cas avec hypotension (4 lupus tuberculeux, 1 lupus érythémateux, 1 eczéma *scrofulosorum*, 1 adénite inguinale, 1 eczéma séborréique, 1 prurit vulvaire).

En terminant, E. A. et R. attirent l'attention des chercheurs sur l'intérêt que présentent les déterminations de la courbe glycémique, de la cholestérinémie et de la pression artérielle chez les sujets atteints de varices simples ou compliquées.

Les chiffres obtenus fournissent des indications très précises qui permettent d'établir un régime et un traitement parfaitement adéquats à chacun des cas considérés. J. MARGAROT.

Ecos espanoles de Dermatologia y Syfiliografia (Madrid).

Sur un cas de chancre syphilitique résistant au traitement arsenical et bismuthique (Sobre un caso de chancro sifilitico resistente al tratamiento arsenical y bismutico), par H. Abascal. *Ecos españoles de dermatologia e sifiliografia*, 5e année, janvier 1929, nº 40, p. 243.

Un chancre typique résiste à l'administration de 2 gr. 70 de néosalvarsan, de 24 centimètres cubes d'acétylarsan et de 14 injections d'iodo-bismuthate de quinine.

Ces divers médicaments sont abandonnés et le malade est soumis à des injections d'oxycyanure de mercure. L'amélioration commence à la quatrième. La cicatrisation est complète à la douzième.

J. Margarot.

Importance sociale de la stérilité féminine post-vénérienne (Importancia social de la esterilidad feminina post-venerea), par Vital Aza. *Ecos españoles de dermatologia y sifiliografia*, 5e année, nº 40, janvier 1929, p. 245.

Conférence de propagande antivénérienne se rattachant à un cycle organisé par Portilla au dispensaire Martinez Anido.

18 o/o des unions sont stériles. L'impossibilité de la fécondation tient à des causes diverses au premier rang desquelles se trouvent la blennorragie et la syphilis. La lutte entreprise contre ces fléaux sociaux donne déjà de bons effets. Sa continuation donnera des résultats plus brillants encore. J. Margarot.

Quelques considérations sur le problème de la prostitution à New-York (Algunas consideraciones sobre el problema de la prostitution en Nueva York), par Julio Bravo. *Ecos españoles de dermatologia y sifiliografia*, 5e année, nº 40, janvier 1929, p. 268.

Conférence de prophylaxie antivénérienne (Cycle du dispensaire Martinez Anido).

L'absence de réglementation et les entraves apportées aux relations clandestines dans une ville, qui est une véritable Babel, ont pour conséquence un aspect très spécial de la prostitution à New-York.

L'automobile remplace souvent la chambre d'hôtel difficile à trouver et pleine de risques. Son rôle n'est pas moins important dans les relations extra-matrimoniales qui n'ont pas toujours un caractère vénal. Il est de règle que les jeunes gens conduisent en tenant le volant d'une seule main, le bras libre enserrant presque toujours la taille d'une aimable voyageuse.

De nombreux traits seraient à citer avec, comme contre-partie, les mesures draconiennes qui ont été prises.

Idéalistes, mais pratiques, les législateurs nord-américains ont abordé le problème avec la froideur sereine d'hommes d'affaires et ils ont ajouté aux moyens déjà utilisés contre la prostitution une nouvelle méthode, qui seule pouvait lui porter le coup le plus terrible : la guerre financière.

Les résultats, malgré des difficultés qui paraissaient insurmontables, ont été des plus heureux.

Le conférencier, qui est abolitionniste, ne pouvait trouver de meilleurs arguments en faveur d'une thèse qui lui est chère.

J. MARGAROT.

Archives of Dermatology and Syphilology (Chicago).

La trichoclasie idiopathique de Jackson-Sabouraud (Idiopathic trichoclasia of Jackson-Sabouraud), par MARCOGLOU. *Archives of Dermatol. and Syph.*, vol. XVII, n° 4, avril 1928, p. 512, 5 fig.

Il est actuellement reconnu que la *trichorrhexis nodosa* commune et la trichoclasie consécutive sont dus à l'usage abusif des savons alcalins et des lotions ayant pour but de dégraisser la chevelure et de la rendre floue. Mais il existe des trichoclasies localisées dont l'étiologie est plus complexe ; Sabouraud décrit sous le nom de trichoclasie idiopathique ou spontanée une variété de trichoclasie localisée, s'accompagnant de lésions visibles du cuir chevelu qui est sec, prurigineux, épaissi et adhérent. Au niveau de ces plaques les cheveux sont cassés à 6 ou 8 millimètres.

C'est un cas de ce genre qui fait l'objet de l'intéressant travail de M. Il s'agit d'un homme de 26 ans qui présentait sur l'occiput une plaque rouge, sèche, adhérente au crâne, au niveau de laquelle les cheveux étaient cassés à 1,5-2 centimètres. L'extrémité de ces cheveux présentait la cassure en balai, caractéristique de la trichoclasie. La culture montra l'absence de tout parasite et le malade guérit à la suite de l'application de rayons ultra-violets. La lésion récidiva au même point et avec les mêmes caractères au bout d'un an, le malade n'ayant fait usage que de savon. Une biopsie fut alors pratiquée : elle montra un épiderme légèrement épaissi au voisinage des orifices pileux, des follicules à parois amincies, dilatés par un amas corné contenant des débris de poils, une infiltration périvasculaire peu appréciable, au total des lésions banales qui existent dans toutes les dystrophies pilaires. Le malade, cette fois, fut guéri par quelques applications faibles de rayons X : la repousse se fit normalement, mais le cuir chevelu resta épaissi et adhérent.

M. insiste donc sur le fait qu'à côté de la trichoclasie commune, nettement d'origine mécanique et chimique, il existe une trichoclasie « idiopathique » dont on ne peut expliquer le mécanisme ni par des traumatismes chimiques, ni par une cause parasitaire, ni par l'existence d'une névrodermite sous-jacente. L'étiologie de ces faits reste absolument inconnue. S. FERNET.

Les épithéliomas multiples, superficiels, bénins de la peau (Multiple superficial benign epithelioma of the skin), par WISE. *Archives of Dermatol. and Syphilol.*, vol. XIX, n° 1, janvier 1929, p. 1, 10 fig.

Mise au point de la terminologie et de la classification des épithéliomas multiples, superficiels de la peau. S. FERNET.

Dermatose du type de la poïkilodermie en rapport avec un défaut de développement des glandes sexuelles et une dystrophie adiposo-

génitale (Poïkiloderma-like changes in connection with underdevelopment of the sexual glands and dystrophia adiposo-genitalis), par Bruno Bloch et Stauffer. *Archives of Dermatol. and Syphilol.*, vol. XIX, n° 1, janvier 1929, p. 22, 5 fig.

B. cite à titre documentaire deux observations dans lesquelles une dermatose analogue à la poïkilodermie de Jacobi existait chez des individus présentant un développement génital anatomiquement et fonctionnellement incomplet et tous les caractères secondaires de l'infantilisme génital.

L'un des cas concerne une femme de 22 ans dont les téguments présentaient des lésions d'hyper- et de dépigmentation, des télangiectasies, des atrophies, une sécheresse particulière; les dents et les ongles étaient rudimentaires, le système pileux et les glandes sudoripares peu développés. Cette femme n'avait jamais eu de règles et l'on ne trouvait chez elle ni utérus, ni trompes, ni ovaires.

Dans le second cas, il s'agit d'un homme de 40 ans présentant un syndrome adiposo-génital complet, dont toute la surface du corps, comparable à une peau de léopard, était couverte de taches hyperpigmentées et dépigmentées, de télangiectasies et d'atrophie; des malformations unguéales, dentaires, et pilaires complétaient ce tableau. Cet homme avait présenté dans son enfance une double cataracte juvénile, puis une kératite ulcéreuse. Son Wassermann était négatif.

Les lésions cutanées de ces deux malades rappelaient la poïkilodermie de Jacobi par de nombreux caractères mais s'en distinguaient par la prédominance des troubles pigmentaires, le degré relativement moins marqué des atrophies et des télangiectasies, les troubles unguéaux, dentaires et pilaires.

B. publie ces observations au titre de documents à verser au chapitre de la pathologie endocrinienne et de son rôle, encore peu élucidé, dans les affections de la peau. S. Fernet.

Etude des lipoïdes dans le xanthome (Lipid studies in xanthoma), par Wile, Eckstein et Curtis. *Archives of Dermatol. and Syphilol.*, vol. XIX, n° 1, janvier 1929, p. 33.

L'analyse chimique des lésions xanthomateuses de trois malades a montré à ces auteurs que la cholestérine ne constitue qu'une faible partie (16 0/0) des substances graisseuses contenues dans le xanthome et qu'elle ne s'y trouve pas en plus grande abondance que dans la peau normale. Dans de nombreux cas de xanthome, il n'y a pas d'hypercholestérinémie. Il semble que la cholestérinémie des diabétiques n'est que secondaire à la lipémie et que c'est celle-ci qui intervient surtout dans la pathogénie du xanthome. Le meilleur traitement est, par conséquent, une diète restrictive analogue à celle qu'on institue dans l'obésité. S. Fernet.

Etudes expérimentales sur l'eczéma (Experimental studies in eczema), par Klauder et Brown. *Archives of Dermatol. and Syphilol.*, vol. XIX, n° 1, janv. 1929, p. 52.

Au cours de leurs recherches sur la pathogénie de l'eczéma K. et B. ont établi, dans des travaux antérieurs, que l'irritabilité cutanée chez les animaux est proportionnelle au taux du potassium et inversement proportionnelle à celui du calcium. Le calcium, le magnésium, le sodium et le potassium règlent l'activité cellulaire ; l'équilibre de ces fonctions est sous la dépendance du système neuro-végétatif, dont le fonctionnement est intimement lié à celui des glandes endocrines. Tout déséquilibre du système sympathique ou parasympathique se traduit par un déséquilibre dans l'activité des ions du calcium et du potassium dans les tissus ; c'est ainsi qu'en excitant le sympathique on diminue l'irritabilité de la peau en augmentant l'activité des ions calcium, et, inversement, en excitant le parasympathique on augmente l'irritabilité de la peau en augmentant l'activité des ions potassium.

Toutes ces expériences étaient pratiquées sur des lapins. Le degré de réaction de la peau était évalué par comparaison après des applications d'huile de croton diluée dans l'huile d'olive.

La nouvelle série d'expérience avait pour but de déterminer l'influence que pourraient avoir certaines substances modificatrices du système vago-sympathique sur le degré d'irritabilité de la peau. On pratiqua à des lapins des injections de sulfate d'atropine (paralysie du vague), d'éphédrine (excitation du sympathique), de pilocarpine (stimulation des fibres périphériques du vague) et de chlorhydrate de choline (effet analogue à celui de la pilocarpine), puis on fit des applications d'huile de croton et on évalua les réactions provoquées. Cinq lapins furent alors sacrifiés afin de doser le taux du calcium et du potassium dans leur peau.

On put constater que les injections d'atropine et d'éphédrine avaient eu pour conséquence une diminution de l'irritabilité cutanée et une augmentation parallèle du taux du calcium. La pilocarpine avait eu un résultat inverse. L'histamine et la choline, substances vasodilatatrices, n'avaient pas amené de modifications appréciables.

Il semble donc bien que les substances qui influencent le système sympathique modifient la réactivité de la peau en modifiant l'équilibre des ions du calcium et du potassium. S. Fernet.

La présence de structures tuberculoïdes dans les ganglions inguinaux au début de la syphilis (The occurrence of tuberculoid reactions in the inguinal glands in early syphilis), par Michelson. *Archives of Dermatol. and Syphilol.*, vol. XIX, n° 1, janvier 1929, p. 66, 5 fig.

La structure tuberculoïde a été d'abord considérée comme spécifique de la tuberculose. On sait actuellement qu'elle est fréquemment rencontrée au cours de diverses autres infections et qu'elle est l'une des formes réactionnelles de l'organisme allergique.

Sur 29 ganglions inguinaux prélevés sur des syphilis au début, 8 présentaient une structure tuberculoïde.

Cette structure peut donc être observée dans les ganglions lymphatiques longtemps avant son apparition dans les lésions cutanées et muqueuses. Si cette structure est le témoin de l'allergie, il est intéres-

sant de noter qu'elle existe dans les ganglions en même temps que le Bordet-Wassermann fait son apparition dans le sang et l'on peut se demander si l'immunité et les anticorps ne prennent pas naissance dans le système lymphatique. S. FERNET.

La production hématogène des dermatomycoses (The hematogenous production of dermatomycosis), par FRIED et SEGAL. *Archives of Dermatol. and Syphilol.*, vol. XIX, n° 1, janvier 1929, p. 98.

F. et S. ont pratiqué des injections intraveineuses d'une émulsion de culture de *Trichophyton gypseum* dans l'oreille de 39 lapins après avoir rasé et scarifié une partie de la peau du dos. Onze lapins (38 o/o) présentèrent des dermatomycoses sur les régions scarifiées. La période d'incubation a varié dans ces expériences de 12 à 18 jours et était, par conséquent, plus longue que dans les infections exogènes. Des cultures de *T. gypseum* purent être obtenues par l'ensemencement du sang de ces animaux, prélevé par ponction du cœur. S. FERNET.

The American Journal of the Medical Sciences (*Philadelphie et New-York*).

Mononucléose et leucopénie neutrophile consécutives à un traitement antisyphilitique (Marked monocytosis accompanied by a neutrophilic leukopenia following antisyphilitic treatment), par WILSON. *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CLXXVII, n° 682, janvier 1929, p. 88.

Une jeune femme de 24 ans, syphilitique secondaire, reçut trois injections de néoarsphénamine à 0 gr. 60, et, simultanément, du mercure et du KI. Quelques jours après la troisième injection arsenicale, elle présenta de grands malaises, de la fièvre et une tuméfaction considérable des amygdales sans ulcération, mais avec un abondant exsudat grisâtre. Pas de purpura, ni d'ecchymoses, ni d'ictère. L'examen du sang montra une anémie secondaire modérée à 3.420.000 avec 75 o/o d'hémoglobine, une absence totale des polynucléaires et une augmentation des mononucléaires à 60 o/o. La température resta à 40° pendant quelques jours, puis une amélioration se produisit. On put alors reprendre le traitement antisyphilitique par le mercure et l'iodure sans nouveaux incidents. La formule leucocytaire redevint normale en quelques semaines.

L'auteur rapproche ce cas des faits décrits par Schultz sous le nom d'*angine agranulocytaire*. Il s'agit d'un syndrome d'étiologie inconnue, d'évolution fatale, caractérisé par une fièvre élevée, une amygdalite nécrosante et une leucopénie avec suppression élective des leucocytes « granuleux » c'est-à-dire des polynucléaires. L'intoxication arsénobenzolique qui est capable de réaliser un syndrome hémorragique déjà bien connu, paraît aussi pouvoir réaliser le syndrome agranulocytaire de Schultz. L'observation citée par W. montre que l'évolution de ce syndrome n'est pas toujours fatale, lorsqu'il est réalisé par l'intoxication arsénobenzolique et l'on peut se demander si,

mieux recherché, il ne sera pas rencontré plus souvent au cours des incidents passagers de l'arsénothérapie. S. FERNET.

The Journal of the American Medical Association (Chicago).

Intoxication chronique par l'éphédrine (Chronic ephedrine poisoning), par HIGGINS. *The Journal of the American Medical Association*, vol. XCII, n° 4, 26 janvier 1929, p. 313.

En dermatologie, comme en médecine générale, l'éphédrine, en raison de son action lente et prolongée, est souvent substituée à l'adrénaline. L'observation citée par H. est intéressante en ce qu'elle montre que l'ingestion quotidienne et prolongée d'éphédrine peut déterminer des troubles plus ou moins marqués suivant la prédisposition du sujet.

Il s'agissait d'une femme de 36 ans qui, à la suite d'une crise d'asthme, absorbait depuis quatre mois deux comprimés par jour de 0 gr. 03 d'éphédrine. A la suite de ce traitement, elle dut être hospitalisée avec le diagnostic d'hyperthyroïdie. Elle présentait une agitation extrême, des tremblements et des mouvements choréiformes des membres, de l'insomnie, des nausées; elle avait maigri de 5 kilogrammes, et avait de fréquentes lipothymies. Le pouls était à 110, le corps thyroïde était un peu augmenté de volume. La suppression de l'éphédrine fut suivie d'une amélioration rapide, mais les insomnies, l'émotivité excessive, l'anorexie, persistaient encore après quelques semaines. S. FERNET.

Acta Dermato-Venereologica (Stockholm).

Recherches sur la glycémie alimentaire dans quelques dermatoses (Untersuchungen über die alimentære Glykæmiereaktion bei einizen Hautkrankheiten), par W. LOJANDER. *Acta Dermato-venereologica*, vol. IX, fasc. 3, octobre 1928, p. 201.

L'auteur a examiné par la méthode de Lewis-Benedikt la glycémie sanguine chez 66 sujets atteints de différentes dermatoses.

Il a constaté dans le psoriasis — dans 8 cas sur 15 examinés — une augmentation du sucre sanguin, augmentation qui persista longtemps. Dans le reste des cas la glycémie fut normale. Dans 4 cas de prurigo diathésique de Besnier la glycémie fut très augmentée, dans 6 cas normale. Augmentation aussi très prononcée dans 3 cas de maladie de Duhring.

D'après l'auteur, ces variations de la glycémie dans les dermatoses sont en faveur de troubles endocriniens.

OLGA ELIASCHEFF.

Contribution à l'étude de la maladie de Nicolas-Durand-Favre (den. Lymphogranulomatosis inguinalis) (Zur Nicolas-Durand-Favreschen Krankheit), par HERBERT FUHS. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. IX, fasc. 3, octobre 1928, p. 222, 4 figures.

Il s'agit d'un cas de maladie de Nicolas-Durand-Favre, maladie

observée pour la première fois en Autriche (à Vienne) chez un jeune homme de 23 ans venu de Roumanie. Le diagnostic fut confirmé par la réaction de Frei laquelle fut franchement positive. Le traitement par les rayons X ne donna pas de résultat. Les irradiations par les rayons de Bucky et des injections d'un vaccin préparé avec des bacilles cultivés après prélèvement dans un ganglion ramolli semblèrent être d'une certaine efficacité. OLGA ELIASCHEFF.

Le dosage des rayons X en dermatologie et les deux unités « R », par KAREL GAWALOWSKY et OLGA VALENTOVA. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. IX, fasc. 4, novembre 1928.

Les auteurs ont soumis à une révision (au point de vue dermatologique) l'ionomètre de Solomon qui permet de déterminer la quantité de rayons X en unités R Solomon et le dosimètre de Siemens étalonné en unités R allemandes. Leur but fut de déterminer avant tout la précision clinique (et non physique) de ces deux appareils, la manière de s'en servir (mesurer avec la chambre en l'air ou sur l'objet), la grandeur de la dose biologique, c'est-à-dire de la dose érythème et de comparer leurs doses érythème exprimées par les deux unités R avec les résultats des autres auteurs. Leurs conclusions furent les suivantes :

L'ionomètre de Solomon est pour la clinique un instrument tout à fait sûr pour déterminer les doses, à condition de ne pas négliger certaines précautions. Ils proposent que l'étalonnage par le radium et les mesures elles-mêmes soient faits dans la même position de la tige qui porte la feuille de métal battu et que cette position soit celle qui donne la plus courte chute possible sur 50 divisions.

Ils ont constaté que le dosimètre de Siemens à appareil enregistreur, inscrivant la dose appliquée sous le contrôle de l'ionomètre de Solomon, ne donne pas toujours la même dose : celle-ci diffère ordinairement de 5 o/o en plus ou en moins. En mesurant l'influence de la grandeur du champ, l'appareil de Siemens se montra plus sensible.

Le rapport Rf : Ra fut mesuré avec les deux appareils, le rapport variait pour les rayonnements des auteurs entre 2,39 et 2,52. Les chiffres 2,5 doivent être considérés comme assez sûrs au point de vue clinique.

Les doses érythème furent établies par une titration biologique préalable, afin que l'intensité de l'érythème fut la même pour tous les rayonnements. Les doses différentes font en Rf 500, 933, 1143, 1802, 2120, HWS en mm. Cu 0,08; 0,135; 0,18; 0,27; 0,70; en Ra 190, 355, 431, 677, 853.

Les auteurs concluent que le nombre de R pour la dose érythème sur un champ moyen augmente à mesure que croît la filtration, ce qui ne s'applique qu'au rayonnement de 145 kv.

OLGA ELIASCHEFF.

Deux cas de parapsoriasis en gouttes avec réaction de Wassermann positive et forte réaction de foyer à la suite d'injections de tubercu-

line. Zwei Fælle von Parapsoriasis guttata mit positiver Wassermann'schen Reaktion und starker Herdreaktion auf Tuberkulin-Injektionen), par Gay Prieto. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. IX, fasc. 4, novembre 1928.

Observations de deux cas cliniquement et histologiquement typiques de parapsoriasis en gouttes avec réaction de Wassermann positive chez un jeune homme de 18 ans et chez un garçon de 12 ans. Ce dernier, un hérédosyphilitique certain, présenta une kératite parenchymateuse. Le parapsoriasis ne fut pas influencé par le traitement antisyphilitique. Des injections intradermiques de tuberculine donnèrent des réactions de foyer très prononcées dans ces deux cas. Les injections de trichophytine, de lait, de vaccin donnèrent un résultat négatif. L'un des malades présenta une hypersensibilité vis-à-vis du néosilbersalvarsan avec réaction de foyer très nette. Dans le second cas la dermatose apparut pendant un traitement antisyphilitique mixte. D'après l'auteur il ne faudrait pas, au moins dans certains cas, tout à fait abandonner l'hypothèse, émise pour la première fois par Civatte, d'une relation du parapsoriasis en gouttes avec la tuberculose. Olga Eliascheff.

Contribution à l'étude de la forme dystrophique de l'épidermolyse bulleuse héréditaire (Beitræge zur Kenntnis der dystrophischen Form der Epidermolysis bullosa hereditaria), par L. N. Maschkilleisson. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. IX, fasc. 4, novembre 1928, 4 fig.

Bibliographie sur l'épidermolyse bulleuse et descriptions clinique, histologique et recherches expérimentales sur 5 cas d'épidermolyse bulleuse dystrophique observés par l'auteur en Russie.

Les deux formes, épidermolyse bulleuse simple et épidermolyse bulleuse dystrophique sont deux maladies distinctes. L'épidermolyse bulleuse dystrophique se manifeste cliniquement par l'apparition de bulles cutanées et muqueuses, d'une atrophie cutanée, de lésions onguéales et par la présence de kystes épidermiques. Dans l'épidermolyse bulleuse simple on ne trouve que des bulles cutanées.

Il n'existe jusqu'à nos jours (1928) aucun cas certain d'épidermolyse bulleuse simple et d'épidermolyse bulleuse dystrophique chez les membres d'une même famille.

On peut rencontrer dans l'épidermolyse bulleuse simple à côté de lésions atrophiques simples des plaques atrophiques surélevées urticariennes, plaques observées pour la première fois par Hallopeau. Tandis que la provocation mécanique de bulles est très facile dans l'épidermolyse simple, elle est dans l'épidermolyse dystrophique souvent très difficile et dans certains cas impossible. Le signe de Nicolsky n'est pas obligatoire pour le diagnostic de l'épidermolyse dystrophique (il fut absent dans 4 cas sur 5 de l'auteur). Une défectuosité congénitale du tissu élastique semble jouer dans l'épidermolyse dystrophique un rôle étiologique. L'auteur propose pour l'épidermolyse bulleuse dystrophique la dénomination « Dystrophie bulleuse atrophique congénitale ». Olga Eliascheff.

Ceskà Dermatologie (Prague).

Nouvelles preuves cliniques à l'appui de la théorie que le psoriasis et le lichen plan sont des maladies diathésiques, par Fr. Samberger. *Ceskà Dermatologie,* année X, n° 1.

Grâce à M. Darier qui dans son *Précis* cite largement la doctrine de Samberger, la conception des diathèses parakératosique et hyperkératosique est devenue familière aux lecteurs français. La diathèse parakératosique chez les *psoriasiques* consiste en une diminution de vitalité de cellules épidermiques.

Cette diathèse est très souvent familiale et congénitale. Son intensité peut être de degré différent ; chez le même sujet, elle peut varier avec l'âge, l'état de santé, et même être restreinte à certaines régions du corps. Il y a des cas, où la diathèse est suffisante à elle seule pour produire la maladie psoriasis à la base d'une inflammation banale quelconque : staphylodermie, dermatite artificielle, etc. S. a observé une trichophytie superficielle de la peau (examen microscopique : teignes positives) qui se transforma en psoriasis typique. Mais d'autre fois, la diathèse est faible, le psoriasis n'apparaît que si d'autres maladies ou troubles généraux diminuent encore la vitalité de l'épiderme (influence de la tuberculose, de l'inanition, de la lactation, etc., etc.).

La vitalité affaiblie de l'épiderme ne reste pas toujours bornée à la fonction de kératinisation. Souvent elle frappe également la fonction pigmentogène : d'où les dépigmentations fréquentes sur les plaques guéris.

Un phénomène très rare dans le psoriasis sont les vésicules.

S. explique la formation de vésicules par la supposition que la force d'adhérence de toutes les cellules épidermiques est diminuée par la diathèse. Aux cas décrits par lui comme *epidermolysis bullosa psoriaticorum*, S. ajoute un cas inédit : chez une proriasique de 35 ans, traitée quelque temps par des irradiations totales de rayons ultraviolets à doses progressivement élevées, apparurent tout d'un coup des vésicules molles sur toutes les efflorescences presque guéries.

Le contraire de la diathèse parakératosique est la diathèse hyperkératosique : les affections les plus diverses peuvent se manifester chez les porteurs de cette diathèse sous l'aspect *lichenoide*. Le lichen syphilitique, trichophytique, lichen sur la base de zona, lichen sur la base de la dermatite artificielle causée par la *Primula obconica*, lichen sur la base de l'eczéma en sont des exemples cités dans les travaux antérieurs de S. Comme son contraire, la diathèse hyperkératosique est presque toujours congénitale. Mais, elle peut être acquise et si faible que pour apparaître cliniquement il faut encore l'influence d'un facteur occasionnel (très souvent des préparations d'arsenic).

L'accroissement de la vitalité des cellules épidermiques peut concerner la couche cornée seule : d'où les plaquettes brillantes, d'un blanc cireux sur les papules du lichen plan, ou les épines cornées fol-

liculaires du *lichen spinulosus*. Ordinairement le pouvoir pigmentogène est augmenté en même temps, ce qui explique les hyperpigmentations fréquentes. Mais la cohérence de toute la couche épidermique peut aussi bien être augmentée.

Un exemple de ce genre a été décri par Stauffer (*Arch. f. D. u. S.*, vol. CLIV) : chez une syphilitique à laquelle le salvarsan a causé une dermatite suintante sous le tableau clinique d'eczéma *madidans*. Localement appliqué, le salvarsan a provoqué des vésicules.

Quatre mois après, un lichen spinuleux s'est développé, et l'application locale du salvarsan est cette fois toléré sans réaction quelconque. Stauffer explique ce fait par un changement de la réactibilité (« Umstimmung »). S. explique le même fait par l'accroissement de la vitalité : l'arsénobenzol a provoqué la diathèse hyperkératosique, la cohérence augmentée de l'épiderme empêche l'afflux de la lymphe, l'eczéma ne peut plus se manifester que sous l'aspect d'un lichen. Cette observation confirme donc la thèse de S. que le *lichen ruber* n'est pas, dans la plupart des cas, autre chose qu'un eczéma masqué par la diathèse kyperkératosique.

Un cas de lichen artificiel solaire appuie cette façon de voir. S. a observé une femme de 34 ans qui a eu trois fois des poussées de lichen plan sur les parties découvertes du corps, chaque fois après insolation. KAREL GAWALOWSKI (Prague).

De l'importance des injections intraveineuses du natrium bromatum et de ses combinaisons sulfurées dans le traitement de l'eczéma, du lichen plan et de quelques autres affections prurigineuse de la peau, par KAREL HÜBSCHMANN, *Ceská Dermatologie*, année X, nº 1.

Les injections intraveineuses de solutions concentrées de *natrium bromatum* constituent une excellente méthode auxiliaire dans les dermatites aiguës, les eczémas aigus ou chroniques pendant une exacerbation et dans les cas d'eczémas qui supportent mal le traitement local. On obtient de bons résultats dans quelques formes urticariennes, dans les prurits séniles et dans les prurits essentiels (sans manifestations cutanées spéciales). H. n'a jamais remarqué de symptômes désagréables, comme en ont noté, après des injections intraveineuses de brome, Mornet Jean et Phelebon. Il est plus que probable qu'il faut les attribuer à la mauvaise qualité de la préparation employée. Dans deux cas de lichen plan, H. a obtenu la guérison complète par des injections de Iontobrol (Pragochemia), sans traitement local. Chez une malade, les lésions guéries sont restées pour longtemps marquées par des pigmentations, observées fréquemment après le traitement par l'arsène, jamais employé chez cette malade.

Désirant enrichir le pouvoir thérapeutique de *natrium bromatum* des excellentes propriétés thérapeutiques particulières du soufre, H. a expérimenté une préparation combinée, c'est-à-dire le *natrium sulfobromatum*. Il l'a essayé jusqu'à présent dans les eczémas chroniques en train de s'exacerber, dans le prurit sénile, dans la couperose et dans l'urticaire.

Les résultats ont été, dans les formes subaiguës, meilleurs qu'avec l'iontobrol. Pour les formes aiguës, il semble qu'au moins au début, les injections d'Iontobrol soient plus convenables. Le *natrium sulfobromatum* aurait des chances de succès notamment dans les affections où il existe des déviations de l'état normal dans l'économie de l'organisme en ce qui concerne le soufre. KAVEL GAWALOWSKI (Prague).

Sur quelques réactions nouvelles pour le diagnostic de la syphilis dans le liquide céphalo-rachidien, par VL. FRANKOVIÉ. *Ceská Dermatologie,* année X, n° 1.

L'auteur a contrôlé les méthodes de Takata Ara, de Thurfo-Marchionini, la réaction de Siliquid et la microréaction de Masti par les résultats des réactions de Bordet-Wassermann, de Sachs-Georgi et de celle de Meinicke.

La réaction de Siliquid a donné dans 47,5 o/o des cas sûrement non syphilitiques des résultats positifs (non spécifiques). Les trois autres réactions se montraient toujours d'accord avec les méthodes classiques excepté un cas d'encéphalopathie syphilitique, où la méthode Takata-Ara était négative. L'auteur considère donc la microréaction de Mastix et la réaction de Thurfo-Marchionini comme des réactions complémentaires convenant aux laboratoires sérologiques.

KAVEL GAWALOWSKI (Prague).

L'irradiation du sympathique et la sueur, par OLGA VALENTOVA. *Ceská Dermatologie,* année X, n° 2.

Traitant diverses dermatoses par la méthode de Gouin, l'auteur a observé quelquefois l'augmentation régionale de la sueur. Elle s'est proposé d'utiliser ce fait pour pouvoir diminuer la dose de rayons X nécessaire pour supprimer l'hyperhidrose locale. D'ailleurs, il est bien connu que les cellules des glandes à sécrétion sont d'autant plus sensibles aux rayons X que leur sécrétion est plus abondante.

L'utilisation de cette idée a jusqu'à présent apporté plus de notions intéressantes au point de vue théorique que de résultats pratiques.

D'après les réactions des glandes sudoripares, observées après l'irradiation du sympathique selon la méthode de Gouin, l'auteur distingue trois catégories d'hyperidroses : dans la première, la sueur augmente, dans la deuxième, elle reste sans changement, dans la troisième, elle décroît. On peut observer l'influence de l'irradiation du sympathique sur la peau non seulement après l'irradiation du champ interscapulaire, mais aussi après l'irradiation du segment cervical supérieur et lombaire inférieur. Dans ces deux cas on observe le plus souvent une diminution de la sueur. Il y a donc possibilité d'influencer l'innervation excitatrice aussi bien que l'innervation inhibitrice.

Toutes les réactions se développent lentement, elles sont passagères et d'une durée différemment longue. Est-ce que la fonction, supprimée par les rayons X, revient ? Est-ce que les éléments des ganglions ou des rami-communicantes réparent par régénération les dommages subis par l'irradiation ? On ne s'est jamais aperçu d'une influence sur les vasomoteurs des vaissaux cutanés, il n'y avait d'érythème que sur

la surface irradiée directement. La réaction sudorale répond aux territoires innervés, c'est-à-dire : après l'irradiation du cou il y a des changements dans les aisselles et sur les paumes des mains et après l'irradiation de la région lombaire il y a des changements sur les plantes des pieds. En analogie avec ce que donne la pharmacologie l'irradiation des divers segments de la colonne épinière, a montré des faits parlant pour une double innervation des glandes sudoripares : excitatrice et inhibitrice. La différence entre les pharmaques et le rayonnement, c'est que les rayons X n'agissent que sur les glandes sudoripares. Il semble que le sens et l'intensité de la réaction sudorale dépendent du déséquilibre neurovégétatif en plus ou en moins. La réaction même semble être provoquée par une altération de la fonc tion ou de la conductibilité des rami-communicantes ou des ganglions-

KAREL GAWALOWSKI.

Roussky Vestnik Dermatologuii (Moscou).

Contribution à l'étude de la teneur du sang en calcium et potassium chez les eczémateux avant et après la rœntgénisation, par M. BYKHOVSKY. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, n° 1, janvier 1929, pp. 2-11.

En se basant sur les données bibliographiques et des recherches personnelles chez 31 malades atteints d'eczéma et âgés de 16 à 65 ans (15 hommes et 16 femmes), l'auteur formule les conclusions suivantes : La teneur du sang en calcium est variable chez les eczémateux, mais en moyenne, elle est de 16,1 donc élevée ; particulièrement, chez 14 malades, la teneur a été normale (en moyenne 12,7), chez 16, elle a été élevée (en moyenne, 19,7) et chez 1, elle a été abaissée (9,6). La rœntgénisation a fait baisser la teneur en Ca jusqu'à la normale chez les malades qui l'avaient en quantité augmentée, et a fait augmenter le taux de Ca chez ceux qui l'avaient normale ou abaissée. L'élévation du taux de Ca dans le sang a visiblement un certain rapport avec la pathogénie de l'eczéma ; ceci découle de ce fait que plus de moitié des eczémateux avaient un taux élevé et que la rœntgénisation, à part, la disparition des symptômes cutanés, a également provoqué une baisse du Ca dans le sang. La teneur du sang en potassium subit également des variations : chez 13 malades le potassium était en quantité normale (19,1-26), chez 2, il était en baisse (14,4-17,7) et chez 5 malades, augmenté (26,8-38,6). Quant à l'influence de la rœntgénisation sur le rapport K/Ca, l'auteur, vu l'insuffisance de ses cas personnels, s'abstient de conclure, mais constate seulement que dans la plupart des cas, l'élévation du Ca entraînait une baisse de K, et vice-versa.

BERMANN.

Un cas de maladie de Pringle à variété histologique rare (hamartome pilo-sébacé, par I. Z. TALALOFF. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, janvier 1929, pp. 12-20.

Après un bref aperçu bibliographique, l'auteur décrit son cas personnel. Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans indemne de tuberculine, de syphilis et de maladies mentales. C'est une enfant bien portante jus-

qu'à l'âge de 10 ans, lorsqu'apparaît son affection cutanée simultanément avec des crises épileptiques. Sa dermatose se présente sous forme de nodules fermes hémisphériques et conoïdes, de couleur rose jaunâtre au front, au menton et aux joues, ou brun foncé aux ailes du nez et aux sillons labio-géniens allant de la grosseur d'un grain de mil jusqu'à celle d'un petit pois. A la base des ailes du nez les nodules confluent en une masse verruqueuse. Au dos, près de l'omoplate droite on trouve quelques taches à contours irréguliers de couleur café au lait. Rien de particulier aux organes internes. Crises épileptiques fréquentes. Réactions de Pirquet, de Bordet-Wassermann, de Sachs-Georgi, de Kahn négatives à plusieurs reprises. La biopsie montre que les nodules sont formés par des poils à l'état embryonnaire, nombreux, sans muscles horripilateurs et sans glandes sudoripares, avec des glandes sébacées hyperplasiées. Le cas de l'auteur peut donc être rangé parmi ceux de nævus folliculaire ou pilo-sébacé, plus exactement hamartome pilo-sébacé. L'épilepsie qui a accompagné l'apparition de la maladie cutanée chez cette malade contribue à établir le diagnostic de sclérose tubéreuse du cerveau du cerveau. L'adénome sébacé de Pringle est par conséquent le résultat du développement irrégulier de l'organisme, lié à l'arrêt embryonnaire de l'ectoderme, dont les causes sont encore inconnues. La maladie de Pringle est souvent liée à d'autres malformations, comme on en voit des observations publiées. Le terme d'adénome sébacé ne correspond pas toujours au tableau histologique et doit être délaissé. Quand au rapport de la maladie de Pringle avec celle de Recklinghausen, l'auteur estime que malgré qu'elles soient génétiquement voisines l'une de l'autre elles sont cependant indépendantes soit par le tableau clinique, soit sur l'histologie. BERMANN.

Contribution à l'étude des rapports du lupus érythémateux avec la pseudo-pelade de Brocq, par N. W. SANTALOFF. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, n° 1, janvier 1929, pp. 33-40.

Après quelques considérations théoriques, l'auteur décrit 2 cas personnels intéressants.

I. Un militaire de 27 ans est atteint depuis 2 ans de pelade en plaques localisée au vertex et à la nuque ; les plaques ont un diamètre allant de 2-3 millimètres à 2-3 centimètres sont arrondies ou irrégulières. La peau des plaques est rose, lisse, brillante, atrophique. Aux tempes, on trouve symétriquement 2 grosses plaques d'alopécie. Les cheveux de la périphérie des plaques présentent un bulbe hyalin, gonflé. Séborrhée. Pas de parasites dans les cheveux. Presque en même temps que la pelade, le malade a aperçu la formation de taches rouges à la figure. Il présente actuellement, aux joues, aux pavillons des oreilles, plusieurs foyers typiques de lupus érythémateux. La barbe présente plusieurs foyers de pelade, ainsi que quelques foyers de lupus érythémateux. Le poumon montre au rœntgen des sommets atteints. Pirquet positif, Bordet-Wassermann négatif. Sur tout le corps on trouve des cicatrices d'une ancienne tuberculose, ayant atteint certains os, articulations et la peau, en faisant des fistules.

II. Un paysan de 25 ans, atteint depuis l'âge de 19 ans, présente quelques foyers de lupus érythémateux au nez, aux oreilles et au menton. Au cuir chevelu on constate 30 à 40 plaques peladiques, avec une peau atrophique, lisse, brillante. Pas de champignons dans les cheveux. B.-W. —. Le sommet pulmonaire droit est atteint.

La biopsie montre une infiltration des couches cutanées profondes, surtout autour des follicules pilaires, avec destruction du tissu élastique.

La coexistence de la pseudo-pelade et du lupus érythémateux, leur développement cyclique progressif avec apparition de lupus érythémateux sur les plaques peladiques, la régression de la pelade simultanément avec l'amélioration du lupus érythémateux font penser à la cause commune de ces 2 processus et à leur identité probable. Il faut penser que souvent la pseudo-pelade de Brocq n'est autre chose qu'un lupus érythémateux à évolution atypique dont le diagnostic est rendu difficile dans ces cas par l'absence d'atteinte simultanée du visage ou des autres parties du corps. BERMANN.

Essai d'application d'acétate de thallium dans les affections mycosiques du cuir chevelu chez les enfants, par A. M. ARIÉVITCH et M. A. WASSILEVSKY. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, n° 1, janvier 1929, pp. 41-51.

L'acétate de thallium a été employé par les auteurs chez 90 enfants dont 62 garçons et 28 fillettes. Chez 50 enfants, n'ayant pas dépassé l'âge de 9 ans, on n'a appliqué que le thallium, chez 40 enfants ayant plus de 9 ans on a employé la méthode combinée : le thallium et les rayons X. Les malades se répartissaient ainsi : 54 cas de trichophytie, 27 cas de microsporie et 8 cas de favus ; un enfant avait simultanément la trichophytie et le favus. Sur les 54 cas de trichophytie on a trouvé le *Trichophyton violaceum* dans 36 cas et le trichophyton cratériforme dans 17. Dans les cas de microsporie on a trouvé le *Microsporon lanosum*. Dans les cas de favus on a trouvé l'*Achorion Schœnleini*. Les auteurs arrivent aux conclusions que voici : l'épilation par le thallium non seulement ne possède pas d'avantages sur l'épilation par le rœntgen, mais présente même plusieurs défauts, dont les principaux sont : un grand nombre de récidives, des épilations non satisfaisantes, une non-épilation des cheveux malades, des cheveux restant aux régions extrêmes, aux zones marginales, une repousse rapide des cheveux. Le thallium est le mieux supporté par les enfants de 5 à 9 ans qui présentent le moins de phénomènes toxiques visibles ; les enfants au-dessus de 10 ans le supportent plus mal. La dose de 9 milligrammes par kilo de poids doit être proscrite, car elle ne donne pas d'avantages quant à l'épilation et parce qu'elle entraîne un grand nombre de complications. L'acétate de thallium possède des propriétés toxiques plus ou moins nettes et ne peut à cause de cela être recommandé pour l'usage général, surtout en dehors des conditions hospitalières. La méthode combinée de Buschke présente un grand intérêt théorique, mais un emploi pratique assez restreint, car elle n'exclut pas l'influence toxique du thallium et ne dispense pas

d'avoir des installations radiologiques. Les études ultérieures du thallium doivent découvrir des moyens de rendre cette préparation inoffensive. BERMANN.

Sur la leucoplasie de la portion vaginale de l'utérus et sur son rapport avec le cancer, par A. OU. LANDESMANN et A. S. EYNOKH. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, n° 1, janvier 1929, pp. 52-58.

Après une revue bibliographique, les auteurs rapportent un cas personnel. Il s'agit d'une femme infectée de syphilis par son mari, lorsqu'elle avait 24 ans. La malade s'est assez régulièrement traitée pendant les trois premières années de son affection. Plus tard, elle a, en plus, contracté une blennorragie. Le traitement spécifique ne fut suivi que d'une façon insuffisante et irrégulière. A présent, la malade présente un tabès au début et une blennorragie chronique. Au spéculum, on constate à la lèvre inférieure (post.) du museau de tanche un placard blanchâtre gros comme un pois. Au cours de l'observation prolongée de la malade qui a refusé tout traitement spécifique et ne suivait qu'irrégulièrement un traitement antiblennorragique, les auteurs ont constaté la formation de plusieurs nouvelles plaques blanchâtres, irrégulières, polies, tantôt surélevées, tantôt ne s'élevant pas au-dessus du niveau de la muqueuse. L'aspect de ces plaques, sauf la première en date, subissait parfois des variations de forme, de contour et de grandeur. Le tableau histologique montrait non seulement une leucoplasie, mais un état précancéreux, que l'on peut même considérer comme un épithéliome. Les auteurs concluent : la leucoplasie du col utérin est rare, mais bien moins qu'on ne le pense, car on la laisse passer à un examen peu approfondi ou fait une seule fois. La leucoplasie du col utérin se rencontre surtout chez les syphilitiques. A part la syphilis, la leucoplasie est provoquée aussi par diverses inflammations chroniques, par exemple la blennorragie La leucoplasie utérine doit être considérée comme un état précancéreux et doit être traitée chirurgicalement. BERMANN.

Quelques observations de dermatite provoquée par la plante « Dictamnus Fraxinella », par W. I. BARANOVSKY. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, n° 1, janvier 1929, pp. 58-61.

L'auteur a observé 12 cas de dermatite due à *Dictamnus Fraxinella* de la famille des rutacées. Parmi ces 12 cas est compris celui que l'auteur a réalisé sur lui-même à titre d'expérience. Le lieu d'observation de cette dermatite fut Tchimgany, station de villégiature à une centaine de kilomètres de Tachkent. L'auteur conclut ainsi : la période d'incubation, depuis le contact de la plante jusqu'à l'éruption des vésicules, est de 24 heures ou un peu plus. La dermatite consiste en rougeur, en vésicules allant jusqu'à la grosseur d'une noix. En cas d'extension de cette dermatite sur une vaste surface, il peut y avoir danger pour la santé générale. Les surfaces malades et peu étendues guérissent bien et vite, laissant une légère pigmentation. Quant à la substance qui provoque la dermatite, elle n'est pas encore définie et doit être étudiée. La dermatite peut être consécutive au contact de la tige, des feuilles et des fleurs de la plante. BERMANN.

Profilaktitcheskaïa Medizina (Kharkov).

La micro-réaction d'après Meinicke comme méthode d'orientation de triage au cours des recherches en masse de la syphilis, par K. N. Zabello. *Profilaktitcheskaïa Medizina*, n° 1, janvier 1929, pp. 27-31.

L'auteur a pratiqué parallèlement en 2 mois 1/2 800 réactions d'après les méthodes de Bordet-Wassermann, de Sachs-Georgi et de Meinicke, dont 198 ont été positives par toutes ces méthodes. Le tableau clinique confirmait l'exactitude de ces résultats.

Ensuite l'auteur a pratiqué la réaction de Meinicke chez 740 ouvriers-verriers dans le but de découvrir les syphilitiques parmi eux. En se servant de tuyau de soufflage commun, un seul syphilitique avait la possibilité d'infecter un grand nombre de ses camarades. Il y avait 9 cas de réaction positive, dont 2 chez des syphilitiques avérés, mal traités et 7 chez des malades qui ignoraient leur maladie.

L'auteur conclut : l'examen en masse des groupes séparés de la population occupe une grande place dans le système général de lutte antisyphilitique. Ce ne sont pas toutes les séro-réactions qui peuvent être utilisées dans les examens prophylactiques pratiqués en masse, car malgré leurs avantages, elles sont trop compliquées. La micro-réaction de Meinicke, simple et rapide, convient beaucoup mieux pour ces recherches, tout en offrant des garanties sérieuses de grande valeur pratique et clinique. La micro-réaction de Meinicke ne doit toutefois pas être utilisée comme une réaction décisive, mais auxiliaire, ses résultats ayant seulement une signification d'orientation préliminaire et nécessitant des examens supplémentaires sérologiques et cliniques.

Bermann.

Vratchebnoïé Delo (Kharkow).

Sur la réaction active de la liqueur tissulaire de la peau chez les malades atteints de tuberculose cutanée et ses modifications sous l'influence des rayons ultra-violets, par S. Kaplansky. *Vratchebnoïé Délo*, n° 1, 15 janvier 1929, pp. 25-28.

Les recherches de l'auteur concernent 29 malades dont 20 atteints de lupus vulgaire, 3 de tuberculose verruqueuse cutanée, 4 de scrofulodermie et 2 de tuberculose papulo-nécrotique. La peau non affectée chez ces malades a fourni le pH normal, analogue au pH des personnes saines. Quant à la réaction faite avec la liqueur cutanée de la région atteinte par le processus tuberculeux, elle a donné, sauf dans la scrofulodermie, des résultats normaux. Ceci peut s'expliquer aussi par la localisation profonde de la scrofulodermie, intéressant toute l'épaisseur des tissus jusqu'à l'os, tandis que chez les autres malades le processus a été superficiel et n'intéressait que la peau. La réaction faite d'après la méthode de Schade, Neukirch et Halpert, ne peut être pratiquée que si l'on réussit à enfoncer une électrode dans l'épaisseur de la peau. Dans plusieurs cas de tuberculose cutanée verruqueuse, la réaction a été nettement acide, ce qui confirme la thèse de l'acidose

locale des tissus enflammés. Quant à l'influence des rayons ultra-violets, la réaction pratiquée 3 heures après la séance devenait nettement acide. La réaction acide durait environ 24 heures, c'est-à-dire lorsque la réaction inflammatoire atteignait son maximum. Ensuite, la réaction active revenait à la normale. Les séances ultérieures montraient les mêmes modifications, mais moins prononcées. La réaction active du sang, ainsi que la réserve alcaline, n'étaient pas influencées par les rayons ultra-violets. L'auteur a, en outre, trouvé que les rayons ultra-violets n'exercent pas la même réaction sur le liquide tissulaire de l'endroit affecté et sur celui du tissu sous-cutané sous-jacent. L'irradiation générale exerçait une influence nette sur la réaction active du sang et sur sa réserve alcaline, en diminuant 2 heures après la séance et ayant une durée de 6 heures. Ensuite l'acidose est remplacée par une alcalose qui dure longtemps. BERMANN.

NOUVELLES

SYNDICAT DES DERMATOLOGISTES, SYPHILIGRAPHES ET VÉNÉRÉOLOGISTES FRANÇAIS

A la date du 18 avril 1929 a eu lieu la première Assemblée générale du Syndicat des Dermatologistes, Syphiligraphes et Vénéréologistes Français.

L'Assemblée générale a constitué son Bureau de la façon suivante : M. Hudelo, *Président* ; MM. Milian, Petges, Pautrier, Carle, *Vice-Présidents* ; M. Fernet, *Secrétaire général* ; M. Payennevillle, *Secrétaire général-adjoint* ; M. Rabut, *Trésorier*.

Le Conseil d'Administration comprend 12 membres parisiens, 12 membres provinciaux : MM. Ravaut, Touraine, Marcel Pinard, Emery, Jeanselme, Sabouraud, Gastou, Fouquet, Civatte, Flandin, Bory, Legrain ; MM. Nicolas, Joulia, Spillmann, Danel, Margarot, Hufschmidt, Bodin, Chatellier, Vigne, Malherbe, Montpellier et Mallein.

Le Syndicat comprend 120 membres fondateurs.

Les médecins spécialistes qui désireraient faire partie du Syndicat sont priés d'adresser leur demande à M. Fernet, *Secrétaire général*, 11, rue de Sontay, Paris (16e).

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

GÉNÉRALITÉS CONCERNANT LES DERMATOPHYTES

VIe MÉMOIRE

DE LA CLASSIFICATION NATURELLE DES DERMATOPHYTES

Par R. SABOURAUD.

« *En histoire naturelle*, dit Littré, *une classification est la « distribution d'êtres ou d'objets, en classes, ordres, genres, « espèces ou variétés. Il y a les classifications naturelles qui « sont fondées sur l'ensemble des caractères, et les classifications « artificielles qui sont fondées sur la considération d'un seul « caractère* ». Littré, *Dictionnaire*, t. I, p. 639.

Si l'on applique cette définition aux diverses classifications proposées aux dermatophytes, il est aisé de conclure que toutes celles qui nous viennent des mycologues sont artificielles, car elles ne tiennent compte exactement que des seuls caractères mycologiques des dermatophytes.

Or, à quoi peut bien servir, dans ce sujet, une classification artificielle qui, par définition, ne vise qu'à une utilité pratique, immédiate, provisoire. On comprend ces clefs de détermination, ces flores dichotomiques, faites pour qu'un promeneur puisse nommer n'importe quelle plante qu'il rencontrera, si elle est fleurie. Mais lorsque ce botaniste novice aura trouvé son nom, il ignorera encore tout de sa vraie famille naturelle, de ses affinités familiales et de sa classification rationnelle.

Or, il n'y a pas beaucoup de promeneurs bénévoles dans le jardin des dermatophytes, il est peu nécessaire de créer pour eux une flore dichotomique, et pour ceux qui s'occupent vraiment de la question, combien auraient-ils besoin davantage d'une classification méthodique et rationnelle !

Y a-t-il moyen d'ébaucher cette classification, c'est ce que je voudrais examiner ici.

I. — Puisque, d'après Littré, nous devons nous fonder sur l'ensemble des caractères des dermatophytes, examinons d'abord les réactions physiologiques provoquées par l'injection des toxines de leur culture.

N'importe quelle favine, microsporine ou trichophytine donnera la même dermo-réaction à la peau d'un sujet vacciné par un kérion antérieur. Et la même réaction ne se produit pas après l'injection des toxines d'un sporotrichum.

Ce fait nous avertit d'emblée que tous nos dermatophytes (tous les champignons qui font les teignes), appartiennent à la même famille ou à des familles si proches qu'on peut les réunir côte à côte. Et sans aucun souci de classification théorique, nous les appellerons *les dermatophytes*.

Ceci est déjà capital, puisque certains mycologues n'ont pas craint de distribuer aux quatre coins de la nomenclature des êtres dont tout ce que nous savons nous montre qu'ils sont proches parents.

II. — Le deuxième fait à envisager sera encore physiologique. Ces êtres, tous parasites, déterminent des maladies différentes ; un favus n'est pas une tondante, et jamais encore on n'a vu le parasite d'une tondante faire un favus ou inversement. Rien ne démontre que le fait ne puisse se produire, on le recherche toujours, mais sur des milliers de cas étudiés il n'a pas encore été observé une fois, et quand on a cru l'observer c'était par erreur.

Non seulement les caractères symptomatiques de ces maladies sont différents, mais leurs mœurs et leur évolution de même ; il faudra donc aussi attribuer une part de valeur à la catégorisation clinique de nos parasites. Les achorions qui font des favus sont vraisemblablement moins différents l'un de l'autre, qu'ils ne le sont des trichophytons qui font les tondantes. Je ne dis pas que cet argument soit valable *a priori*, mais il ne saurait *a priori* être récusé ; car il y a plus de chances pour que les parasites qui déterminent tous une même lésion soient plus proches entre eux que de ceux qui en font une autre.

III. — En troisième lieu, l'examen microscopique du parasite dans sa lésion doit intervenir, étant donné que sa structure dans le poil n'est jamais quelconque, et se fait toujours suivant un plan toujours le même pour un cas donné. Cette systématisation morphologique parasitaire a une importance, puisqu'elle permet au microscope de différencier cinq groupes distincts de dermatophytes.

Il y a donc encore des chances pour que ceux qui affectent dans le poil la même morphologie systématisée soient plus proches les uns des autres que ceux qui, dans le poil, affectent une morphologie également systématisée mais différente. Cela est déjà presque de la morphologie mycologique, et les mycologues ne devraient pas s'inscrire contre un tel argument ; il est de ceux-là mêmes qu'ils emploient. Il faudrait donc chercher d'abord si les cultures émanées de ces cinq types morphologiques n'ont pas entre elles des rapports botaniques plus étroits qu'avec les parasites des classes voisines.

IV. — C'est alors, et alors seulement, que doit intervenir l'étude mycologique pour voir par comparaison, si les groupes qu'elle permet d'établir s'accordent ou non avec les cadres qu'indiquent : 1° la physiologie ; 2° la clinique et 3° l'examen microscopique, au préalable.

Or, cet examen montre d'emblée, à mon avis, parmi les dermatophytes, trois groupes naturels, dont la mycologie s'accorde très exactement avec les données de la clinique et de l'examen microscopique sur le vivant.

I. — Le premier est le groupe des *Endothrix* :

A) Cliniquement, tous les endothrix créent une tondante à cheveux cassés court, affection très chronique et durable, mais qui finit par guérir spontanément vers la puberté, et lui survit très rarement.

B) La structure du parasite est on ne peut plus caractéristique. Il est fait de filaments sporulaires verticaux, parallèles, inclus dans le cheveu et qui le remplissent tout entier.

C) Ses cultures toutes poudreuses (1) ne montrent que des aleuries en thyrses ou en grappes, et rien de plus.

(1) L'*Endothrix violaceum* est glabre. Voir à ce sujet le paragraphe consacré plus loin aux cultures glabres. Mêmes remarques pour l'*E. glabrum*, son voisin, et l'*E. circonvolutum*, exotique.

II. — En second lieu, c'est le groupe des *Microïdes* :

A) Cliniquement, c'est un des mieux caractérisés, car presque toutes ses espèces connues s'accompagnent sur l'homme d'une vive réaction inflammatoire et déterminent le kérion vrai (folliculite agminée).

B) Il n'est pas moins caractérisé du point de vue microscopique, car ces parasites font autour du cheveu une cuirasse de

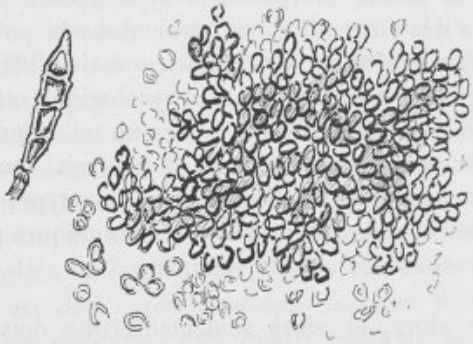


Fig. 1. — *Microïdes*. Au milieu d'amas énormes d'aleuries, on trouve quelques fuseaux de forme spéciale.

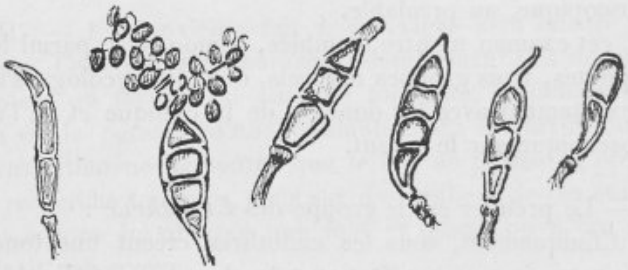


Fig. 2. — *Microïdes*. Fuseaux qui seraient mieux appelés quenouilles : logettes peu nombreuses extrémité libre obtuse ou présentant un bouton, ou une pointe libre, ou soutenant des grappes d'aleuries. Leur forme est invariable. Leur enveloppe dessine leurs loges. Leur pédicule est gros.

filaments constituée par de petits éléments sporulaires accolés à la cuticule du cheveu, mais gardant leur agmination filamenteuse reconnaissable.

C) Enfin c'est un groupe admirablement clair pour le mycologue. D'abord ses cultures plâtreuses se ressemblent toutes. Ensuite, si on y trouve des aleuries innombrables, en thyrses

et en grappes, autant et plus même que chez les endothrix, il s'y ajoute des fuseaux (fig. 1). Fuseaux courts, à extrémité obtuse et souvent tronquée, comprenant un petit nombre de logettes, et d'une physionomie très particulière (fig. 2). En outre, et dans ce seul groupe, les fuseaux se voient souvent le soutien de grappes d'aleuries, développées au-dessus d'eux. Enfin, c'est

Fig. 3. — *Microïdes*. En haut deux aleuries montrant leur facette d'articulation. En bas deux spirales.

le seul groupe des dermatophytes où l'on ait rencontré d'autres appareils différenciés (vrilles-spirales) (fig. 3) et des ébauches d'organes de reproduction plus élevés (organes nodulaires) (1).

III. — Le troisième groupe caractérisé est celui des *Microsporum* :

A) Cliniquement, il est constitué par des tondantes à cheveux longs de 3-4 millimètres, revêtus d'une écorce blanche parasitaire. Ces tondantes guérissent spontanément à la puberté.

B) Microscopiquement, toutes les espèces de ce groupe sont caractérisées par une cuirasse de fines spores distribuées irrégulièrement en mosaïque.

Au premier abord, microsporum et microïdes semblent pareils, mais si on dilacère la préparation en appuyant dessus, tandis que la cuirasse des microïdes se résout en filaments, celles des microsporums se dissocie en une poussière de spores égrenées et en fragments irréguliers en plaques sporulaires, où ne se voit aucune distribution filamenteuse.

C) Mycologiquement on trouve à cette famille une caractéristique première. Dans ces cultures, beaucoup de filaments mycé-

(1) Les spirales se retrouvent assurément dans deux des espèces du groupe, peut-être dans trois, car LANGERON les a signalées dans une espèce *(lacticolor)* où je n'en avais pas rencontré.

liens ont une forme en raquette spéciale à ce groupe (fig. 4), et dans le renflement de ces cellules allongées, se forment des chlamydospores suivant un mode spécial (fig. 5). Ici la repro-

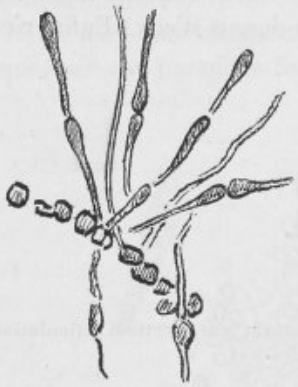


Fig. 4. — *Microsporums*. Mycélium en raquette.

Fig. 5. — *Microsporums*. Formation de chlamydospore sintercalaires dans les renflements mycéliens.

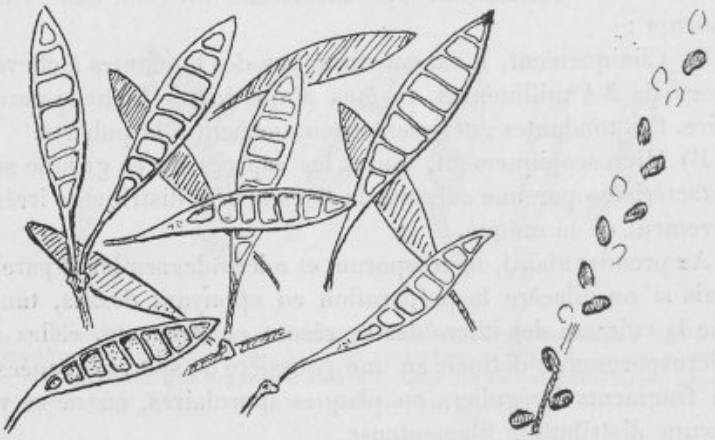


Fig. 6. — *Microsporums*. Aleuries rares. Longs fuseaux multiseptés, à extrémité libre pointue, à pédicule grêle, ne portant jamais d'aleuries et dont l'enveloppe ne dessine jamais les logettes intérieures.

duction par aleuries est rare et d'importance secondaire. La reproduction par fuseaux devient au contraire très prépondé-

rante. Les microsporums animaux, les plus vivaces, montrent par millions des fuseaux pluriseptés de 7-15 loges, innombrables, latéraux et terminaux, toujours pointus et qui ne supportent jamais de groupes d'aleuries (fig. 6). Les microsporums humains montrent des milliers de rudiments de fuseaux, fins renflements lancéolés, ébauche des gros fuseaux si constants chez les microsporums animaux. Les aleuries sont si rares qu'il faut les rechercher, alors que dans les groupes précédents elles surabondent. A lui seul, ce caractère négatif permet de faire présumer un microsporum (Je passe sous silence des caractères mycologiques importants mais particuliers à certaines espèces, telles que les hyphes pectinées, considérées par certains comme des rudiments de périthèce).

Note pour les mycologues

Au début des études sur le sujet (Gueguen, Matruchot, Dassonville), la mycologie n'avait fait aucune attention aux fuseaux à logettes qui me semblaient parmi les organes de reproduction les plus caractéristiques et les plus constants d'un très grand nombre de dermatophytes. Je le leur fis remarquer...

« Il ne me semble pas, disais-je (*Les Teignes*, p. 716) que cet « organe primordial des microsporums, beaucoup plus fréquent « que la grappe dans la plupart de leurs espèces, ait été suffi- « samment étudié par les mycologues, et qu'ils lui aient con- « cédé, dans la recherche de la position systématique des der- « matophytes, la valeur que leur constance et leur nombre doivent, il me semble, leur faire attribuer. »

Depuis lors, tous les mycologues ont donné à ces fuseaux l'attention qu'ils méritent. Mais plusieurs ont confondu ceux des microsporums et ceux des microïdes. Or ils ont dans ces deux groupes, des caractères différentiels qui me paraissent évidents.

Le « fuseau » des microïdes serait bien mieux nommé une « quenouille ». Son pédicule est gros, son écorce cellulosique épaisse et irrégulière dessine le plus souvent chacune des logettes qu'il contient et ces logettes sont peu nombreuses. En outre, l'extrémité de la quenouille est obtuse ou tronquée, ou marquée d'un bouton saillant. Enfin ces quenouilles supportent souvent des grappes d'aleuries ; tous faits qu'on n'observe jamais chez les microsporums.

Chez les microsporums, le même organe ressemble moins à un fuseau qu'à une « navette ». Depuis les plus petits jusqu'aux plus gros, leur enveloppe est mince et lisse. La capsule dont elle revêt les logettes est régulière et ne dessine jamais les loges qu'elle contient. Leur extrémité est toujours pointue, elle ne se continue jamais par des groupes d'aleuries. Enfin le pédicule qui supporte la navette est toujours grêle ; tous faits qui n'ont pas été suffisamment remarqués par les mycologues. En sorte que leurs descriptions ont mélangé les microsporums et les microïdes dans une confusion inextricable, qui me paraît devoir empêcher tout progrès dans la question, jusqu'à ce que cette confusion soit rectifiée (1).

On ne conçoit pas non plus que les mycologues aient pu réunir en une même catégorie les microïdes, où les aleuries et les grappes se voient par millions, tandis que les quenouilles sont fort rares... et les microsporums qui portent des navettes par milliers et chez qui les aleuries sont exceptionnelles. Chez les microïdes, il faut chercher les quenouilles parmi les masses d'aleuries agglomérées. Chez les microsporums, il faut chercher les aleuries parmi les navettes innombrables. Ceci en dehors des différences de la forme spécifique de ces organes, des formes spécifiques des hyphes en raquettes, des hyphes pectinées, etc...

A mon avis c'est donc une erreur évidente d'avoir mélangé microsporums et microïdes, même en se basant sur la seule morphologie.

Ainsi, trois sur cinq de nos groupes dermatologiques de dermatophytes se trouvent à mon avis très justifiés. Il en reste deux autres : les *Achorions* et les *Mégaspores*.

Ici, les caractères mycologiques dominants sont moins faciles à déterminer, parce que dans ces groupes, un grand nombre d'espèces, ont une culture glabre, et ceci m'amène à ouvrir une parenthèse.

(1) Bodin a décrit, et plusieurs après lui, des aspérités et des échinulations à la surface des navettes des microsporums, mais ces échinulations n'existent pas au naturel et ne se produisent que sous l'influence de nos réactifs. Elles sont dues à des phénomènes d'osmose. Il ne se voit pas d'échinulations semblables quand les navettes sont examinées sans coloration, dans leur milieu de culture.

Les cultures glabres. — Dans un article précédent, j'ai montré que certaines espèces de dermatophytes, par les symptômes que détermine leur parasitisme, ou par leur structure dans le poil, se classaient nettement dans un des groupes connus de dermatophytes : *Endothrix*, *Achorion*, *Mégaspores*, etc... Mais que leur culture demeurait glabre, c'est-à-dire privée d'organes de reproduction externe.

Avec le docteur P. Negroni, j'ai pu montrer chez l'une (*Achorion Schœnleinii*), le pourquoi de cette bizarrerie, et la cause semble la même en toutes les cultures qui reproduisent la même particularité : il semble qu'il s'agisse chez ces espèces, d'une « dégradation parasitaire » si évoluée qu'elle ne permet plus à l'espèce de reprendre sur un milieu saprophyte, les organes différenciés qu'elle devrait montrer.

Le type de ces cultures glabres nous est fourni précisément par l'achorion de Schœnlein, et j'ai pu montrer avec le docteur Negroni qu'on peut arriver à lui faire produire des rudiments de fuseaux pluriseptés, caractéristiques de la famille, et des aleuries qui dans les cultures primaires de cette espèce sont exceptionnelles. Il semble donc prouvé désormais, ce que j'avais toujours soutenu, qu'on ne doive pas plus catégoriser, comme un genre spécial, ces cultures glabres qu'on n'est en droit de catégoriser comme une race spéciale de l'espèce humaine ses culs-de-jatte et ses avortons.

Pourtant ces cultures glabres suffisent à rendre incertaine la classification mycologique rationnelle des deux derniers groupes de dermatophytes que la clinique et le microscope seuls nous permettent encore d'établir.

En ce qui concerne les favus, 99 sur 100 des cas qu'on rencontre sont causés par le même *Achorion Schœnleinii* dont la culture est glabre, la découverte d'un achorion animal est donc une rareté.

En ce qui concerne les mégaspores, trois sur cinq des espèces connues fournissent une culture glabre ; c'est ce qui rend la détermination mycologique de ces groupes encore impossible.

IV. — Les achorions sont parfaitement caractérisés en clinique par la durée indéfinie de la maladie qu'ils provoquent, et les caractères objectifs spécifiques du cheveu parasité, non cassant

et décoloré, enfin par un surproduction croûteuse faite d'une masse de mycéliums agglomérés qu'on appelle le « godet ».

B) Microscopiquement, le cheveu favique se reconnaît de même, et très sûrement, à ce que le parasite n'envahit jamais le cheveu entier qui est seulement parcouru de mycéliums sinueux ou rectilignes, gros ou petits, septés à intervalles variables sur le même filament du même cheveu, filament qui par places se subdivise par tri et tétratomie.

C) Mycologiquement, ce groupe n'est pas aussi nettement caractérisé que les précédents et j'ai dit pourquoi, parce que le plus fréquent des achorions donne une culture glabre. Sur les achorions d'origine animales, on trouve des aleuries disséminées au long des filaments et des fuseaux pointus de 6-7 loges. L'un des achorions (*gypseum*) a les navettes innombrables des microsporums animaux et il semble bien que le groupe des achorions soit plus proche des microsporums que des endothrix.

VI. — Les mégaspores sont des espèces assez rares, dont trois sur cinq, à culture glabre, viennent à l'homme, par les bovidés.

A) Cliniquement, elles sont très souvent reconnaissables, donnant lieu à des lésions cutanées de physionomie spéciale, mais certaines cassent le poil comme des endothrix, et d'autres l'évacuent par suppuration comme les microïdes.

B) Microscopiquement, elles sont bien caractérisées par un trousseau filamenteux d'éléments sporulaires très gros (5-7 μ), extérieurs au poil et pouvant aussi l'envahir.

C. — En culture celles des espèces dont les cultures ne sont pas glabres (*M. rosaceum*, *M. equinum*) montrent des aleuries en quantité et des fuseaux rudimentaires. Les mégaspores, au contraire des achorions, seraient donc plus proches des endothrix que des microsporums.

Pour le moment, on ne peut préciser davantage.

Pour résumer brièvement ce que je pense, je dirais :

1° Dans la détermination mycologique des dermatophytes, il ne faut pas tenir compte des cultures glabres dont la dégradation est telle qu'elles ne peuvent reprendre leurs caractères familiaux en culture que par exception, et par artifices.

2° Tous les dermatophytes qui font les teignes semblent appar-

tenir à une même famille, et sont liés entre eux par des caractères communs ou très proches que prouvent :

A) L'identité des effets physiologiques de leurs toxines.

B) Le fait même de leur vie parasitaire et leurs analogies de structure dans la vie parasitaire.

C) Les analogies des lésions qu'elles déterminent sur le vivant.

D) Et mycologiquement l'analogie de leurs organes de reproduction : aleuries et fuseaux.

3° Trois de ces cinq groupes qu'affirment la clinique et l'examen microscopique de ces parasites dans le poil sont également affirmées par la mycologie. Ce sont les *Endothrix*, les *Microïdes* et les *Microsporums*.

4° Les deux autres groupes sont moins clairement établis pour le mycologue, parce que plusieurs des espèces qui les constituent sont glabres, et parce qu'on les rencontre rarement. Les caractères mycologiques qu'on leur connaît les font nettement rentrer dans la même famille générale des dermatophytes, mais il n'est pas facile de leur attribuer encore un type mycologique différentiel, reconnaissable.

L'ensemble des considérations qui précèdent montre qu'il serait prudent de conserver provisoirement tels qu'ils sont les cadres dermatologiques des dermatophytes, bien qu'il reste deux groupes dont les caractéristiques mycologiques ne sont pas encore évidentes.

En marge de ces groupes, il reste celui ou ceux que constitueront les Epidermophytons. Ceux-ci n'envahissent jamais le poil, même sur des régions pileuses ; ils n'ont donc pas de caractères microscopiques différentiels. L'étude en est toute à faire.

Parmi eux, l'*Epidermophyton inguinale* dont la culture est caractérisée par une couleur poudreuse analogue à celle des endothrix, et mycologiquement, par des cymes de fuseaux à extrémité arrondie, tous verticillés, dont les cellules mûres sont déhiscentes, paraît une espèce tout à fait spéciale et unique, quoique la présence des fuseaux indique chez elle des parentés familiales non équivoques. Les autres Epidermophytons montrent des aleuries et des ébauches de fuseaux minimes. Cela suffit pour affirmer leur proche parenté avec les autres dermatophytes, sans suffire quant à présent à leur assigner une place parmi eux.

Tout ceci pour montrer combien il est encore prématuré d'essayer une classification générale des dermatophytes. Tout ce qu'on peut faire c'est de l'ébaucher.

Et quant aux clefs de détermination, aux flores dichotomiques *consciemment artificielles*, qui ne tiennent aucun compte des affinités des espèces envisagées, elles me semblent plus nuisibles qu'utiles en ce sujet.

En fait, les trois groupes : endothrix, microsporum et microïdes, forment parmi les dermatophytes, une triade bien définie, et qui paraît de réalité certaine. Elle semble correspondre à une classification méthodique et rationnelle ; avec elle tous les renseignements venus de nos diverses sources d'information concordent et la mycologie la confirme.

Pour le reste il faut attendre et étudier. Il ne sert à rien de construire en l'air des systèmes de classification artificielle dont le premier effet est de troubler les rares notions claires que nous possédons sur le sujet, et de faire croire que nous savons très bien une foule de choses que nous ignorons entièrement.

LA LUMIÈRE DE WOOD EN DERMATOLOGIE

par J. MARGAROT et P. DEVÈZE, de Montpellier.

De nombreux travaux ont paru sur l'utilisation de la lumière de Wood en Dermatologie depuis la communication que nous avons faite sur ce sujet le 5 juin 1925, à la Société des sciences médicales de Montpellier.

Le moment paraît venu de réunir ces différentes recherches et de confronter leurs conclusions avec les résultats d'une expérimentation personnelle portant sur plus de cinq années.

On sait qu'un corps est fluorescent, lorsque, recevant certaines radiations lumineuses, il les transforme en radiations visibles de longueur d'onde différente. Le phénomène est de très courte durée ; il cesse moins d'une seconde après la suppression de la source éclairante. Cette particularité le sépare de la phosphorescence dans laquelle l'énergie lumineuse absorbée donne lieu à une émission prolongée, visible pendant très longtemps dans l'obscurité.

La région du spectre qui excite le plus la fluorescence est comprise dans le violet et l'ultra-violet. La lampe de quartz est donc l'appareil de choix pour sa recherche. Malheureusement, elle donne une lumière trop vive qui gêne l'expérimentation.

Cet inconvénient disparaît si l'on n'utilise que la partie invisible du spectre. L'observation de la luminosité provoquée se fait alors dans l'obscurité.

Les conditions de l'expérience ont été réalisées par R. W. Wood, professeur à la Johns Hopkins University, à Baltimore (U. S. A.). Dès 1903, il a préparé divers écrans qui, interposés entre une lampe à vapeurs de mercure et la substance à étudier, ne laissent passer que des radiations sélectionnées.

Après divers essais, il a définitivement adopté un verre renfermant de fortes proportions de nickel et qui est, à l'heure actuelle, connu sous le nom d'écran de Wood.

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. X. N° 6. JUIN 1929.

Placé devant un brûleur Henri-George, il n'est perméable qu'à la raie violette $\lambda = 4.046$ A° ; à la bande ultra-violette de $\lambda = 3.663$ A° à $\lambda = 3.650$ A° ; à la raie $\lambda = 3.341$ et à la bande de $\lambda = 3.131$ A° à $\lambda = 3.125$ A° (Pech). Des rayons visibles gênent encore un peu l'observation.

Les écrans préparés en France, dont nous nous sommes servis, sans être strictement monochromatiques, permettent une sélection plus rigoureuse. Ils arrêtent toutes les radiations, sauf celles qui répondent à la bande ultra-violette de $\lambda = 3.663$ A° à $\lambda = 3.650$ A° et à la raie $\lambda = 3.341$ A° (Pech).

Pendant la guerre, les essais de Wood, ayant surtout pour objet la recherche d'un moyen de signalisation optique, ont été tenus secrets.

Divulgués après l'armistice, ils ont bien vite donné lieu à de nombreuses applications pratiques.

La lumière ultra-paraviolette ou lumière de Wood, est d'abord utilisée par les laboratoires de la Sûreté Générale. Henri George, Edmond Bayle, et René Fabre identifient rapidement par la fluorescence diverses substances chimiques, trouvent la preuve matérielle de faux en écriture (lavages, grattages, surcharges), du maquillage de cachets de cire violés, etc...

En 1919, des industriels, se servant d'écrans analogues à ceux de Wood, réalisent dans certains music-halls des exhibitions fluorescentes.

En 1923, Pech installe dans son laboratoire de Montpellier une lampe de quartz munie d'un écran au nickel et appelle l'attention des médecins sur les applications possibles de cette lumière spéciale en biologie. Son impulsion est rapidement féconde.

Derrien constate la fluorescence rouge des coquilles d'œufs d'oiseaux et étudie, grâce à ce procédé d'investigation, les porphyrines animales.

Grynfeltt, Turchini, Policard examinent en lumière de Wood, des coupes de tissus animaux.

Bertin Sans et Carrieu font porter leurs expériences sur les laits ou les farines.

Pech communique le résultat de ses observations et de celles de ses collaborateurs à l'Académie des Sciences et Lettres de Montpellier.

Dès le mois de juillet 1923 nous lui adressons une courte note

relative à nos premiers essais, mais ce n'est qu'après deux ans de recherches que nous donnons dans un aperçu sommaire le résultat nos travaux (1925). La plupart des faits qui ont été vus dans la suite par différents auteurs s'y trouvent signalés, et en particulier la possibilité de caractériser les teignes par la fluorescence.

La prudence de nos conclusions permet encore de les considérer comme donnant la note juste en ce qui concerne la valeur pratique de la lumière de Wood en dermatologie. Elles renferment l'essentiel de ce qui a été vu depuis.

Vers la même époque (1925), Nogier signale l'aspect spécial de la peau, la fluorescence variable des farines de blé et de seigle suivant les années.

Assez rapidement les recherches se multiplient.

Jean Meyer et Saidman fondent sur la disparition de la fluorescence de certaines surfaces cutanées le diagnostic d'éruptions encore invisibles (1926).

Paul Vigne étudie la fluorescence des parasites mycéliens et met au point une méthode de recherche des teignes basée sur l'examen des cheveux en lumière de Wood (1926-1927).

En Allemagne et en Autriche S. Bommer, H. Lewin, Keller, H. Fush apportent des faits qui confirment nos conclusions dans leur ensemble, mais dont quelques-uns semblent infirmer certaines de nos observations.

A. C. Roxburgh, H. Gauvain, Sibley, H. Goodman, en Angleterre, se servent des rayons ultra-paraviolets pour le dépistage des teignes.

Capelli donne dans le *Journal italien de Dermatologie* un travail sur l'examen de la peau en lumière de Wood.

Nos propres recherches poursuivies avec des écrans divers et de très nombreux malades nous permettent de compléter les notions qui avaient fait l'objet de notre note préliminaire. Leur rapprochement de quelques faits contradictoires apportés par certains expérimentateurs nous amènent à faire des vérifications utiles et à donner une interprétation plus rationnelle des phénomènes.

Technique.

La technique des examens en lumière de Wood est des plus simples. Il suffit d'avoir à sa disposition une lampe de quartz à

vapeurs de mercure et un écran au nickel que l'on fixe sur l'ouverture d'un localisateur.

Le dispositif le meilleur consiste à placer la lampe dans une pièce spéciale, ne communiquant avec la chambre d'examen que par une ouverture sur laquelle l'écran est interposé. On a de la sorte très peu de lumière visible et les phénomènes observés gagnent en netteté.

A défaut d'une installation de ce genre, un voile noir placé sur la lampe donne pratiquement une obscurité suffisante.

I. — Etude analytique.

A. — Aspect des téguments normaux en lumière de Wood

La fluorescence des téguments humains a été vue par Wood.

Il signale l'éclat des régions palmaires, des ongles, du cristallin, des dents, et remarque que « la peau de la figure brille d'une lumière gris pâle et semble bigarrée et tachée ».

Il est intrigué par la présence de petites surfaces très fluorescentes du dos de la main. Il se demande s'il ne s'agit pas de cicatrices minuscules invisibles à un éclairage ordinaire.

Nos recherches ont vérifié les observations de l'auteur américain en les complétant et en précisant divers points. Elles ont été elles-mêmes confirmées par divers dermatologistes.

La peau présente une fluorescence normale *bleue* ou *gris bleuté* lorsqu'on l'examine en lumière ultra-paraviolette.

Pour Bommer cependant, malgré le mélange d'une teinte bleuâtre visible en divers points et en particulier sur les ongles, le jaune constituerait le ton fondamental de la luminosité provoquée du visage et des mains. Le tronc serait gris verdâtre. L'auteur ajoute qu'il n'a d'ailleurs pu trouver deux personnes chez qui la coloration observée fut absolument concordante.

Discrète et variable sur la plus grande partie de la surface cutanée, la fluorescence est surtout marquée sur les régions où la couche cornée est très épaisse (paume des mains, plante des pieds).

La présence de pigments l'empêche de se produire s'ils sont abondants, elle l'atténue s'ils sont en faible quantité. La plus petite macule se détache en brun ou en noir. L'inégale répartition de la pigmentation du visage s'accuse. De là vient l'aspect

bigarré de la figure observé par Wood. En lumière ultra-para-violette tous les visages paraissent avoir des taches de rousseur.

On trouve de nombreuses plages sombres. Les plus foncées sont en rapport avec des surfaces normalement hyperpigmentées (régions génitales, aisselles, plis de flexion), régions découvertes : visage, cou, mains des personnes qui vivent à l'extérieur (travailleurs agricoles, sportifs, etc.). Elles sont plus étendues et plus noires chez les personnes brunes que chez les blondes.

Inversement la fluorescence bleue de la peau normale est plus marquée chez les blondes que chez les brunes (Peacock).

Elle est à peu près nulle dans certaines races de couleur. Sur la peau des nègres apparaissent seulement de petits points très brillants.

Les phanères présentent des phénomènes analogues. Les ongles ont une fluorescence bleutée intense. Il en est de même des cheveux blancs. La luminosité, encore assez vive sur les cheveux blonds très pâles, s'atténue jusqu'à disparaître avec les différentes nuances qui vont du châtain clair au noir.

Fush trouve les cheveux comme poudrés et (suivant l'espèce et la quantité du pigment) de couleur jaune blanchâtre à brun foncé. D'après lui, les poils des aisselles présentent parfois une fluorescence gris-bleu-clair ou violet-brunâtre, surtout chez les personnes qui transpirent facilement. L'auteur est porté à croire avec Bommer que les diverses teintes notées doivent être attribuées à une constitution particulière de la sueur axillaire.

Les dents normales présentent une fluorescence éclatante. Les dents artificielles, s'il s'en trouve, se détachent en noir.

Le cristallin est blanc. Le sujet examiné paraît avoir une cataracte double. Sa rétine impressionnée d'une façon diffuse lui donne la sensation qu'il est plongé dans une buée lumineuse.

Les muqueuses foncent en général sous l'écran. Un léger éclat violacé ou de teinte saumon, peut dans quelques cas être mis en évidence, en particulier sur le dos de la langue, surtout dans sa moitié postérieure.

B. — Aspect des téguments malades en lumière de Wood

1° *Eléments congestifs* (*érythèmes*, *papules*, *tubercules*, *etc.*), *purpuras*.

Les *érythèmes* se détachent en brun sur la peau saine faiblement fluorescente. Le ton est plus ou moins foncé, mais le contraste est en général très net.

Les *taches congestives récentes* sont souvent plus pâles que les taches apparues depuis quelque temps.

On a souvent la surprise de découvrir des plages sombres sur des téguments qui paraissent absolument normaux à la lumière du jour. Un examen attentif montre qu'elles peuvent être divisées en deux groupes :

Les unes sont fixes et correspondent à des régions hyperpigmentées.

Les autres, plus irrégulières, sont variables suivant les moments de l'examen. On les observe à la suite d'une friction un peu énergique, d'un grattage ou de toute autre excitation mécanique.

Une légère congestion, insuffisante pour transparaître à travers la peau à la lumière visible, est la cause empêchante probable de la fluorescence dans ces cas, comme dans ceux qui ont fait l'objet des observations de Meyer et Saidman. Ces auteurs ont montré qu'au cours de certains *prurits* on trouve parfois, sur des téguments d'apparence normale, des plaques brunes, visibles seulement en lumière de Wood.

Les *prurits*, auxquels cet éclairage confère ainsi un caractère objectif, sont habituellement très étendus, à exacerbation nocturne et prédominent sur les surfaces couvertes avec comme seules complications visibles un peu d'eczématisation et de lichénification sur les plis de flexion.

Meyer et Saidman tirent de ces observations deux conclusions pratiques intéressantes :

1° Le diagnostic entre un *prurit avec eczématisation secondaire* et un *eczéma* est facilité.

2° La constatation d'une *réaction prééruptive* permet d'éviter des médications anti-prurigineuses irritantes susceptibles de déchaîner un eczéma.

Un fait de même ordre a été signalé par Sigwald Bommer :

Une *radiodermite* en puissance, dont les lésions sont encore invisibles à la lumière du jour, peut être décelée par un examen en lumière ultra-paraviolette.

Contrairement à l'opinion de Bommer et Fush, qui prétendent ne pas avoir noté le phénomène, nos observations et celles de la plupart des auteurs établissent que les *éruptions syphilitiques* foncent sous l'écran (1). Les *roséoles* deviennent plus apparentes. Les *papules* et les *tubercules* noircissent. Il en est de même des *gommes* ulcérées ou prêtes à s'ouvrir.

Le contraste est saisissant si l'on compare cet aspect à celui d'un *psoriasis décapé*.

Dans ce dernier cas les taches de coloration brun-clair, loin de s'accuser, gardent une valeur qui est sensiblement la même qu'en lumière ordinaire ; parfois même, elles s'atténuent légèrement.

La teinte des éléments érythémateux est d'autant plus foncée que la congestion est plus intense et qu'ils sont plus pigmentés.

Les *érythrodermies*, débarrassées des squames qui recouvrent la surface cutanée, donnent de larges surfaces uniformément sombres.

Les *purpuras*, les *angiomes*, les *télangiectasies*, les *ecchymoses* apparaissent sous la forme de taches noires ou très brunes.

Les *lupus* donnent lieu également à des placards non fluorescents ; Nogier précise leurs bords par la lumière de Wood ; et ses observations nous paraissent exactes, malgré le résultat négatif des recherches de quelques auteurs sur ce point particulier.

2° *Dyschromies.*

Nous avons vu que l'examen de la peau normale en lumière de Wood fait apparaître des macules et des plaques sombres invisibles ou peu nettes à la lumière du jour. Ces taches sont

(1) Cette particularité rappelle un détail de technique utilisé depuis longtemps en dermatologie. L'examen à la lumière artificielle ou à travers un verre bleu de cobalt permet dans certains cas de mettre en évidence une efflorescence secondaire douteuse.

Dans cette méthode, la suppression d'une grande partie des rayons visibles donne au rouge une intensité plus grande, tandis que sous l'écran au nickel, on enregistre un contraste entre la peau normale fluorescente et une tache sur laquelle cette fluorescence est éteinte. Il s'agit de deux phénomènes tout à fait différents.

très nombreuses et d'autant plus foncées que le sujet est plus âgé.

Les *pigmentations pathologiques* donnent lieu à des phénomènes de même ordre. Elles se détachent en brun foncé ou en noir sur le blanc gris bleuté de la peau saine.

Les *éphélides* deviennent plus apparentes.

Les *taches hépatiques* s'accusent. Il en est de même des *nævi* auxquels une pigmentation atténuée confère simplement une teinte jaune sale à la lumière du jour.

Les taches estompées et souvent indécises d'un *chloasma* font place à des plaques sombres.

Le contraste est encore plus saisissant lorsqu'on observe un *vitiligo*. Les plages achromiques donnent lieu à une fluorescence bleutée intense, tandis que les zones hyperpigmentées se détachent en noir. La dyschromie dépasse ordinairement les limites qu'elle semblait avoir au cours d'un examen fait au jour.

D'après Guillaume, la lumière de Wood, non seulement exagérait un vitiligo provoqué chez une poule par des ingestions répétées de corps thyroïde, mais faisait apparaître (sur des surfaces où un éclairage ordinaire ne montrait aucune modification) des zones plus claires qui étaient des zones en voie de dépigmentation ; l'évolution ultérieure l'a montré.

Le *xeroderma pigmentosum* donne des taches d'un beau noir et des points très brillants.

La *leucomélanodermie secondaire*, les *cicatrices brunes de la syphilis*, la *dermite purpurique pigmentée des jambes* deviennent plus apparentes, tandis que des éléments voisins cicatriciels achromiques sont souvent plus fluorescents que la peau normale.

Les zones hyperpigmentées des *léprides cutanées* noircissent.

Les *mélanodermies* foncent d'une manière assez inégale. La pigmentation des *Addisonniens* et celle de la *maladie des vagabonds* est très renforcée, tandis que chez un sujet atteint de *mélanodermie arsenicale*, la teinte est à peine plus marquée qu'à la lumière du jour. Les taches claires, semées sur le fond sombre, perdent de leur netteté.

3° *Surfaces cornées. Kératoses. Hyperkératoses.*

La fluorescence bleutée de l'épiderme est particulièrement marquée au niveau des régions où la couche cornée est épaisse :

elle s'exagère sur la paume des mains (surtout quand elles sont calleuses) et sur la plante des pieds.

La *peau sénile*, dont les nombreuses taches pigmentaires donnent lieu à des bigarrures accusées, présente souvent, dans l'intervalle de ces points sombres, une fluorescence intense. Les *ongles des vieillards* ont souvent un éclat bleuté plus vif que celui des ongles des jeunes sujets.

Les *régions déglabrées du cuir chevelu* sont ordinairement très fluorescentes. La *calvitie hippocratique*, la *pelade*, la *pseudo-pelade*, les *alopécies cicatricielles* présentent une luminosité bleutée, dont l'intensité semble plus marquée chez les sujets séborrhéiques.

Certaines papules jeunes de *lichen plan* ont un léger éclat de même teinte, mais assez rapidement, l'éruption s'estompe ou disparaît sur une surface sombre.

Un processus actif de kératinisation vraie donne lieu à des zones ou, plus souvent, à des points bleutés très brillants, apparaissant en des endroits où l'on ne distingue que peu de chose à un éclairage ordinaire.

Les *kératoses* forment rarement une nappe fluorescente continue, elles apparaissent le plus souvent comme des placards grisâtres semés de zones sombres et de petites surfaces d'un éclat variable (*kératose sénile*, *cornes pathologiques*).

Dans les *kératodermies palmaires et plantaires* la luminescence est souvent vive. Elle fait habituellement défaut lorsque les callosités sont imprégnées de substances calcaires, comme cela arrive chez les maçons, les platriers, les cimentiers.

Les *hyperkératoses folliculaires* donnent lieu à des points brillants de teinte blanchâtre.

La *leucoplasie* buccale a parfois un certain éclat ; assez souvent elle se marque peu. Le *lichen plan buccal* est en général invisible.

4° *Parakératoses.*

Dans notre première communication sur l'aspect des dermatoses en lumière ultra-paraviolette, nous signalions un fait qui a été ultérieurement noté par Bommer. Alors que les kératoses donnent une fluorescence dont la teinte est nettement blanc-bleuté, les *parakératoses* ont souvent une fluorescence jaunâtre. Cette différence n'a pas été retrouvée par Meyer et Saidman.

Par des examens très nombreux, répétés avec des malades différents et avec des verres au nickel de perméabilité diverse, nous avons pu nous rendre compte que si le fait que nous avions avancé reste vrai dans un très grand nombre de cas, il est cependant des malades chez lesquels l'éclat des squames parakératosiques se rapproche de celui des surfaces normalement kératinisées.

Bommer, Lewin insistent sur la fluorescence blanc bleuté que présenteraient les *eczémas*. La plupart des auteurs signalent au contraire la coloration sombre des dermites revêtant ce type anatomo-clinique.

En réalité les eczémas très rouges et suintants absorbent les radiations filtrées par l'écran de Wood et se détachent sur la peau normale comme des masses brunes piquées de rares points fluorescents. Par contre, les *eczémas secs et squameux*, certains *eczémas croûteux*, offrent souvent des plaques fluorescentes qui occupent parfois la plus grande partie de leur surface.

Il est à remarquer que les auteurs allemands paraissent avoir surtout en vue des *eczémas séborrhéiques* et très parakératosiques.

Les squames du *psoriasis* ont une fluorescence très brillante dont la teinte est d'un blanc tirant un peu sur le jaune. Parfois elle tend à se rapprocher du blanc bleuté des surfaces cornées. On observe une très grande variété de nuances verdâtres suivant les sujets examinés.

Le jaune domine nettement dans les *parakératoses psoriasiformes*.

L'éclat est en relation directe avec l'épaisseur des squames. Très vif lorsqu'elles sont en couches nombreuses, il s'atténue lorsqu'elles sont peu abondantes et disparaît même complètement lorsqu'il s'agit de squamules accompagnant un érythème ou une papule rouge. C'est ainsi que la fluorescence de certains *pityriasis* est à peu près nulle et que la *collerette de Biett* des papules syphilitiques est invisible.

Chez les sujets séborrhéiques, la fluorescence cutanée s'accuse et prend parfois un ton jaunâtre.

D'après Keller le *flux sébacé* donnerait lieu à des tons rouge-brique, alors que les *comédons* auraient une fluorescence blanche. L'auteur se réserve de parler dans un autre article de la *séborrhée* que l'on peut, d'après lui, déterminer topogra-

phiquement et diagnostiquer grâce à ces phénomènes de luminosité provoquée.

D'après nos observations, l'éclat des téguments luisants de graisse s'exagère encore au niveau de certains cônes pilo-sébacés.

Dans plusieurs cas d'*alopécie prématurée idiopathique* nous avons vu se détacher çà et là sur des points correspondant à des follicules, un petit cercle plus fluorescent que le reste du cuir chevelu.

Bommer signale une fluorescence rouge ou orangée autour des orifices folliculaires dilatés des sillons nasogénien et mento-labial, de la conque de l'oreille et de la racine du nez. Nous n'avons rien constaté de semblable.

5° *Vésicules, bulles, pustules, croûtes.*

Les *vésicules* ne se marquent pas en général par des points plus brillants que les tissus voisins.

Les *pustules* et les *bulles* à contenu purulent ont parfois une teinte grisâtre légèrement fluorescente, mais le voisinage de surfaces enflammées, la congestion et parfois la pigmentation du plancher rendent cette fluorescence difficilement perceptible.

Chez un malade atteint d'*ecthyma térébrant*, l'examen des éléments, dont le plafond n'était pas encore arraché, ne montrait rien de précis, alors que le pus recueilli dans un tube à essai présentait une légère luminosité due à la présence de nombreux bacilles pyocyaniques.

On sait d'ailleurs que les cultures de ce germe donnent une belle fluorescence bleue et que d'autres cultures offrent des fluorescences de diverses teintes.

Les *croûtes*, résultant de la coagulation du pus avec inclusion fréquente de nombreuses squames, sont assez souvent très brillantes. Leur teinte est blanche, tirant un peu sur le jaune.

Nous avons constaté cet aspect dans de nombreux cas, en particulier dans une *pédiculose* intense du cuir chevelu, compliquée d'impétigo et s'accompagnant de concrétions très épaisses.

Des phénomènes analogues s'observent dans certains *sycosis trichophytiques*. Le champignon ectothrix, la suppuration qu'il entraîne et les croûtes consécutives déterminent une fluorescence vive de teinte blanche, assez souvent un peu verdâtre, dans la

production de laquelle, il est difficile d'établir la part relative des éléments mycéliens.

Une luminosité comparable peut également se voir dans les *sycosis dus aux pyocoques*, mais ici seules les croûtes sont brillantes. Dans l'ensemble, la fluorescence est moins intense. Sa teinte est en général blanche ou jaunâtre. Elle ne se rapproche pas du vert.

6° *Teignes.*

Nous avons signalé dès 1925 la fluorescence spéciale des *teignes* et son utilisation pour le diagnostic.

« Les *microspories* et le *favus*, écrivions-nous, donnent lieu à « une phosphorescence verdâtre, nettement différente de la teinte « bleutée de la peau normale. Les cultures sur milieu de Sabou- « raud sont également fluorescentes. La disparation de la phos- « phorescence est en rapport direct avec la disparation du para- « site.

« La constatation de petites surfaces brillantes parfois punc- « tiformes du cuir chevelu permet de déceler de petits foyers « difficiles, parfois impossibles à mettre en évidence à la lumière « ordinaire.

« Cette fluorescence verdâtre et très brillante des teignes « contraste avec la fluorescence atténuée et de ton jaunâtre qui « caractérise les parakératoses. En particulier les squames des « pityriasis auxquels on donne le nom de teignes amiantacées « perdent l'aspect luisant qu'elles ont au jour. Elles sont ternes, « jaunâtres, de coloration sale, à peine visibles. »

Les recherches de divers auteurs et les nombreux examens que nous avons pu faire ont confirmé l'exactitude de nos premières observations. Des faits plus nombreux ont apporté des précisions nouvelles.

P. Vigne, dans une série de communications et d'articles parus en 1926 et en 1927, a donné le résultat d'expériences particulièrement intéressantes et a fait une étude générale de la question.

Le nettoyage à l'éther ou au xylol des plaques fluorescentes d'une tête teigneuse, l'examen au microscope des cheveux malades éclairés par la lumière de Wood, lui permet d'établir que la luminosité est bien due à la présence des parasites.

Il indique les différences que décèle l'écran au nickel entre les principales trichoses parasitaires.

Les *microspories* se caractérisent par des plaques où la fluorescence se répartit inégalement sous forme de hachures. Le caractère surtout ectothrix du champignon a pour conséquence une intensité particulière de la luminosité des gaines formées par les spores et de la frange d'Adamson.

Les *trichophyties*, dont le parasite est endothrix, ont une luminosité plus faible. Les plaques sont violacées ou lilas clair, lorsqu'il s'agit du *trichophyton à culture cratériforme*. Les squames et les cheveux arrachés ont une luminescence bleu verdâtre.

La teigne due au *trichophyton acuminatum* donne des taches dont la fluorescence peu visible est surtout due aux squames, les « grains de poudre » caractéristiques sont moins faciles à trouver qu'à la lumière du jour.

Les cultures des champignons des teignes tondantes offrent une fluorescence violacée, plus brillante lorsqu'il s'agit du trichophyton cratériforme.

L'achorion du *favus* se développe à la fois dans l'épiderme et dans les cheveux. Les cheveux ont une fluorescence verdâtre, moins vive que celle des microspories. D'après Vigne, les godets et, dans les favus pityroïdes, les squames se présenteraient sous la forme de taches de coloration jaune verdâtre, dépourvues de fluorescence.

Contrairement à cet auteur, nous avons pu constater chez de nombreux malades que ces taches sont habituellement très fluorescentes sous l'écran de Wood. Leur luminosité propre ne disparaît que dans certains *favus impétiginisés* quand des croûtes noirâtres agglomèrent avec les éléments mycéliens des saletés de provenance diverse.

L'application de ces faits au diagnostic des teignes et à la recherche des récidives après une première épilation semble de nature à rendre plus faciles le dépistage et la surveillance des sujets traités.

Divers auteurs ont utilisé ces méthodes. Roxburg, H. Gauvain, leur accordent la plus grande valeur pour observer les malades traités soit par l'acétate de thallium, soit par les rayons X, de même que pour décider si le frère ou la sœur d'un malade est déjà infecté ou non. Le Dr. Sibley les a également appliquées au Sb. Johns Hospital à Londres.

Par contre, Fush et Keller déclarent que, même dans les cas de microsporie ou de trichophytie de la tête, ils n'ont pu observer la fluorescence verdâtre que nous avons signalée sur les plaques, ni la fluorescence verte des cheveux à spores (Keller).

7° *Epidermomycoses.*

Dans notre premier travail nous indiquions l'absence de fluorescence nette dans les épidermomycoses.

« Il est curieux de constater, disions-nous, que les *trichophy-*
« *ties de la peau glabre*, le *pityriasis versicolor*, l'*erythrasma*,
« l'*épidermophytie inguinale* n'entraînent aucune fluorescence
« et donnent des taches jaunâtres plus ou moins foncées ».

Ce fait est contredit par Bommer, qui déclare avoir eu son attention attirée en premier lieu par un *pityriasis versicolor* sur la fluorescence des affections mycosiques de la peau. Pour Meyer et Saidman le pityriasis versicolor aurait également un aspect jaune assez brillant.

De son côté, Keller apporte un fait assez singulier et qui ne cadre pas davantage avec nos observations : Chez un de ses malades, la lumière de Wood permit de déceler une localisation peu commune de cette affection parasitaire.

Les taches donnaient lieu à une luminescence blanchâtre sur laquelle on voyait un pointillé jaune-rougeâtre. Les foyers siégeant sur la poitrine pouvaient être facilement reconnus à la lumière du jour, alors qu'on ne voyait absolument rien de spécial sur le cou ni sur la tête. Sous l'écran le cou et le cuir chevelu étaient également fluorescents.

Le diagnostic fut établi par l'examen microscopique qui montra du microsporon furfur sur ces diverses régions.

Fush ne trouve aucune différence dans la nuance de fluorescence susceptible de servir au diagnostic différentiel du psoriasis, de l'eczéma séborrhéique, du pityriasis versicolor, de l'érytrasma, du pityriasis rosé.

Nous avons repris cette étude et les faits nous ont paru assez dissemblables. Si l'épithète de versicolor est souvent justifiée lorsqu'on examine les taches à la lumière du jour, elle l'est bien davantage dès que l'on fait appel à l'éclairage de Wood. Dans quelques cas, nous avons observé une fluorescence jaunâtre, toujours discrète et moins intense que celle de la peau voisine. Le

plus souvent les taches se détachaient en brun sur le fond faiblement brillant des téguments normaux. En ce qui concerne les *trichophyties cutanées*, l'*érythrasma* et l'*épidermophytie inguinale*, la teinte brune observée ne nous a jamais paru présenter une luminosité propre.

8° *Les fluorescences rouges.*

Nous réunissons dans un groupe un peu disparate les fluorescences rouges. On les voit moins fréquemment en dermatologie qu'en biologie animale.

Il est intéressant de rappeler que Derrien et Turchini les ont signalées à l'examen de divers tissus ou substances organiques (coquilles d'œufs d'oiseaux, squelette en voie d'ossification des mammifères nouveau-nés, liquide amniotique de la brebis, glandes de Harder du rat, secretum coloré des aphysies, etc.).

Nous avons observé avec les mêmes auteurs des points de fluorescence rouge sur des *dents cariées*.

Des remarques analogues ont été faites par Bommer. Alors que les dents elles-mêmes apparaissent blanches ou blanc-bleuâtre à la lumière filtrée, le tartre qui recouvre leur collet donne une fluorescence rouge. On la constate dans la *pyorrhée alvéolo-dentaire*, dans diverses *stomatites*, sur les gencives, sur le dos de la langue et sur les *ulcérations* de diverses natures.

D'une façon générale cependant les pertes de substance se détachent en noir. Leur fond peut cependant briller d'un éclat vert clair ou jaunâtre, en particulier lorsqu'il s'agit de surfaces *cancéreuses*. Nos examens nous ont permis d'observer parfois une teinte orangée en pareil cas.

Nous avons indiqué dans un autre chapitre la coloration rouge brique notée par Keller sur certains *téguments séborrhéiques*. Le même auteur la signale également sur l'enduit dentaire et lingual ainsi que sur le « côté intérieur » des squames de *psoriasis*. Il indique que très fréquemment aussi on constate une fluorescence orangée des *poils de l'aisselle* et du voisinage souvent associée à une fluorescence violette très brillante.

Très curieuse serait l'étude de la fluorescence rouge des sujets atteints de *porphyrie*. Malheureusement les documents sont d'une extrême rareté.

Des cas de *porphyrie congénitale* publiés à l'étranger, signa-

lent la coloration rouge des dents et même des téguments (Léonard Mackey et Archibald E. Garrod).

Grâce à l'obligeance de MM. Derrien et Jeanbrau nous avons pu examiner un homme atteint de *porphyrie acquise*. Alors que les urines présentaient nettement une fluorescence rouge nous n'avons observé rien de semblable sur les téguments ni sur les dents, au cours de l'examen pratiqué en lumière ultra-para-violette.

Il est regrettable qu'il ne nous ait pas été donné de pouvoir examiner sous l'écran de Wood des malades atteints d'*Hydroa vacciniforme de Bazin*. Il s'agit en effet, de jeunes personnes dont la peau est sensibilisée par une porphyrine d'origine hématique et qui présentent de l'hématoporphyrinurie.

II. — Etude synthétique.

Avant tout essai d'interprétation des aspects de la peau saine ou malade en lumière de Wood, il convient d'expliquer la contradiction singulière de faits qui paraissent également bien observés par différents auteurs.

Ces divergences, sur le détail desquelles nous ne reviendrons pas, peuvent être réparties en deux groupes :

1° Les teintes signalées par quelques expérimentateurs ne correspondent pas à celles qui ont été vues par un grand nombre d'autres.

2° Certaines affections, les épidermomycoses en particulier, auraient présenté sous l'écran de Wood une fluorescence nette, alors que nous n'avons rien noté de semblable.

De brèves remarques donnent la raison de ces conclusions discordantes.

1° S'agit-il bien toujours dans ces travaux analysés de fluorescence vraie, c'est-à-dire d'une *luminosité propre excitée par des rayons filtrés ?*

Souvent, l'auteur se borne à noter la couleur spéciale d'une dermite éclairée par l'écran. Ne trouve-t-on pas dans un article les expressions de fluorescence sombre et même de fluorescence noire ? Il est possible que dans quelques cas des confusions aient été commises.

2° La *notation de teintes différentes est inévitable* si l'on songe à la diversité des écrans utilisés. Il suffit pour s'en convaincre d'examiner une même dermatose avec des verres au nickel de composition variable.

3° *Il existe des variations inattendues et encore inexpliquées de la fluorescence.*

Pech, en 1923, récolte une farine de blé non fluorescente et une farine de seigle jaune. En 1924, la farine de blé a une fluorescence jaune et celle de seigle, blanche. En 1925, la farine de blé est verdâtre et celle de seigle n'a aucune fluorescence. Nogier cite des faits analogues.

La teinte des cocons de vers à soie présente des différences aussi surprenantes suivant les échantillons et les années.

Les nombreux examens en lumière de Wood que nous avons pratiqués depuis 1923 sur des malades atteints d'affections dermatologiques, nous ont mis en présence de faits de même ordre qui nous ont souvent laissés perplexes :

Nous avons vu, par exemple, certains pityriasis du cuir chevelu, à forme de teigne amiantacée, apparaître avec une teinte jaunâtre à peine fluorescente.

Des lésions analogues nous ont présenté — plus rarement sans doute, mais d'une façon indubitable — une fluorescence bleutée ou même verdâtre à peu près identique à celle que l'on observe dans les trichomycoses.

Il nous est impossible pour l'instant de donner la raison de ces variations. Nous ne pouvons que les constater.

Ces remarques faites, si nous laissons de côté les différences tenant soit à des causes mystérieuses, soit aux conditions de l'expérimentation, il reste cependant un nombre suffisant d'observations bien établies pour autoriser une interprétation d'ensemble.

Les phénomènes analysés se répartissent en deux groupes :

Les uns constituent des manifestations de la *fluorescence cutanée*. Les autres relèvent d'une *extinction de cette fluorescence*.

A. — Fluorescence des téguments

La fluorescence des téguments peut être *naturelle* ou *adventice*.

1° *Fluorescence naturelle de la peau.*

Une fluorescence de même teinte bleutée s'observe sur la peau normale, sur les ongles, sur les cheveux blancs, sur l'émail dentaire et sur le cristallin. Elle est donc toujours en rapport avec l'épiderme ou avec ses dérivés. Dans l'épiderme lui-même la luminosité s'exagère sur la paume des mains, sur la plante des pieds et sur les ongles, c'est-à-dire sur les points où la couche cornée est la plus épaisse. C'est par conséquent à cette couche qu'est due la fluorescence.

L'examen microscopique en lumière de Wood confirme cette interprétation en montrant que sur une coupe de la peau, seul le *stratum corneum* est fluorescent.

On peut pousser plus loin l'analyse. Les cellules cornées sont constituées par une membrane de kératine enfermant une graisse spéciale. Elles sont d'autre part enduites des produits de la sécrétion sébacée.

Il semble bien que ces deux sortes d'éléments interviennent. La *kératine* paraît donner à la luminosité sa teinte bleutée.

Cette coloration est particulièrement intense sur les ongles qui, on le sait, résultent d'une kératinisation modifiée dans laquelle n'intervient pas l'éléidine et dans laquelle le *stratum lucidum* et le *stratum corneum* ne diffèrent des mêmes couches cutanées que par la cohésion des cellules et la persistance des noyaux atrophiés.

Les *graisses* de la peau normale donneraient une fluorescence analogue. Pech a observé sur le visage de sujets exposés à des vapeurs de formol, une teinte bleutée éclatante, en rapport avec une hypersécrétion très active des glandes sébacées.

Dans certains cas pathologiques la coloration est parfois différente. C'est ainsi que le jaune semble dominer chez les séborrhéiques. Son association avec le bleu des éléments cornés explique les nuances verdâtres observées chez divers malades.

Une raison analogue permet de comprendre pourquoi les squames parakératosiques ont ordinairement une fluorescence jaunâtre, contrastant avec la teinte bleutée de la peau normale.

Alors que le psoriasis paraît blanc et parfois même un peu bleuté, les squames grasses des parakératoses sur-séborrhéiques sont nettement jaunes.

La cause intime de la fluorescence cutanée nous échappe; toutefois une remarque nous paraît devoir être faite. Les tissus qui manifestent cette propriété, c'est-à-dire l'épiderme et ses dérivés (phanères, émail dentaire, etc.) renferment des quantités importantes de fluor (10 à 180 milligrammes pour 100 grammes de tissus secs, d'après Lambling, alors que la plupart des organes n'en contiennent que 2 à 4 milligrammes).

2° *Fluorescences adventices.*

Elles sont dues à la présence de *substances étrangères à la peau* et ayant une fluorescence propre.

Dans l'ordre expérimental, il est facile de constater que certaines applications font apparaître une luminosité spéciale.

La vaseline et la plupart des corps gras, l'éosine, la fluorescéine, le salol, la gonacrine, etc., etc.; développent des fluorescences de teintes diverses.

Si intéressantes qu'elles puissent être, nous les laissons de côté pour ne nous occuper que des faits normaux ou pathologiques signalés dans la première partie de cette étude.

Dans ce groupe se rangent les fluorescences en rapport avec la présence de *parasites mycéliens* ou *bactériens*.

La fluorescence propre des divers agents des teignes explique la teinte verdâtre observée en pareil cas. Les recherches de Vigne et les nôtres établissent que la luminosité est due au champignon lui-même. Nous avons pu nous rendre compte que dans le monde végétal d'autres champignons microscopiques étaient fluorescents. En particulier, les taches de mildiou de la vigne ont une luminosité verte très comparable à celle des microspories.

Des bactéries peuvent donner lieu à des phénomènes analogues. Le pus, les croûtes sont souvent très brillants et, dans certains cas, la fluorescence des cultures vient démontrer que l'éclat des produits pathologiques est bien dû à la présence de microbes. Les teintes observées sont blanchâtres.

Les fluorescences rouges ou orangées dont nous avons donné quelques exemples en pathologie humaine sont en rapport avec la présence de *porphyrines* de diverse nature. Le plus souvent il s'agit de *germes anaérobies* faisant une porphyrine à partir de l'hémoglobine, comme ont pu le démontrer Derrien, Lisbonne et Carrère en les ensemençant sur un milieu au sang. On s'ex-

plique de la sorte la teinte orangée de certaines ulcérations suppuratives de la cavité buccale, du collet des dents, dans la pyorrhée alvéolo-dentaire.

La coloration rouge brique, notée par Bommer sur diverses régions à flux sébacé ou sudoral particulièrement abondant, est vraisemblablement aussi en rapport avec une porphyrine d'origine microbienne. Il est logique de supposer qu'il s'agit du développement d'une flore particulière sur des téguments ayant des sécrétions abondantes et spéciales.

Chez de rares malades une porphyrine imprègne l'organisme d'une manière diffuse. Mais sauf dans le cas de porphyrie congénitale, cette substance ne paraît pas en quantité suffisante pour que les téguments, pourtant sensibilisés par elle à la lumière, présentent la fluorescence rouge caractéristique.

B. — Les phénomènes d'extinction

Une loi fondamentale règle la fluorescence cutanée telle que nous venons de l'étudier.

La *peau est beaucoup moins fluorescente à proportion de ses éléments fluorescents eux-mêmes qu'en raison de l'absence de certaines substances empêchantes.*

La présence de ces substances éteint complètement ou atténue la luminosité suivant qu'elles existent en quantité plus ou moins considérable. C'est là un fait très général que Pech a signalé dès le début.

« Une trace infinitésimale d'impureté apportée par des contacts divers, les poussières de l'air, une altération physico-chimique superficielle suffisent à faire apparaître ou disparaître la fluorescence, à en changer la couleur. »

La couche cornée recouvrant la totalité du corps, la fluorescence devrait s'étendre à la surface entière de la peau. En fait, elle est supprimée ou atténuée d'une façon variable sur des nombreux points où on devrait l'observer.

Les pigments sous-jacents (le pigment mélanique, l'hémoglobine et les pigments qui en dérivent) l'éteignent avec la plus grande facilité.

On comprend dès lors que foncent les érythèmes, les purpuras, les taches pigmentaires de diverse nature. Les radiations excitantes, insuffisamment arrêtées par un *stratum corneum* peu épais, sont absorbées par les couches profondes.

L'*action empêchante du pigment sanguin* est nettement appréciable.

Elle permet de comprendre la révélation de certains érythèmes latents, trop légers pour apparaître à un éclairage normal.

Le sang, sauf quand il est extravasé, éteint cependant beaucoup moins la fluorescence que les *pigments* cutanés habituels.

Une tache congestive fonce à peine sous l'écran, alors qu'une macule pigmentaire devient très brune ou même noire. Les érythèmes s'accusent même souvent à proportion de la pigmentation qui les accompagne. Une rougeur congestive ancienne est toujours plus sombre qu'un érythème récent.

C'est probablement pour cette raison que les éruptions de la syphilis secondaire prennent une teinte plus foncée, alors que les plaques d'un psoriasis décapé présentent à peu près la même intensité qu'à la lumière du jour. Dans certains cas même nous avons pu noter une légère atténuation de la valeur de leur teinte. Le fait n'a rien de surprenant si l'on songe que la tache de psoriasis est apigmentaire.

Pour des raisons analogues on comprend que s'accuse le contraste de certaines dyschromies. La disparition des pigments sur une plage cutanée et leur accumulation encore invisible à sa périphérie sont révélées par l'écran de Wood : on voit des vitiligos dépasser largement les limites que leur assignait un examen ordinaire.

A côté des causes d'extinction que nous venons d'étudier et qui se trouvent dans les téguments mêmes, il en est d'autres qui sont adventices. Je me bornerai à signaler l'absence ou l'irrégularité de la fluorescence des callosités des mains des maçons et des plâtriers. Les sels de chaux, absorbant les radiations, empêchent l'éclat de la corne. Nous avons pu le constater maintes fois au cours de la dermite professionnelle connue sous le nom de gale des cimentiers.

D'une façon générale la fluorescence cutanée est si facile à éteindre qu'elle exige pour se manifester une certaine épaisseur d'éléments fluorescents.

C'est pour cette raison que les desquamations de peu d'importance, telle que la collerette de Biett des papules syphilitiques sont absolument invisibles en lumière de Wood. Les pityriasis sont souvent peu apparents. Par contre, les assises nombreuses

des squames psoriasiques sont opaques et transforment intégralement les radiations reçues en rayons visibles : les taches ont une luminosité éclatante.

On comprend aussi pourquoi les cheveux noirs ne sont pas lumineux, tandis que les cheveux blonds le sont un peu, que les cheveux gris ont une sorte de poudroiement lumineux et que seules les chevelures entièrement blanches, c'est-à-dire privées de pigments, ont un éclat intense (1).

Il faut que les rayons filtrés soient arrêtés par des éléments fluorescents suffisamment épais et n'aillent pas s'éteindre sur les pigments sous-jacents après avoir traversé une mince couche cornée transparente.

L'épaisseur et la cohésion de la couche cornée unguéale donnent lieu à une luminosité particulièrement vive, qui tranche sur la teinte brune des doigts. Elle est beaucoup plus brillante sur le croissant libre de l'ongle que sur la partie reposant sur le lit et laissant voir par transparence la coloration rose des tissus sous-jacents.

Guillaume a constaté qu'après une friction des téguments avec un révulsif à base d'essence de moutarde, la surface, où en lumière solaire se manifestait une rougeur, montrait en lumière de Wood une blancheur fluorescente aussi intense que celle des ongles. Bien que le révulsif soit fluorescent, le développement tardif de la luminosité de la peau montre qu'il ne s'agit pas d'une fluorescence adventice due à l'imprégnation des téguments, mais à une fluorescence vraie, en rapport avec des altérations épidermiques provoquées par la moutarde.

Les choses se passent dans cette expérience comme si la transparence de la peau était supprimée pour les radiations de Wood, alors qu'elle persisterait pour les radiations visibles à la lumière du jour.

On comprend de même qu'une bulle purulente apparaisse grisâtre, sans fluorescence nette, ou avec une fluorescence atténuée, alors que le contenu de plusieurs bulles recueilli dans un tube à essai et observé sur une plus grande épaisseur se montre fluorescent.

(1) La vaseline a une fluorescence très brillante en lumière Wood. Une pommade à base d'oxyde jaune de mercure dont elle constitue l'excipient est à peu près complètement terne.

La même explication peut être donnée de l'absence de fluorescence dans la plupart des cas d'épidermomycoses que nous avons observés. Le parasite s'y trouve en couche trop mince et des colorants divers, poussières ou saletés de la peau sont trop intimément associés au mycélium pour que l'on puisse noter une fluorescence caractérisée *à un examen macroscopique* en lumière de Wood. Dans quelques cas exceptionnels une faible luminosité peut apparaître, mais, malgré les faits publiés par Bommer et par quelques auteurs, nous pensons qu'en règle générale les épidermomycoses de la peau glabre ne donnent le plus souvent aucune fluorescence pratiquement utilisable pour un diagnostic.

Dans les teignes, le parasite *ectothrix* très abondant des microspories donne des plaques particulièrement brillantes. Le trichophyton, étant *endothrix*, a une luminosité beaucoup plus faible. Celle des *favus* est parfois atténuée par l'agglutination fréquente de poussières et de saletés diverses avec les squames.

Pour conclure, en ce qui concerne les faits actuellement bien observés et sur lesquels la plupart des auteurs sont d'accord, les conditions générales — on pourrait presque dire les lois — de la fluorescence cutanée peuvent être rigoureusement formulées :

1° La peau présente une fluorescence propre qui est commune à l'épiderme et à ses dérivés (phanères, dents, cristallin). Les substances qui lui donnent cette luminosité sont essentiellement les éléments cornés, les squames parakératosiques et les graisses.

2° Des fluorescences adventices peuvent se manifester sur les téguments ou les phanères imprégnés de certains produits chimiques ou parasités par des champignons ou par des bactéries.

3° L'intensité de la fluorescence propre de la peau est en raison directe de l'épaisseur des éléments cornés ou parakératosiques, de l'abondance des sécrétions sébacées et en raison inverse de l'intensité de la circulation locale et de la pigmentation.

L'application de ces données générales à la pratique dermatologique permet de considérer dès à présent l'examen des téguments en lumière ultra-paraviolette comme une méthode de diagnostic intéressante, à la condition de ne lui demander que ce qu'elle peut donner.

Les causes d'erreurs que nous avons signalées doivent inciter les observateurs à la prudence. Il convient en particulier de n'attacher encore qu'une importance relative aux différentes teintes signalées. Seule doit être retenue une fluorescence nette ou une extinction de cette fluorescence sur une surface où l'on aurait dû normalement la constater.

La lumière de Wood fait apparaître les affections cutanées sous un aspect nouveau et, par suite, peut enrichir notre documentation clinique, mais les faits qu'elle met en évidence n'ont de valeur que rapprochés des données habituelles de l'analyse dermatologique.

On dispose alors d'un moyen de contrôle rapide, dont l'utilisation la plus rationnelle nous paraît être le dépistage des teignes dans les agglomérations d'enfants.

Toutefois le caractère encore étrange de quelques faits, les variations inexpliquées de beaucoup d'autres appellent de nouvelles recherches. *Pour l'instant* la véritable utilisation de la fluoroscopie cutanée nous paraît moins d'ordre pratique que scientifique. Son véritable domaine reste celui de la biologie générale.

BIBLIOGRAPHIE

Léonard Mackey et Archibald E. Garrod. — Porphyrie congénitale. *Quaterly Journal of Med.*, 1908, t. XV, p. 319.

Wood (R. V.). — Communications secrètes au moyen des rayons lumineux. *Journal de phys. théor. et appl.*, 5e série, t. IX, mars 1919.

Pech (J. L.). — La lumière ultra-paraviolette. Procès-verbal de la séance de la section des sciences du 11 juin 1923. *Bull. de l'Acad. des Sc. et Let. de Montpellier*, juin-juillet 1923.

Pech (J. L). — Le monde vu éclairé par la lumière ultra-violette (Conférence faite le 17 juin 1923). C. R. gén. Exp. rég. de la Xe région écon. de Montpellier (imprimerie de l'Economiste, Montpellier). Ces deux travaux résument nombre de constatations biologiques faites en collaboration avec divers médecins de l'Ecole Montpelliéraine.

Fonzes-Diacon, Faucon et Reynaud. — Rôle de la lumière ultra-violette dans la lecture des manuscrits détériorés. *Ann. des falsific.*, janvier 1924.

Bayle (E.) et George (H.). — Sur l'application des méthodes optiques à l'examen des œuvres d'art. *C. R. Ac. des Sc.*, t. CLXXVIII, 2 janvier 1924.

Bayle (E.) et Fabre (R.). — Recherches sur la fluorescence de quelques composés organiques. *C. R. Acad. des Sc.*, t. CLXXVIII, 11 février 1924.

Derrien (E). — Relation entre les porphyrines et la calcification. *Bull. Soc. Chim. de France*, 4e série, t. XXXV, p. 687 ; section de Montpellier, 10 avril 1924.

Turchini (J.). — Sur l'histologie et l'histophysiologie de l'oviducte de la poule. *C. R. Assoc. des Anat.*, 19e réunion Strasbourg, 14 avril 1924.

BAYLE (E.) et FABRE (R.). — Etude de la fluorescence des alcaloïdes du groupe de l'isoquinoléine et de la tétrahydoïsiquinoléine : papavérine, narcotine, hydrastine et leurs produits de dédoublement. *C. R. Ac. des Sc.*, t. CLXXVIII, 23 juin 1924.

BAYLE (E.) et GEORGE (H.). — Définition spectrophotométrique des couleurs de fluorescence. *C. R. Ac. des Sc.*, t. CLXVIII, 2 juin 1924.

DERRIEN (E.). — Note préliminaire sur quelques faits nouveaux pour l'histoire naturelle des porphyrines animales. *C. R. Soc. de biol.*, t. XCI, 26 juillet 1924.

DERRIEN (E.) et TURCHINI (J.). — Sur l'accumulation d'une porphyrine dans la glande de Harder des rongeurs du genre Mus et sur son mode d'excrétion. *C. R. Soc. de Biol.*, t. XCI, 26 juillet 1924.

NOGIER (Th.). — L'étrange lumière de Wood. *Lyon Médical*, CXXXV, 14 juin 1924, p. 729.

POLICARD (A.). — Sur les phénomènes de fluorescence déterminés dans les tissus par la lumière de Wood. Application à l'histologie de l'ovaire humain. *C. R. Ac. des Sc.*, t. CLXXIX, 1er décembre 1924.

POLICARD (A.) et LEULIER (A.). — Caractérisation de l'hématoporphirine et de l'urobiline urinaire par la lumière de Wood. *C. R. Soc. de biol.*, t. XCI, 1924, p. 1422.

POLICARD (A.). — Etude sur les aspects offerts par des tumeurs expérimentales examinées à la lumière de Wood. *C. R. Soc. de Biol.*, t. XCI, 1924, p. 1423.

NOGIER (Th.). — Sur la fluorescence des eaux minérales. *C. R. Soc. Nation de Méd. de Lyon*, 21 janvier 1925.

NOGIER (Th.). — L'étrange lumière de Wood, son historique, ses effets, ses applications. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 3 février 1925.

BAYLE (E.) et FABRE (R.). — Etude de l'élimination urinaire des alcaloïdes dérivés de l'isoquinoléine et en particulier de l'hydrastine. *C. R. Acad. des Sc.*, t. CLXXX, 23 février 1925.

DERRIEN (E.) et TURCHINI (J.). — Sur les fluorescences rouges de certains tissus ou secreta animaux en lumière ultra-paraviolette (autour de 3.650 A°). *C. R. Soc. de Biol.*, t. XCII, 4 mars 1925, I, p. 1028.

DERRIEN (E.) et TURCHINI (J.) — Nouvelles observations de fluorescences rouges chez les animaux. *C. R. Soc. de Biol.*, t. XCII, 4 mars 1925.

DERRIEN (E.) et TURCHINI (J.). — Sur l'utilisation en anatomie et en histologie des fluorescences par les radiations ultra-paraviolettes de Wood (autour de 3.650 A°) avec démonstrations. *C. R. Ass. des Anat.*, 20e réunion Turin, 6 avril 1925, p. 177.

POLICARD (A.). — Emploi de la fluorescence dans l'étude des tissus. *Bulletin d'histol.*, t. II, mai 1925.

MARGAROT (J.) et DEVEZE (P.). — Aspect de quelques dermatoses en lumière ultra-paraviolette. Note préliminaire. *Bull. Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier*, 5 juin 1925.

NOGIER (Th.). — La lumière de Wood. Ce qu'elle est. Comment on l'obtient. Ses applications. *La médecine*, juin 1925.

MARGAROT (J.). — La lumière de Wood en dermatologie. *Bull. Acad. Sc. et Lettres de Montpellier*, 1925.

MEUNIER (L.) et BONNET (A.). — Sur la fluorescence de la fisétine à la lumière de Wood. Application. *C. R. Ac. des Sc.*, t. CLXXX, 29 juin 1925.

CHAMPEIL (Marguerite). — La lumière de Wood. Les applications médicales. *Thèse de Méd.*, Alger, juin 1925, in-8, n° 26.

Saidman (J.). — La fluoroscopie. *Soc. Française d'électroth. et de radiol.*, 21 juillet 1925.

Nogier (Th.). — Utilisation de la lumière de Wood pour le diagnostic des lésions et des éruptions cutanées. Congr. de l'Assoc. Française pour l'Av. des Sc., Grenoble, 31 juillet 1925.

Laquerrière (A.). — La lumière de Wood. *Prat. Médic. Franç.*, août 1925.

Policard (A.) et Paillot (A.). — Etude de la sécrétion de la soie à l'aide des rayons ultra-violets filtrés (lumière de Wood). *C. R. Ac. des Sc.*, t. CLXXXI, 21 septembre 1925.

Policard (A.). — Application de la spectrophotométrie aux recherches de fluorescopie histologique. *Bull. d'histol.*, t. II, septembre-octobre 1925.

Meunier (L.) et Bonnet (A.). — Sur la fluorescence des matières colorantes végétales. *C. R. Ac. des Sc.*, t. CLXXXI, 22 octobre 1925.

Turchini (J.). — 6 nouvelles observations en lumière de Wood. *C. R. Soc. de Biol.*, t. XCIII, 31 octobre 1925, p. 1088.

Duboscq (C.) et Turchini (J.). — Ulcérations tégumentaires de Squillamantis et leur fluorescence en lumière de Wood. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. XCIII, 31 octobre 1925, p. 1090.

Fabre (R.). — Contribution à l'étude de l'hématoporphyrine. *C. R. Acad. des Sc.*, t. CLXXXI, 3 novembre 1925.

Meyer (J.) et Saidman (J.). — Les applications de la lumière de Wood au diagnostic dermatologique. *Soc. fr. de Dermat. et Syphiligr.*, 12 novembre 1925, XXXII, p. 369-372. Disc. Margarot, Belot et Sabouraud.

Saidman (J.). — Les rayons ultra-violets et associés en thérapeutique. Paris, 1925, G. Doin, 580 p. in-8.

Gourmont (P.) et Nogier. — Les sérums vus à la lumière de Wood. *Lyon Médical*, CXXXV, 1925, 735.

Nogier (Th.). — L'utilisation de la lumière de Wood pour le diagnostic des lésions et des éruptions cutanées. *Arch. d'électricité médicale*, XXXIII, 1925, p. 97.

Nogier (T.). — L'utilisation de la lumière de Wood pour le diagnostic des lésions et des éruptions cutanées. *Ann. de méd. physique* (Anvers), XVIII, 1925, p. 52.

Guillaume (A. C.). — Sensibilité et sensibilisation aux rayons lumineux. Les maladies par sensibilisation des téguments à la lumière. *Bulletin médical*, 5-8 mai 1926, p. 559 ; 2-15 mai 1926, p. 589 (2e partie), p. 593 (Les phénomènes de fluorescence et la lumière para-ultraviolette de Wood).

Mouriquand, Bernheim et Theobalt (M.). — Sur le pouvoir antirachitique de la lumière de Wood. *C. R. Académie des Sc.*, CLXXXII, 14 juin 1926, p. 1490.

Turchini (J.) et Harant (H.). — Sur la parenté entre les cellules vasculaires et les vésicules rénales d'Ascidia mentula et l'examen de ces éléments en lumière ultra-paraviolette. *C. R. Société de Biologie*, 1926, II, p. 1535.

Turchini (J.) et Millot (J.). — Sur la fluorescence en lumière ultra-paraviolette filtrée (lumière de Wood) des glandes séricigères et de certains éléments figurés du sang des araignées. *C. R. Soc. de Biol.*, 1926, L, p. 171.

Pech (J. L.). — La lumière de Wood, historique, applications médicales. *Revue d'actinologie*, 1926, II, p. 13-24.

Vigne (P.). — La lumière ultra-violette de Wood, ses propriétés, ses applications en hygiène, en ophtalmologie et en dermatologie. Conférence au Comité médical des Bouches-du-Rhône, 26 février 1926.

VIGNE (P.). — Emploi de la lumière ultra-violette de Wood pour le dépistage des teignes. Congrès des dermatologistes de langue française. Bruxelles, juillet 1926 et *Marseille Médical*, LXII, 1926, p. 1765.

PALMIERI (V. M.). — La fluorescenza e la sua utilizyazione come mezzo d'invagine medico-legale. *Rassagna internaz. de clin. e terap.*, VII, 1926, p. 301-316.

AMIARD et DAUSSET. — La lumière solaire et artificielle. L'infra-rouge, l'ultra-violet. Paris, 1926. *Expansion scientifique*, 8. Lumière de Wood, p. 26, 82.

CANUTO (G.). — L'analisi ottica con i raggi ultra-paravioletti. *Minerva Med.*, VI, 1926, pp. 1137-1141 (L'analyse optique par les rayons ultra-paraviolets).

BOMMER (Sigwald). — Hautuntersuchung in gefiltertem Quarzlicht. *I Mitteilung Derm. Wochenschrift*, LXXXII, 1926, pp. 637 644.

LEWIN (H.). — Die ultravioletten Strahlen in der medizinischen Diagnostik (2 fig.). *Dermatol. Wochenschrift*, LXXXII, 1926, p. 850.

D'HALLUIN (M.). — La fluoroscopie (III. Utilisation de la lumière de Wood). *Journal des sciences médicales de Lille*, 5 décembre 1926, nº 49, p. 405 et fin ; 12 décembre 1926 (lumière de Wood, pp. 411-412).

KELLER (Ph.). — Fluoreszenzerscheinungen an der menschlichen Haut. *I Mitteilung. Pityriasis versicolor des Halses und des Kopfes, Dermat. Woch.*, LXXXII, 1926, p. 457.

DE GRAVE. — La lumière de Wood en dermatologie. *Soc. belge de Dermat. et syph.*, 21 novembre 1926.

LIESEGANG (R. E.). — L'analyse à l'ultra-violet. *Zeitsch. f. Wiss. Mikroskopie*, vol. 43, pp. 517-519, 1926.

UPTON (W.). — Ultra violet rays in dermatological practice. *Med. J. Australia*, I, 1927, p. 715.

VIGNE (P.). — Utilisation de la lumière de Wood pour l'examen et le dépistage des teignes tondantes et du favus. *Presse Médicale*, nº 22, 16 mars 1927, p. 339.

ROXBURGH (A. C.). — Clinical Note. The detection of ringworm hairs on the scalp by their fluorescence under ultra-violet light (Wood). *British J. Dermat. et syphilis*, XXXIX, 1927 (nºs 8-9), pp. 351-352.

CIRLIN (M. B.). — History of ultra violet ray therapy. *Arch. physical Therapy*, VIII, 1927, p. 142.

PECH. — La lumière de Wood. *La Nature*, 2e année, nº 1.

RIES (J. Von). — Ueber die Durchlässigkeit der Haut für ultra-violett. *Schweiz med. Woch.*, LVII, 1927, p. 248.

FUHS (H.) (de Vienne). — Ueber die Verwendung des Wood'schen Lichtes in der Dermatologie. *Dermat. Zeitschrift*, 1927, pp. 16-20.

PETRI (L.). — Sul metodo di applicazione della luce di Wood in alcune ricerche di patologie vegetale. *Atti r. Accad. naz dei Lincei*, 6e sér., V, 1927, p. 32.

JACOBI (W.). — De l'examen spectrophotographique du liquide céphalo-rachidien en lumière ultra violette. *Arch. für Psychiatrie und Nerven-Krankheiten*, LXXIX, 1927, vol. nº 3, pp. 317-322.

TETSUICHI ITO. — Utilisation médico-légale des rayons U. V., 3e Com. Tokyo Iji-Shiushi. *Tokyo Medical News*, janvier 1927.

TETSUICHI-ITO. — Les applications des rayons U. V. dans des buts médico-légaux. *Deutsche Zeitschrift f. die gesamte gerichtliche Médizin.*, vol. 9, nº 6, 1927.

DANCKWORTT (P. W.) et PFAN (E.). — La lampe de quartz pour analyses au

service de l'examen des médicaments. *Arch. d. Pharmacie und Der. d. dtsch. Pharm.*, vol. 265, année 37, nº I, pp. 68-74, 1927.

Biancani (E. et H.). — La photosensibilisation. *Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, juin 1927.

Paula-Souzo (G. de). — Contrôle du lait par les rayons U. V. *Revista de biologie e hygiène*. Sao Paulo, 1927, nº I, p. 52.

Meyer (Jean) et Saidman. — La lumière de Wood et ses applications médicales. *Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, juin 1927.

Roxburgh (A. C.). — Démonstration du diagnostic de la teigne du cuir chevelu par sa fluorescence sous l'action des rayons ultra-violets. *Proceedings of the Royal Society of medicine*. Section of dermatology, juin 1927, vol. XX, nº 8.

Gauvain (H.). — Discussion sur les emplois et les limitations de la thérapeutique par la lumière ultra-violette. *Proceedings of the R. Society of medicine*, London, XX, juillet 1927. pp. 1517-1590.

Cappelli (J.). — Esame della cute alle luce di Wood. *Giorn. ital. di derm. i sip.*, 4, XIX, 1928, nº 2, p. 308.

Gooduran (H.). — Fluorescence (lumière de Wood) : particularly in dermatolog. *British Journal of Dermatology et Syphilis*, X, 4, nº 3, mars 1928, p. 105.

Jassul. — Ueber den analytischen Wert der filtrierten ultra-violetten (Woodschen) Strahlen für die Kriminalistik Biologie und Medezin. *Deutsch. med. Woch.*, LIV, 1928, p. 918, nº 22.

CONTRIBUTION A LA QUESTION DU ZONA

par S. A. GLAUBERSOHN et R. A. VILLFAND (Kieff).
Travail de l'Asile des Enfants Assistés, N° 1 à Kieff. Directeur, M. le Prof E. L. Sklovsky.

Dans une suite de publications antérieures (I-VII) nous avons successivement étudié l'épidémiologie, la clinique, l'hématologie du zona et l'état du liquide céphalo rachidien au cours de cette maladie ; nous en avons également exposé les données épidémiologiques comparées et dans l'un de ces travaux (IV) nous avons condensé l'ensemble des discussions relatives à l'étiologie du zona et à ses rapports avec la varicelle.

Dans le présent article nous apportons les résultats de nos recherches expérimentales (chez l'homme) quant à cette même affection.

Pour établir l'*origine infectieuse* du zona nous avons pratiqué chez le nourrisson une série d'inoculations : A) du contenu de vésicules de zona et B) du liquide céphalo-rachidien d'enfants atteints de zona.

Afin d'éviter des répétitions, signalons une fois pour toutes que tous nos malades zonateux ont été soigneusement examinés et présentaient en particulier une réaction de Wassermann négative. Le contact de malades atteints de zona avec les enfants inoculés a été rigoureusement évité. Les enfants auxquels ces inoculations ont été faites ont été plusieurs mois en observation à l'Asile des Enfants Assistés. Ils ne reçurent point la vaccination antivariolique ; aucun d'entre eux n'eut la varicelle ; d'ailleurs celle-ci ne se manifesta point à l'Asile pendant plusieurs mois. Les réactions de Wassermann et de Mantoux demeurèrent négatives chez les enfants inoculés.

Chaque enfant inoculé était mis dans un box séparé.

Toutefois un enfant sain y était introduit, auquel l'inoculation n'avait point été faite, mais qui présentait les mêmes réactions sérologiques, biologiques, etc., que les enfants inoculés.

Tous les enfants étaient de nutrition et de poids satisfaisants.

ANN. DE DERMAT. — VI^e SÉRIE. T. X. N° 6. JUIN 1929.

A. — Inoculations du contenu de vésicules de zona.

Observation I (abrégée).

Fillette de 8 ans, porteuse d'un zona apparu depuis 5 jours. L'éruption occupe la région scapulaire droite, l'hémithorax droit et la face externe de l'épaule droite. Pour les inoculations on préleva le contenu translucide des vésicules situées à l'épaule droite.

Les inoculations furent faites à deux enfants.

I. — L ..., 19 semaines.

27 octobre 1927. On lui fit, selon l'usage habituel pour la vaccination antivariolique, deux inoculations du contenu des zona-vésicules à l'épaule gauche.

28 octobre. Aux points d'inoculation réaction inflammatoire non spécifique.

30 octobre. Aux mêmes points petites croûtes sèches.

31 octobre. Aux extrémités supérieures, notamment au bras et à l'avant-bras inoculés, ainsi qu'autour des articulations des genoux et aux jambes, apparaît une éruption érythémateuse à grandes taches (réaction sérologique). Température normale. Etat général bon.

2 novembre. L'éruption a considérablement diminué. De grandes taches érythémateuses isolées existent aux avant-bras et autour des articulations des genoux.

3 novembre. L'éruption a entièrement disparu.

5 novembre (10 jours après l'inoculation). Au lieu de l'inoculation *inférieure* se montre une petite vésicule de la grosseur d'une tête d'épingle avec un contenu translucide. Température normale. Deux heures après, la vésicule se rompt et découvre une surface macérée.

6 novembre. Au même point apparaît une vésicule à contenu opaque, d'un volume atteignant presque 3 × 3 millimètres, de forme irrégulière avec une dépression centrale. Autour de la vésicule, halo inflammatoire rose rougeâtre, d'environ 10 millimètres de diamètre, qui se continue sans délimitation nette avec la peau saine. La palpation révèle une infiltration à peine sensible. Température normale.

7 novembre. Au lieu de l'inoculation *supérieure* on note une tache pigmentée.

8 novembre. La vésicule du point d'inoculation inférieur se sèche. A son centre est une dépression nette, foncée. Le halo est un peu plus pâle. Son diamètre est moindre. Pas d'infiltration.

10 novembre. Au lieu de l'inoculation inférieure est une croûte avec une dépression au centre, entourée d'un petit bourrelet surélevé, infiltré ; autour d'elle le halo a encore plus pâli.

12 novembre. La croûte a séché Le halo de son pourtour a considérablement augmenté de dimensions (env. 11 × 11 mm.), sa couleur est rose vif. Température 37°6 au soir.

13 novembre (18 jours après l'inoculation). Température normale. Aux points d'inoculation, *idem*.

Plusieurs papules isolées sont apparues ; elles sont de la grosseur d'une tête d'épingle ou un peu plus grandes, surmontées de vésicules rudimentaires et cernées d'un halo insignifiant rose rougeâtre.

Leurs localisations : élément *isolé* au front, au-dessus de l'arcade sourcilière, à la région inguinale droite, à la région pubienne, derrière l'oreille gauche ; à la surface interne de l'avant-bras droit *deux* éléments : l'un tout près de l'autre. La muqueuse de la bouche est saine. L'état général : bon.

14 novembre. Dans les vésicules — qui ont augmenté de volume — disposées à la face interne de l'avant-bras droit et derrière l'oreille, une petite quantité de liquide translucide. La muqueuse de la bouche est saine.

15 novembre. Au lieu de l'inoculation petite croûte avec halo rosé. Deux nouvelles papules de la grosseur d'une tête d'épingle se sont montrées avec des vésicules rudimentaires : l'une près de la lèvre inférieure et l'autre au-dessus de l'ombilic. Les éléments apparus auparavant pâlissent. A l'avant-bras droit et derrière l'oreille au lieu des anciennes vésicules se voient des croûtes.

23 novembre. L'éruption a disparu sans traces. Au lieu de l'inoculation inférieure, une petite cicatrice.

II. — N..., 14 semaines.

27 octobre 1927. Deux inoculations furent faites à l'épaule droite selon la pratique ordinaire de la vaccination. La matière zonateuse est prélevée chez la malade de 8 ans, citée plus haut.

28 octobre Aux lieux des inoculations : réaction inflammatoire non spécifique.

30 octobre. On y voit également des croûtes sèches.

3 novembre. Aux lieux des inoculations : taches pigmentées. A la suite l'enfant est demeuré sain.

Deux enfants sains mis dans les box avec L... et N... restèrent en bonne santé.

Observation II (abrégée).

Le malade, âgé de 25 ans, a un zona brachial gauche, apparu il y a trois jours. La matière d'inoculation est le contenu translucide des vésicules prélevé à la surface externe de l'épaule. Les inoculations sont faites à trois enfants à l'épaule gauche à deux places.

I. — L..., 27 semaines (secondairement, voir l'observation I).

27 décembre 1927. Exactement deux mois après la première inoculation à l'épaule gauche, une nouvelle inoculation est faite (secondairement) à l'épaule droite.

29 décembre. Aux lieux de l'inoculation : réaction non spécifique, qui disparait pendant les jours suivants.

8 janvier 1928 (13 jours après l'inoculation). A l'épaule droite, à la région de l'inoculation supérieure apparait une papule du volume d'une tête d'épingle avec un petit halo rosé.

9 janvier. Au lieu de l'inoculation supérieure papulo-vésicule de la dimension de 4 × 4 millimètres avec un contenu insignifiant, translucide et un petit halo hypérémique.

10 janvier. Le caractère de la réaction locale n'a subi aucun changement, les parois de la vésicule sont détendues, le contenu s'est troublé. A l'épaule gauche une pustule miliaire.

11 janvier. La vésicule au lieu de l'inoculation s'est rompue en laissant en évidence une surface nue, suintante, rouge. La pustule de l'*épaule gauche* s'est séchée.

13 janvier (18 jours après l'inoculation). Au lieu de l'inoculation on note un foyer macéré de la peau, de la dimension de 6 × 6 millimètres et centré par une croûte.

A peu près 15 papulo-vésicules survinrent, disposées isolément au visage, aux extrémités, au dos et au ventre. A la surface interne de l'épaule droite se trouvent deux vésicules avec un contenu trouble de la dimension de 3 × 4 millimètres.

14 janvier. L'état général de l'enfant est bon. Température normale. Le nombre des éléments n'a pas augmenté. Quelques-uns d'entre eux ont grandi de volume, le contenu est devenu trouble. La muqueuse de la bouche est saine.

16 janvier. L'état général de l'enfant est toujours bon. Température normale. Pas de nouveaux éléments. Quelques-uns d'entre les anciens ont disparu sans laisser de traces. A la surface interne de l'épaule droite au lieu des anciennes vésicules, il y a une pigmentation.

18 janvier. *Au bras et à l'avant-bras droits, de préférence sur la surface interne apparut une quantité assez considérable de petites vésicules disposées par groupes de 3-5 chaque.* Il y a sur tout le bras et l'avant-bras environ 6 groupes.

A la partie supérieure du dos, 3 vésicules semblables, les unes à côté des autres. Ailleurs la peau est saine, ainsi que la muqueuse de la bouche.

20 janvier. L'enfant a la grippe. Température 39,5. Manifestations cutanées, sans changement. Au lieu de l'inoculation, une croûte.

22 janvier. La croûte au lieu de l'inoculation est tombée, laissant une surface hypérémique. L'éruption a disparu.

27 janvier. Au lieu de l'inoculation une tache pigmentée. L'enfant est sain.

II. — S..., 23 semaines.

27 décembre 1927. L'inoculation est faite à l'épaule gauche à deux places.

28 décembre. Première réaction non spécifique.

30 décembre. Deux petites taches pigmentées aux lieux des inoculations.

3 janvier 1928 (8 jours après l'inoculation). A l'épaule droite, dans la région de l'inoculation supérieure, apparut une papule de 2 × 2 millimètres de volume, de couleur rosée, dans son centre se

dessine une vésicule. Le reste du revêtement cutané est sain. Température normale.

6 janvier. Au lieu de l'inoculation, une vésicule entourée d'un halo rouge de 3 × 3 millimètres de volume.

8 janvier. A la région de l'inoculation supérieure en dehors de la vésicule indiquée plus haut en apparait une nouvelle de la grosseur d'une tête d'épingle. Le halo a augmenté quelque peu autour d'elles (de 3 × 4 millimètres).

9 janvier. La vésicule est un peu détendue, son halo a visiblement pâli. La peau par ailleurs est saine. Température normale.

13 janvier. La vésicule au lieu de l'inoculation se dessèche, à son centre il y a une dépression bien exprimée, autour halo rose-pâle. Le reste de la peau est sain. Température normale.

17 janvier. Au lieu de l'inoculation, petite croûte avec une dépression au centre. Le reste de la peau est sain. Température normale.

22 janvier. Au lieu de l'inoculation, surface hypérémique (de 3 × 3 millimètres).

25 janvier. Au lieu de l'inoculation, une petite tache rose-bleuâtre. Pas de troubles généraux consécutifs.

III. — L..., 20 semaines.

27 décembre 1927. L'inoculation est faite à la région de l'épaule droite à deux places.

28 décembre. Première réaction non spécifique.

31 décembre. Deux petites taches pigmentées au lieu d'inoculation.

11 janvier 1928 (16 jours après l'inoculation). Sur la peau, à la région du pli naso-labial (1), à la lèvre supérieure côté gauche (1), à la lèvre inférieure côté gauche (1), à l'arcade sourcilière (2), à la tête, sur la région pariétale (2) apparurent des papulo-vésicules isolées au total, 7), avec une quantité insignifiante de contenu translucide et entourées d'un petit halo. L'état général est bon. Température normale. Les muqueuses sont saines. Au lieu de l'inoculation, rien.

13 janvier. La poussée a disparu en plusieurs places sans laisser de traces. A la région temporale droite apparaît une vésicule à contenu trouble.

14 janvier. Y apparaissent de même deux nouvelles vésicules avec un contenu également trouble.

16 janvier L'éruption disparait complètement. Point de nouvelles poussées.

22 janvier. La peau sur tout le corps est saine. Sur la tête, plusieurs éléments impétigineux. Pas de troubles généraux ultérieurs.

Les enfants sains, non inoculés, placés dans les mêmes box, à côté des inoculés, restèrent tout le temps sains.

Observation III (abrégée).

Jeune fille de 17 ans avec zona facial gauche, datant de 3 jours.

L'inoculation du contenu des vésicules fut faite à un seul enfant.

I. — P..., 20 semaines.

30 janvier 1928. L'inoculation a été faite à l'épaule gauche à deux places.

31 janvier. Au lieu de l'inoculation inférieure, réaction non spécifique.

8 janvier (10 jours après l'inoculation). L'état général de l'enfant ne s'était pas maintenu bon tout le temps (le 6 février l'enfant fit la grippe). Au cuir chevelu, au visage, aux extrémités supérieures, à la poitrine, au dos et au ventre s'annoncent une certaine quantité de petites vésicules et papulo-vésicules (jusqu'à 30) entourées d'un halo rosé. Les muqueuses demeurent saines. Rien au lieu de l'inoculation.

9 février. Beaucoup de vésicules et papulo-vésicules se sont desséchées et ont pâli ; quelques-unes d'entre elles ont disparu.

10 février. Point de nouvelle poussée. Il y a une rangée de taches roses-pâles, à la place des anciens éléments çà et là se trouvent des vésicules avec un contenu minime ainsi que des vésicules desséchées.

15 février. L'éruption a disparu sans laisser de traces. A la suite l'enfant est sain. L'enfant placé dans le même box et non inoculé resta sain.

Observation IV (abrégée).

II. Enfant de 25 semaines porteur d'un zona scapulo-brachial droit, datant de 5 jours.

La matière d'inoculation est prélevée chez lui dans les vésicules de l'omoplate et du creux de l'aisselle. L'inoculation fut faite à un seul enfant.

I. — O..., 12 semaines.

22 septembre. A la surface externe de l'épaule gauche on fait deux inoculations du contenu des vésicules du zona.

23 septembre. Au lieu d'inoculation réaction non spécifique.

30 septembre. Au lieu d'inoculation, pas de traces.

14 septembre. Au lieu d'inoculation. Rien. La peau sur tout le corps est saine. Aucun trouble général consécutif. L'enfant placé dans le même box et non inoculé resta sain.

Ainsi, en inoculant le contenu de vésicules de zona, nous avons obtenu les résultats suivants :

1° Une réaction locale seule, 1 fois (8 jours après l'inoculation).

2° Une réaction généralisée seule, 2 fois (16 et 10 jours après l'inoculation).

3° Simultanément une réaction locale et généralisée, 2 fois (la réaction locale, 10-13 jours après l'inoculation, la réaction généralisée 18 jours après l'inoculation) chez le même enfant.

4° Résultat négatif 2 fois.

B. — Inoculations du liquide céphalo-rachidien.

Observation V (abrégée).

Chez l'enfant atteint de zona mentionné dans l'Observation IV fut prélevé du liquide céphalo-rachidien, qui servit de matière pour l'inoculation de nouveaux nourrissons.

La première ponction fut faite le 22 septembre 1928.

La pression n'était point élevée ; le liquide céphalo-rachidien est coloré de sang (faute de technique). La réaction de Pandy, bien évidente. Albumine, 1 o/oo (provenant du sang). Leucocytes, deux dans 1 millimètre cube. Beaucoup d'érythrocytes. Point de bactéries.

22 septembre 1927. Le liquide céphalo-rachidien sus-mentionné fut inoculé selon l'usage habituel à trois enfants à deux places à l'épaule droite.

I. — Sch..., 12 semaines.

22 septembre 1927. Inoculation.

23 septembre. Réaction primaire. Absente.

29 septembre. Au lieu de l'inoculation. Rien.

14 octobre. Au lieu de l'inoculation. La peau du corps est saine. A la suite l'enfant est bien portant.

II. — P..., 6 semaines.

22 septembre 1927. Inoculation.

23 septembre. Au lieu de l'inoculation, réaction non spécifique.

29 septembre. Aux lieux d'inoculation. Rien.

14 octobre. Aux lieux d'inoculation. Rien. La peau sur tout le corps est saine. Dans la suite l'enfant est sain.

III. — I..., 17 semaines.

22 septembre 1927. Inoculation.

23 septembre. Au lieu de l'inoculation inférieure, réaction inflammatoire non spécifique.

29 septembre. Au lieu de l'inoculation. Rien.

14 octobre. Aux points d'inoculation. Rien. La peau de tout le corps est saine. A la suite l'enfant est sain.

Les enfants non inoculés mis dans les mêmes box avec ceux qui subirent l'inoculation restèrent sains.

La seconde ponction fut faite le 29 septembre.

La pression n'est pas augmentée. Le liquide est incolore, transparent. La réaction de Pandy est négative. Albumine 0,15 o/oo. Le sucre normal. Les leucocytes, trois dans 1 millimètre cube. Point de bactéries.

29 septembre. Le liquide cérébro-spinal fut inoculé à trois enfants à l'épaule droite à trois places.

I. — L..., 14 semaines 1/2.

29 septembre 1927. Inoculation.

30 septembre. Pas de réaction primaire.

7 octobre. — Aux points d'inoculation. Rien.

21 octobre. Aux points d'inoculation. Rien. La peau de tout le corps est saine. A la suite l'enfant est sain.

II. — G..., 21 semaines.

29 septembre 1927. Inoculation.

30 septembre. Réaction inflammatoire peu prononcée aux places des trois inoculations.

7 octobre. Aux points d'inoculation. Rien.

21 octobre. Aux points d'inoculation. Rien. La peau sur tout le corps est saine. Par la suite l'enfant est bien portant.

III. — S..., 12 semaines.

29 septembre 1927. Inoculation.

30 septembre. Pas de réaction primaire.

7 octobre. Aux points d'inoculation. Rien.

21 octobre. Aux points d'inoculation. Rien. La peau de tout le corps est saine. Dans la suite l'enfant est bien portant.

Les enfants non inoculés placés dans les mêmes box avec ceux qui avaient subi l'inoculation restèrent sains.

Ainsi les inoculations de liquide cérébro-spinal donnèrent dans les 6 cas un résultat négatif.

Tous les enfants mentionnés dans ce travail ont été aussi examinés par M. le Directeur de la Clinique Infantile, M. le Professeur E. L. Sklovsky et M. le Professeur L. O. Finkelstein.

En aucun des cas observés chez les enfants (après inoculation du contenu de vésicule de zona) d'éruption généralisée il n'y eut de signe permettant de considérer celle-ci comme la varicelle.

Nous fondant sur les données sus-mentionnées nous nous croyons autorisé à émettre les conclusions suivantes :

A. — 1° L'inoculation du contenu de vésicules de zona réussit.

2° Les données expérimentales concluant à un contage de nature varicelleuse dans le zona ne se confirment pas suivant nos recherches expérimentales.

3° La réinoculation du zona a réussi.

B. — 1° Les inoculations du liquide cérébro-spinal ont été négatives.

Nous avons donc tout droit de ranger le zona parmi les maladies infectieuses et de croire que la porte d'entrée de l'infection zonateuse est la peau.

Nous exprimons notre sincère reconnaissance à M. le Profes-

seur E. L. Sklobsky, Directeur de la Clinique Infantile pour nous avoir autorisé de faire ce travail dans son établissement, pour l'intérêt qu'il a témoigné à nos recherches et pour ses précieux conseils ainsi que pour l'accueil cordial qu'il nous fait toujours quand nous nous adressons à ses établissements cliniques.

BIBLIOGRAPHIE

1. Schönfeld. — *Handbuch für Haut und Geschlechtskrankh.*, 1928, Bd VII, 1re partie (biographie complète).
2. Freund (H.). — *Kl. Woch.*, 1928, n° 20.
3. Pardo Castello. *An. de la Facultad de Med. y Farm. de la Univ. de la Habana*, vol. I, n° 2 (extrait séparé).

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'ALLERGIE ET L'IMMUNITÉ TRICHOPHYTIQUES

Par E. RIVALIER
(Travail du laboratoire du Dr Sabouraud).

APERÇU DES FAITS ACQUIS

Depuis l'observation de Jadassohn rapportant que chez les paysans atteints de trichophytie bovine, la récidive de cette affection ne se produisait pas, de nombreux faits cliniques tendent à établir la réalité de l'immunité trichophytique chez l'homme. Mais à ce point de vue, les lésions dues aux champignons dermatophytes se comportent bien différemment selon qu'elles affectent une forme inflammatoire ou non inflammatoire. Dans la première éventualité (kérion) la lésion due au parasite a tendance à guérir spontanément et semble incapable de récidiver; dans la seconde au contraire (herpès circiné, teigne, favus), la maladie non traitée dure fort longtemps, voire indéfiniment (favus). Tout se passe comme si la réaction inflammatoire était indispensable pour susciter de la part de l'économie l'établissement d'un état réfractaire. Cette réaction fait-elle défaut ou demeure-t-elle médiocre? le champignon restera ignoré de l'organisme; cantonné dans la portion kératinisée de l'épiderme ou des poils il ne trouvera nul obstacle à sa pullulation et son caractère peu agressif sera la raison même de sa pérennité. Cette notion fondamentale, en ce qui concerne l'immunité trichophytique de l'homme ne va pas sans quelques exceptions : c'est ainsi qu'il existe des observations d'infestations trichophytiques très étendues (habituellement causées par le *T. violaceum*) et au cours desquelles on a pu voir des lésions suppuratives sans qu'il en résulte aucune immunité. Il n'en reste pas moins que la

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. X. No 6. JUIN 1929.

maladie humaine a d'autant plus de chances de guérir vite et d'autant moins de chances de récidiver que la lésion sera plus vivement inflammatoire.

Parallèlement aux faits précédents l'étude de la trichophytine-réaction de Plato, reprise par Truffi, Bruno Bloch, et après eux, par divers expérimentateurs devait montrer que les trichophyties déterminent chez l'homme un état « allergique » particulier, état de sensibilisation vis-à-vis des substances sécrétées par le champignon (trichophytine), mais bien variable selon les cas. Constamment positive et forte, de l'avis de tous les auteurs, en cas de kérion, l'intradermo-réaction à la trichophytine est de moins en moins constante et de moins en moins vive à mesure que les malades étudiés offrent des lésions moins inflammatoires, ou, ce qui revient au même, que les parasites causant l'affection sont doués d'une agressivité moindre. Elle est minime, dit Bruno Bloch, dans la microsporie due au *M. Audouini* et dans le favus. Pour Stein, elle est régulièrement négative en cas de favus dû à l'*A. Schœnleini*, mais parfois positive quand il s'agit d'Achorion animaux. Personnellement je l'ai trouvée négative dans plusieurs cas de teigne tondante due au *M. Audouini* et au T. cratériforme.

Ainsi, comme on pouvait s'y attendre, plus le champignon est doué d'un pouvoir pathogène élevé, plus en conséquence les lésions sont inflammatoires, et plus l'infestation parasitaire impressionnera l'économie. Contentons-nous de remarquer pour l'instant que les conditions nécessaires pour entraîner l'état allergique sont identiques à celles que demande pour se produire, l'état réfractaire.

Si, quittant le domaine de la clinique nous envisageons celui de l'expérimentation nous trouvons toute une série de recherches concordantes, faites en majeure partie sur le cobaye mais aussi sur quelques autres animaux et enfin sur l'homme. A la suite des constatations de Sabouraud qui vit les cobayes inoculés de trichophytie devenus impropres à une inoculation ultérieure, le travail de Bruno Bloch et Massini (1) apporta une étude complète de la question et précisa les conditions dans lesquelles l'immunité est réalisable. De nombreuses autres recherches confirmè-

(1) B. Bloch und R. Massini. Studien über Immunität und Uberempfindlichkeit bei Hyphomycetenerkrankungen. *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten*. Bd LXIII, 1909, p. 68.

rent leurs résultats et, pour leur analyse, je ne peux mieux faire que renvoyer aux travaux en langue allemande de Bruno Bloch (1), à la thèse de Basch (2) et au travail de Brocq-Rousseu, Urbain et Barotte (3). Il ressort de tous ces travaux qu'il est très aisé d'immuniser le cobaye contre une trichophytie *virulente* en lui inoculant la maladie une première fois, que cette méthode est la seule paraissant jusqu'à maintenant capable de lui conférer certainement l'immunité, et enfin que tout cobaye immunisé se trouve en même temps sensibilisé ou « allergique » (à de rares exceptions près que nous aurons l'occasion de discuter plus loin). Transportant ces données dans l'expérimentation humaine Bloch et Massini ont enregistré des résultats concordants.

COMMENT SE POSE LE PROBLÈME DE L'IMMUNITÉ TRICHOPHYTIQUE

Je croirais inutile de reprendre cette étude apportant quelques expériences confirmatives des nombreux faits parfaitement observés et décrits si mon dessein n'était de dégager de tout cet ensemble expérimental un essai de compréhension de l'immunité trichophytique. A lire certains travaux, le mécanisme auquel l'organisme doit sa protection apparaît malaisément et l'esprit est troublé par les notions d'immunité et d'allergie constamment associées et en apparence contradictoires ; il semble même que les expérimentateurs qui ont bien vu le problème n'aient pas envisagé la part exacte qui revient à l'un ou à l'autre de ces états.

Or il est du plus haut intérêt de préciser ce que représente l'immunité trichophytique et le problème qui se pose pour les trichophyties, parallèlement aux diverses maladies bactériennes ou parasitaires, prend une physionomie bien spéciale du fait des conditions de vie si particulières des dermatophytes. A l'encontre de tous les autres agents morbides qui entrent en lutte avec les cellules vivantes et les humeurs de l'organisme, les der-

(1) Voir surtout : Bruno Bloch. Allgemeine und experimentelle Biologie der durch Hyphomyceten erzeugten Dermatomykosen, in : *Handbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten*. Herausgegeben von J.-Jadassohn, Julius Springer, édit. Berlin, 1928, pp. 300-378.

(2) G. Basch. Les réactions humorales au cours des trichophyties. Jouve, édit , *Thèse Paris*, 1925.

(3) Brocq-Rousseu, Urbain et Barotte. Etude des teignes du cheval et de l'immunité dans les teignes expérimentales. *Annales I. P.*, t. XLI, 1927, n° 5, pp. 513-551.

matophytes ne peuvent mener leur existence parasitaire que dans la zone morte du revêtement cutané, portion cornée de l'épiderme et phanères cutanés ; on peut les trouver, il est vrai, dans le pus des kérions mais ils ne s'y rencontrent qu'à l'état de graines, disséminées par la violence de la réaction suppurative, et ils n'y pullulent pas ; exceptionnellement on a pu les trouver dans des nodules profonds mais Sabouraud a montré que cette dernière éventualité résultait de l'inclusion accidentelle d'un fragment de poil malade au cours du processus morbide.

On sait par ailleurs que l'inoculation profonde de dermatophytes vivants demeure ordinairement sans résultats. Quelques auteurs ont pu déterminer des lésions viscérales (Bukowsky, Sabrazès, Stavino, Citron), mais il semble qu'il s'agisse la plupart du temps de lésions emboliques, puisque Citron put déterminer les mêmes désordres en employant des cultures tuées. Si à l'inoculation intraveineuse de spores de trichophyton on joint l'artifice d'érosions cutanées sur un point du corps on peut déterminer expérimentalement des trichophyties cutanées (expériences de Saeves, de Bruno Bloch, de Brocq-Rousseu, Urbain et Barotte) ; les derniers auteurs ont pu obtenir le même résultat par inoculation intrapéritonéale, sous-cutanée ou digestive. Ainsi ces trichophyties cutanées réalisées par voie endogène confirment l'affinité élective des dermatophytes pour la peau, et, précisons-le, pour la portion kératinisée de l'épiderme.

Il résulterait logiquement de cette aptitude des dermatophytes qu'un organisme ne sera réfractaire à leur atteinte que si son épiderme corné et ses phanères sont devenus impropres au développement du parasite. Or concevoir une semblable propriété acquise ne va pas sans difficulté. Quel que soit en effet le mécanisme envisagé, parmi ceux que l'étude des maladies infectieuses nous apprend à connaître, il semble *a priori* que sa mise en œuvre soit difficilement réalisable. L'immunité par action phagocytaire des leucocytes peut être écartée d'emblée car il est anatomiquement impossible aux leucocytes vivants d'aller dans la couche cornée englober le parasite agresseur. L'intervention d'anticorps humoraux, d'un pouvoir virulicide acquis du sérum semble aussi difficilement conciliable avec la nécessité de s'exercer à travers la barrière kératinisée. La dernière modalité qu'on puisse invoquer, l'immunité cellulaire, offre déjà plus de vrai-

semblance, mais encore faut-il admettre qu'une propriété acquise par une cellule vivante puisse se perpétuer dans le cadavre de celle-ci (1).

A l'encontre de ces moyens de lutte qui semblent *a priori* inopérants, il existe chez l'animal réfractaire un état particulier et évident, la sensibilisation ou allergie trichophytique qu'il traduit par une brusque réaction inflammatoire à tout contact nouveau avec le parasite pathogène. Jadassohn, Bruno Bloch, Saeves, Hanawa n'ont pas manqué de voir dans cet état allergique le substratum même de l'état réfractaire et ils l'ont exprimé sans ambiguïté mais sans peut-être souligner assez nettement l'impropriété du mot immunité appliqué à un état qui ne dépendrait que de l'allergie. D'autres auteurs au contraire paraissent admettre sans démonstration, la coexistence de l'immunité et de l'allergie ou bien parlent de l'allergie comme d'un état imparfait d'immunisation.

Rappelons que l'*immunité bactérienne* acquise est la propriété acquise par l'organisme, à la faveur d'une infection antérieure (ou d'une vaccination) de détruire un virus normalement pathogène ; l'exemple en est fourni par l'immunité vaccinale.

L'*allergie* est une modification de la réactivité de l'organisme (von Pirquet) qui, par suite d'une infection antérieure, se trouve sensibilisé vis-à-vis des constituants chimiques du microbe pathogène (ou de ses produits de sécrétion) et répondra par une brusque réaction inflammatoire à tout nouveau contact de ce microbe avec lui. L'allergie tuberculeuse, l'allergie chancrelleuse sont des exemples de cet état qui semble n'être qu'un cas particulier d'anaphylaxie.

En aucun cas les termes d'immunité et d'allergie ne sauraient donc être rapprochés ni mis en opposition puisqu'ils désignent des phénomènes d'un ordre totalement différent.

Il importe de se rendre compte si, après une infestation tri-

(1) Quand je parle d'immunité cellulaire (ou tissulaire), sans présumer en rien de son mécanisme intime qui est ignoré, bien que son existence soit évidente au cours de certains états réfractaires, j'évite le mot d'immunité locale qui est presque toujours employé à tort et qui, dans le cas présent serait vide de sens : on ne peut parler d'immunité locale que si une portion des tissus réceptifs devient réfractaire tandis qu'une autre ne l'est pas ; on verra que dans le cas des trichophyties, les modifications acquises intéressent le tégument tout entier. La preuve de l'immunité trichophytique ne peut être faite que sur la peau : c'est une vérité première puisque le trichophyton n'est pas agent d'infection générale.

chophytique, les modifications observées relèvent d'un mélange d'immunité et d'allergie, ou si l'allergie est seule en cause et suffit à expliquer l'impossibilité d'une réinfestation. Tel est le but des recherches dont voici l'exposé.

INOCULATION ET RÉINOCULATION TRICHOPHYTIQUE CHEZ LE COBAYE. LE PHÉNOMÈNE DE BRUNO BLOCH

Désireux, en reprenant cette étude d'observer le mieux possible les réactions allergiques, j'ai cherché un procédé spécial d'inoculation qui permît un ensemencement abondant, tout en évitant absolument les traumatismes cutanés et les réactions banales, qu'ils risquent de susciter. Je l'ai trouvé facilement en m'adressant à un Trichophyton animal très pathogène à culture poudreuse (*T. granulosum*) et en suivant la technique suivante : La portion pulvérulente d'une culture sur gélose Sabouraud en plein développement (3 semaines) est raclée et incorporée au mortier dans une petite quantité de miel. La pâte virulente est appliquée chez un cobaye sain sur une plaque de peau de la dimension d'une pièce de 5 francs et simplement tondue aux ciseaux : une baguette de verre est le seul instrument nécessaire à cette application. L'infestation qui en résulte est constante et je n'ai pas eu un échec sur 24 cobayes inoculés de la sorte.

Les phénomènes observés sont régulièrement semblables et un peu différents de ceux que détermine l'inoculation habituelle après piqûre : pendant 5 ou 6 jours la peau demeure absolument normale, sans aucune espèce d'irritation ; du 6e au 7e jour seulement le début de l'infestation s'annonce par de multiples petites taches squameuses pityriasiques, qui grandissent, se rejoignent et finissent par recouvrir toute la plaque ; à ce moment il n'existe ni rougeur ni infiltration, mais le microscope permet déjà de déceler le parasite dans les squames et dans un certain nombre de poils ; dès lors les phénomènes morbides s'accélèrent ; sous la couche plâtreuse de squames qui recouvre la plaque, la peau s'enflamme, rougit et s'infiltre ; vers le 11e ou 12e jour la lésion atteint son maximum d'intensité ; elle est plus ou moins défigurée par le grattage qui détermine des érosions avec exsudation séro-sanglante et croûtes ; poils et squames contiennent à cette date le parasite en abondance ; à aucun moment n'appa-

raît de suppuration et la maladie guérit vite ; l'animal arrache rapidement le magma squamo-croûteux qui entraîne en tombant tous les poils parasités ou sains ; il reste une surface cruentée qui se cicatrise bientôt et du 15e au 20e jour la plaque inoculée apparaît comme une aire déglabrée, luisante et propre « peladoïde » (Sabouraud), mais toujours rouge, épaissie, cartonnée ; elle subit quelquefois une seconde desquamation, légère (et sans jamais aucun parasite dans les squames), puis reprend progressivement une couleur normale tandis que l'infiltration s'atténue lentement ; finalement tous les poils repoussent, mais l'involution complète est assez longue et se prolonge au delà du 30e jour.

Il va sans dire que, selon les animaux on peut observer une violence plus ou moins grande des phénomènes inflammatoires ; la date d'apparition de ces derniers peut aussi varier mais dans une faible mesure seulement et on peut dire qu'ils ne sont jamais nettement appréciables avant le 6e jour.

Bien différents sont les phénomènes observés lorsqu'on vient à pratiquer une inoculation identique chez un cobaye guéri de lésion trichophytique, 3 semaines par exemple après la première inoculation (la deuxième application de la pâte virulente est pratiquée bien entendu sur une plaque neuve et à n'importe quelle distance de la première). Dès le surlendemain, parfois même le lendemain, la région inoculée est rose, un peu irritée ; un jour plus tard les signes d'inflammation sont évidents : la peau est chaude, rouge et épaissie et ces symptômes vont en progressant jusqu'au 4e ou 5e jour ; en même temps des squames apparaissent ; très souvent l'animal provoque des excoriations par grattage, si bien que la plaque inoculée simule à s'y méprendre une trichophytie enpleine évolution ; si l'on ne tenait pas compte du mode de début et de la précocité d'apparition des lésions, rien ne manquerait au tableau morbide : épaississement, rougeur, squames, suintement, croûtes et même évolution ultérieure par élimination des croûtes et des poils vers une surface peladoïde et cartonnée qui s'assouplit peu à peu et guérit sans laisser de traces. Ainsi voyons-nous se dérouler un cycle pathologique grossièrement identique à celui créé par l'infestation première, mais infiniment plus rapide puisque tous les phénomènes inflammatoires ont pris fin au moment où, chez un cobaye neuf, les premiers symptômes d'infestation apparaî-

traient. Tel est le phénomène de la *réaction accélérée*, qu'il vaut mieux nommer *phénomène de Bruno Bloch*, ce qui ne préjuge en rien de sa nature et rappelle le nom de l'expérimentateur qui l'a le premier décrit. La technique de Bruno Bloch était un peu différente puisqu'il pratiquait des érosions au papier de verre sur la peau avant d'y déposer une émulsion de spores trichophytiques. Il n'est pas inutile de montrer que le phénomène peut apparaître dans toute sa netteté par simple dépôt du produit virulent sur un tégument absolument sain.

Le phénomène de Bruno Bloch est remarquable par sa constance. Sur un total d'environ 150 réinoculations que j'ai pratiquées sur 20 cobayes, je l'ai toujours observé avec la plus grande netteté à de très rares exceptions près qui seront discutées plus loin. Sans doute, comme tout phénomène biologique il varie dans son intensité ; il peut se réduire à une inflammation avec épaississement modéré de la peau, desquamation lamelleuse et sèche peu abondante et chute incomplète des poils ; moins intense quand il suit une réinoculation précoce (du 7e au 12e jour) ou très tardive (8 mois, un an), moins accusé aussi, sans qu'on sache pourquoi chez certains animaux dont l'aptitude réactionnelle est amoindrie, il est cependant toujours facilement reconnaissable.

Pareille affirmation ne s'accorde pas tout à fait avec les constatations d'un certain nombre d'auteurs. C'est ainsi que Prytek (1) écrit que dans 39 cas sur 132 il a vu la réinoculation ne déterminer aucune réaction (*sauf l'irritation de l'inoculation*). Pareillement Brocq-Rousseu, Urbain et Barotte disent de la réinoculation au cobaye qu'elle ne provoque « soit aucune lésion, soit seulement des lésions précoces et fugaces... » Mais la technique suivie par ces auteurs (piqûres ou scarifications cutanées ensemencées le long de la strie) rend impossible la comparaison de leurs résultats avec ceux que je rapporte : La faible surface d'ensemencement d'une part et la présence de réactions traumatiques d'autre part peuvent très bien avoir masqué le phénomène de la réaction précoce qui, dans d'autres conditions eût été évident.

Non moins que par sa constance, le phénomène de Bruno Bloch est remarquable par sa modalité évolutive ; on a vu que

(1) Prytek. Zur Kenntnis der Immunität nach Trichophytie infektionen. *Arch. für Dermato. u. syph.*, Bd. CXIII, 1912, p. 821.

le premier phénomène appréciable après une primo-inoculation trichophytique est l'apparition d'îlots pityriasiques qui se réunissent bientôt en un placard squameux, et cela avant que toute réaction inflammatoire ne survienne. A la suite d'une réinoculation les symptômes sont inverses, la rougeur et l'inflammation sont les premiers en date et la desquamation apparaît comme leur conséquence. Dire du phénomène de B. Bloch qu'il est une réaction accélérée est donc une définition incomplète : c'est une réaction à la fois accélérée et déformée. Pour cette raison et aussi parce que l'inflammation due à une seconde inoculation est parfois des plus vives, je ne puis suivre tout à fait mon collègue G. Basch lorsqu'il écrit : « Tout se passe comme si ses téguments (du cobaye) réagissaient d'une façon plus légère mais aussi plus brusque que ceux d'un animal neuf. Cette réaction fruste est en somme un tableau en raccourci de la maladie typique ».

Une autre différence, et importante, sépare d'ailleurs la lésion initiale de la lésion de réinoculation, c'est l'absence de tout parasite décelable dans cette dernière : le fait est d'une constance absolue toutes les fois que la réaction inflammatoire est précoce et vive et c'est en vain qu'on chercherait dans les squames ou dans les poils le moindre développement mycélien. Dans certains cas seulement où une réinoculation détermine une inflammation médiocre et un peu retardée l'on peut, et inconstamment, trouver quelques squames ou quelques poils parasités. Donc à réaction précoce et intense correspond l'absence de tout parasitisme décelable ; à réaction moindre et un peu retardée, possibilité de retrouver le parasite. Je crois m'accorder sur ce point avec tous les auteurs (B. Bloch, Prytek, etc.), et je rappelle que Bruno Bloch qui a expérimenté avec l'Achorion Quinckeanum a signalé que la réinoculation ne déterminait jamais la formation des godets faviques qui représentent le champignon visible à l'œil nu.

Ainsi chez un cobaye inoculé une première fois avec un trichophyton virulent, une deuxième inoculation du même parasite ne reproduit plus la maladie première : elle détermine une réaction inflammatoire précoce sans pullulation de parasite ; le fait est exprimé dans cette formule qu'on lit couramment que le cobaye est à la fois immunisé et sensibilisé, l'immunité rendant compte de la non-pullulation, et la sensibilisation de la réaction précoce.

Or il est aisé de voir que si l'état de sensibilisation apparaît avec une absolue évidence, rien dans les faits observés ne permet de parler d'immunité véritable et c'est d'ailleurs l'opinion de Bloch qui voit en ce phénomène « une réaction allergique plutôt qu'un fait d'immunité. » L'absence de parasite dans les squames et les poils de l'animal ne saurait être avancée comme preuve d'impossibilité de son développement. Il suffit de songer que la réaction allergique aboutit par sa rapidité même à une desquamation et souvent à une chute des poils, qui sont achevées au moment où, chez un animal neuf les premiers signes d'infestation apparaîtraient, pour comprendre que ces phénomènes expulsifs suffisent à empêcher l'infestation sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir un état réfractaire surajouté. Serait-elle moins rapide, que la réaction inflammatoire suffirait encore à empêcher le parasitisme des poils : on sait en effet que tout trichophyton germe d'abord dans la couche cornée avant de pulluler dans l'ostium folliculaire puis d'envahir le poil ; si donc le développement avait commencé, une desquamation tant soit peu prématurée aurait toute chance de l'entraver avant que les poils ne soient envahis. Qu'une immunité réelle existe en surérogation, le fait est seulement possible mais jusqu'à présent non démontré.

DIVERSES MANIFESTATIONS DE L'ALLERGIE TRICHOPHYTIQUE DU COBAYE ET RÉACTIONS HUMORALES ASSOCIÉES

L'état allergique du cobaye dont l'importance paraît si grande mérite étude plus complète. La réinoculation du parasite est un moyen des plus sensibles pour le faire apparaître mais non le seul. D'autres épreuves permettent de voir qu'il appartient à la fois aux téguments et à l'organisme entier.

a) **Réactions cutanées.** — L'inoculation cutanée de trichophyton tué engendre chez un cobaye antérieurement infesté un phénomène analogue à celui de la réinoculation (Bloch). C'est ce que démontre l'expérience suivante :

Cobaye 13. — Inoculé avec une émulsion dans du miel de *T. granulosum* le 14 novembre 1927. Lésion parasitaire typique.

Le 7 décembre 1927 une intradermo-inoculation de trichophytine donne une réaction nettement positive.

Le même jour 3 plaques sont tondues aux ciseaux et enduites respectivement :

La plaque A d'une émulsion de spores de *T. granulosum* dans du miel.

La plaque B d'une émulsion identique stérilisée par la chaleur à 100°.

La plaque C (témoin) de miel pur.

Le 9 décembre la plaque C est normale tandis que les plaques A et B sont légèrement roses.

Le 10, les plaques A et B sont un peu infiltrées.

Le 12, la plaque A est infiltrée, rouge, recouverte de squames, une partie des poils sont tombés et ceux qui demeurent ne contiennent aucun parasite.

La plaque B présente une réaction analogue mais moins accusée et *a perdu également une partie de ses poils.*

La plaque C est absolument normale.

Les jours suivants la réaction de la plaque A s'accuse encore tandis que celle de la plaque B demeure stationnaire.

Le 20 décembre la plaque A a perdu presque tous ses poils, elle est lisse, peladoïde, encore épaissie, la plaque B est un peu épaissie mais ne présente qu'une dépilation incomplète.

(Expérience identique sur trois autres animaux).

Par ailleurs l'inoculation intradermique de trichophytine, bien connue de tous les expérimentateurs, détermine constamment chez un cobaye antérieurement infesté une réaction inflammatoire qui manque régulièrement chez le cobaye sain. La trichophytine-réaction demeure — il faut dire — habituellement moins vive chez le cobaye que chez l'homme et pour une dose injectée de 1/10e de centimètre cube se réduit le plus souvent à une rougeur de 8 à 10 millimètres de diamètre avec un peu d'infiltration sous-jacente ; il n'est pas exceptionnel d'observer une teinte ecchymotique ou même une petite eschare centrale. Mais si on s'adresse à un cobaye vivement sensibilisé et qu'on introduise dans le derme une très forte quantité de trichophytine (1 centimètre cube) on peut déterminer des phénomènes inflammatoires fort analogues à ceux que produit une réinoculation.

Cobaye 87 (Animal antérieurement inoculé le 19 janvier 1928 et ayant présenté à cette date une lésion trichophytique typique). — Le 29 novembre 1928 l'animal reçoit dans le derme 1 centimètre cube de trichophytine ; le surlendemain la peau est épaissie, indurée et rouge sur une étendue de 4 centimètres de diamètre, une nouvelle dose identique de trichophytine est injectée à la même place.

Le 4 décembre on observe une plaque très infiltrée et rouge, cou-

verte de squames, tout à fait analogue à une plaque de réinoculation et dont une partie des poils sont tombés.

Le 6 décembre il reste une surface nue, dure, peladoïde et rose avec une légère escarre au point de piqûre.

Cette expérience (de même que la précédente) montre qu'avec un antigène mort on peut déclancher chez le cobaye en état d'allergie une réaction cutanée fort analogue au phénomène de Bruno Bloch. Il y a lieu de remarquer toutefois que les réactions ainsi obtenues sont toujours moins vives que celles dues à une réinoculation; autrement dit le parasite vivant représente un antigène plus actif que le parasite mort et que la trichophytine.

b) **Réactions profondes.** — Elles vont de pair avec les réactions d'allergie cutanée et peuvent être aisément mises en évidence par l'inoculation profonde de trichophytine.

Voie sous-cutanée. — Si l'on inocule sous la peau d'un cobaye antérieurement infesté une dose de trichophytine assez élevée (1 à 2 centimètres cubes), mais qui serait parfaitement tolérée par un animal sain on voit se produire un large placard œdémateux, dur et douloureux, qui persiste plusieurs jours et peut même aboutir à une profonde eschare ainsi que le montre l'expérience suivante :

Cobaye 51. — Animal ayant présenté plusieurs mois auparavant une lésion trichophytique et donné à diverses reprises des réactions de sensibilisation cutanée caractéristiques (réinoculation de parasites vivants ou tués). Reçoit sous la peau le 18 décembre 1928, 2 centimètres cubes de trichophytine.

Le 20 : grosse infiltration mesurant 5 centimètres × 2 centimètres avec teinte ecchymotique de la peau.

Le 22 : apparition d'une eschare cutanée au sommet de la tuméfaction.

Le 25 l'eschare cutanée est tombée découvrant une perte de substances large de 1 centimètre arrondie, taillée à pic, à fond sphacélé, ayant l'aspect d'une gomme. Le bourbillon sphacélé s'évacue seulement le 5 janvier et la cicatrisation se produit ensuite lentement.

Voie intracardiaque. — Elle fournit des résultats plus saisissants encore. J'ai employé pour cette étude une trichophytine sans peptone (afin d'éviter tout accident de choc peptonique), préparée en ensemençant de l'eau maltosée avec du *T. granulosum*. Le bouillon de culture recueilli et filtré au bout de 3 mois

est injecté dans le cœur à la dose de 1 centimètre cube. Bien supportée par les animaux sains, l'injection détermine la mort presque immédiate par choc anaphylactique des animaux antérieurement infestés :

Cobaye 54 (710 gr.). — Antérieurement inoculé et réinoculé. Etat allergique accentué. Reçoit le 26 février 1929 1 centimètre cube de trichophytine sans peptone dans le cœur. Etat de choc immédiat. Mouvements incoordonnés. Mort en une minute. Autopsie : Cœur indemne. Congestion intense de tous les viscères abdominaux.

Cobaye 26 (740 gr.). — Antérieurement inoculé et réinoculé. Etat allergique accentué. Reçoit le 27 février 1929 1 centimètre cube de trichophytine sans peptone dans le cœur. Etat de choc. Trémulations. Mort en quelques minutes. Autopsie : cœur indemne; congestion intense de tous les viscères abdominaux. Taches ecchymotiques sur les poumons.

Cobaye 2 (820 gr.). — Antérieurement inoculé et réinoculé. Etat allergique accentué. Reçoit le 1er mars 1929 1 centimètre cube de trichophytine sans peptone dans le cœur. Même état de choc immédiat et mort en quelques minutes. Autopsie : cœur indemne. Congestion intense de tous les viscères abdominaux; un peu d'épanchement séro-sanglant dans les plèvres.

Cobaye neuf, témoin (460 gr.). — Le 27 février 1929, 1 centimètre cube de trichophytine sans peptone dans le cœur. Aucun incident.

Cobaye neuf, témoin (630 gr.). — Le 28 février 1929 : 1 centimètre cube de trichophytine sans peptone dans le cœur. L'animal est fatigué, quelques instants immobile et tousse (accident de piqûre?) puis se remet.

Cobaye neuf témoin (450 gr). — Le 1er mars 1929 : 1 centimètre cube de trichophytine sans peptone dans le cœur : aucun incident.

Il ressort de ces diverses recherches que la peau se prête plus aisément que tout autre organe à la mise en évidence de l'état allergique du cobaye, mais que celui-ci peut être décelé par tous les modes d'introduction de la trichophytine. L'état de sensibilisation n'est donc pas purement cutané, il s'étend à l'organisme entier, semblable en cela à tous les états analogues que la pathologie infectieuse nous a appris à connaître.

c) **Les anticorps humoraux.** — Il était donc à prévoir que l'on pourrait déceler des modifications humorales chez l'animal sensibilisé et c'est ce que l'expérience démontre.

J'ai recherché la réaction de fixation dans le sérum de 14 cobayes en présence de divers antigènes (extraits de tricho-

phyton broyés, trichophytons traités par la soude, trichophytine brute, trichophytine précipitée par l'alcool méthylique), qui se sont montrés de valeur analogue, et en employant la technique de Calmette-Massol. Dans ces conditions la réaction s'est révélée positive chez 12 animaux, presque toujours faible (5-10 unités Calmette-Massol, par centimètre cube de sérum) rarement atteignant le chiffre de 15 unités et tombant souvent (5 fois sur 12) au-dessous de 5 unités. Elle fut négative dans deux cas, et constamment négative dans le sérum de cobayes neufs pris comme témoins. Il semble donc qu'avec les antigènes employés une réaction de fixation positive soit la règle dans le sérum des cobayes antérieurement atteints de trichophytie cutanée mais que cette réaction soit assez variable et de faible intensité. J'ajouterai qu'il ne m'a pas semblé possible d'établir une relation, soit directe soit inverse entre l'intensité des phénomènes de sensibilisation et l'intensité de la réaction de fixation fournie par le sérum. Au lendemain d'un phénomène de Bloch très accusé j'ai pu noter une réaction de fixation tantôt très nettement positive, tantôt à peine indiquée.

Des résultats tout à fait analogues avaient été obtenus antérieurement par divers auteurs (Carol, Kolmer et Strickler, Blumenthal et Apta von Haust chez l'homme, Brocq-Rousseu, Urbain et Barotte chez le cobaye). Les derniers auteurs préfèrent comme antigène à la trichophytine une émulsion de spores de champignons ; dans ces conditions ils ont obtenu 13 fois sur 14 une réaction positive dans le sérum de cobayes antérieurement infestés, dont huit fois à un taux très élevé.

L'existence d'anticorps dans le sérum des cobayes après une infestation trichophytique ne saurait donc être mise en doute ; son importance n'échappera pas car elle prouve au même titre que le résultat des injections profondes de trichophytine que les modifications acquises par l'animal, sous l'influence de l'infestation parasitaire, dépassent la peau et intéressent l'organisme entier. On ne saurait toutefois leur faire dire davantage et en particulier voir dans l'existence d'anticorps la preuve d'une immunité acquise car il est aujourd'hui avéré que la réaction de déviation du complément est variable au cours des états réfractaires les mieux caractérisés, et d'autre part que la même réaction accompagne régulièrement des états allergiques sans immunité (infection gonococcique, infection chancrelleuse).

Par ailleurs les constatations faites ne vont point à l'encontre des faits rapportés par Bruno Bloch selon lesquels l'allergie ne peut être conférée passivement par injection à un animal neuf du sérum d'un animal sensibilisé, tandis que la peau d'un sujet sensibilisé greffée sur un sujet indemne conserve ses propriétés particulières (expérience pratiquée sur l'homme par Bloch). Jusqu'à maintenant en effet, il ne semble pas qu'on ait réussi à conférer passivement à un animal un état allergique donné et il n'est pas surprenant que l'allergie trichophytique rentre dans la loi générale qui semble régir tous les états physiopathologiques analogues.

L'expérience de la greffe semble prouver que l'état allergique serait avant tout de nature cellulaire ce qui est fort plausible; l'inégalité des réactions humorales constatées chez des animaux sensibilisés au même degré plaide dans le même sens. Par contre il est encore difficile de se rendre compte par quel mécanisme se constitue l'état allergique. B. Bloch a observé que les phénomènes de sensibilisation étaient plus accusés au voisinage de la plaque inoculée qu'à distance. Martenstein (1) ayant par ailleurs constaté que les anticorps apparaîtraient au 6e jour dans le lieu inoculé, au 7e dans le sérum et au 8e jour dans le reste de la surface cutanée, cela donne à penser que l'organe producteur des anticorps (et peut-être de l'allergie) serait la peau inoculée.

Pour ma part j'ai essayé de pratiquer des réinoculations sur la plaque primitive, auprès d'elle et à distance et n'ai pas observé entre les réactions obtenues de différences dignes d'être notées. Par contre j'ai vu chez quelques animaux l'intradermo-inoculation de trichophytine produire une réaction plus accentuée au voisinage d'une plaque trichophytique récemment guérie qu'à distance. Faute d'expériences assez nombreuses je m'abstiendrai d'une conclusion ferme à cet égard.

Essais de sensibilisation expérimentale du cobaye sans infestation

L'infestation cutanée est, jusqu'à maintenant, le seul moyen sûr de déterminer l'état allergique du cobaye. L'inoculation de cham-

(1) Martenstein. Weitere experimentelle Untersuchungen über die Allergie des Meerschweinchens nach der Impfung mit Achorion Quinckeanum. *Arch. f. Dermatol. u. Syphil.*, t. CXLII, 1923, p. 279.

pignons morts ou de leurs produits de désintégration serait cependant pour Bloch et ses collaborateurs, susceptible d'entraîner un léger degré de sensibilisation. Plus heureux, Brocq-Rousseu, Urbain et Barotte pensent pouvoir conclure de leurs expériences que la trichophytine est susceptible d' « immuniser » le cobaye quand on l'injecte dans la peau mais que son efficacité est très inconstante lorsqu'on l'introduit par une autre voie.

M'adressant aux procédés les plus divers je n'ai pu enregistrer aucun résultat comparable même de loin à ceux des précédents auteurs.

Eliminons d'abord l'inoculation sous-cutanée de trichophytine. Qu'il s'agisse de la trichophytine ordinaire ou de diverses préparations faites à partir de cultures de trichophytons, une ou plusieurs inoculations sous-cutanées demeurèrent absolument sans effet et les animaux inoculés ultérieurement avec le trichophyton vivant présentèrent une lésion identique à celle des animaux témoins et évoluant dans les mêmes délais.

M'attachant tout spécialement à la voie intradermique j'ai soumis à des inoculations successives 5 cobayes ; malgré la répétition des doses, je me suis heurté à un échec, ainsi que le démontre l'expérience suivante :

Cobaye 54. — Animal neuf.

Reçoit le 3 janvier 1929 1/2 centimètre cube de trichophytine intradermique ;

le 4 janvier 1929 1/4 de centimètre cube de trichophytine au même point. Il en résulte une légère infiltration cutanée.

Le 8 janvier, nouvelle injection de trichophytine (1/2 cm^3) à la même place.

Le 11 janvier, nouvelle injection de 1/2 centimètre cube en 4 points différents dans la même zone.

Le 15 janvier, nouvelle injection de 1/4 de centimètre cube à distance.

Le 17 janvier, nouvelle injection de 1/4 de centimètre cube à proximité des premières.

Le 21 janvier, les divers points inoculés antérieurement deviennent le siège d'un épaississement notable (vraisemblablement traumatique). Une inoculation d'épreuve est pratiquée selon la technique habituelle (émulsion dans du miel de *T. granulosum* vivant). Aucune réaction inflammatoire n'apparaît les jours suivants.

Le 27 janvier on voit sur la plage inoculée de multiples points pityriasiques qui augmentent bientôt ; le 31 la plage est couverte de squames plus épaisses ; l'infiltration commence et les poils sont abondamment parasités ; l'évolution se poursuit ensuite selon la modalité habituelle.

Les quatre autres cobayes soumis à l'expérience fournirent des résultats identiques et réagirent comme des animaux neufs vis-à-vis de l'inoculation d'épreuve. Il semble donc bien que la trichophytine — analogue en cela à la tuberculine — se comporte comme un antigène passif, utilisable pour déceler un état de sensibilisation préexistant mais incapable de faire apparaître un état similaire.

Il n'est pas moins intéressant de noter que l'inoculation des germes morts sur la peau, dans la peau ou profondément est aussi inefficace que l'injection de trichophytine. Qui plus est l'inoculation de trichophyton vivant dans la profondeur (voies sous-cutanée, intrapéritonéale ou intramusculaire) ne modifie pas davantage la réceptivité de l'animal vis-à-vis d'une inoculation cutanée ultérieure. J'ai vérifié le fait pour chacun des modes d'inoculation et j'ai même vu une inoculation sous-cutanée de trichophyton vivant déterminer un volumineux abcès qui s'évacua à la faveur d'une énorme perte de substance (mais sans ensemencement parasitaire de la peau) et dont l'animal guérit sans acquérir aucune espèce d'état d'immunité ni d'allergie.

On peut donc considérer que, jusqu'à présent ni une inoculation d'antigène mort, ni une inoculation profonde de parasite vivant (si la peau demeure indemne) ne permet de réaliser chez le cobaye l'état allergique que produit à coup sûr l'infestation de la peau (1).

Essais de désensibilisation du cobaye

Par analogie avec ce que nous enseigne la physio-pathologie de diverses maladies infectieuses on pouvait se demander si des injections réitérées d'antigène (la trichophytine dans le cas particulier) ne seraient pas susceptibles d'amener l'accoutumance,

(1) Une méthode toute différente semble pourtant avoir permis à Martenstein d'obtenir artificiellement un état allergique ; elle consiste à mélanger du sérum d'animal en état d'allergie (ou un produit de broyage de sa peau) avec des spores de champignons et à inoculer le mélange (après 24 heures d'étuve) au cobaye sain ; il en résulterait des réactions inflammatoires qui, par leur répétition mettraient l'animal dans un état analogue à celui d'un cobaye antérieurement infesté. Je reprends actuellement des recherches dans ce sens.

(Martenstein. Experimentelle Beiträge zur Frage der Ueberempfindlichkeit des meerschweinchens nach überstandener Trichophytie. *Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, t. CXXXI, 1921, p. 180).

c'est-à-dire la perte de l'état allergique. Une pareille recherche laissait prévoir des résultats tout particulièrement intéressants en permettant la dissociation des deux états d'allergie et d'immunité, dont le second demeurait hypothétique. Or l'expérience n'apporta point sur ce sujet de réponse suffisamment démonstrative. Chez deux animaux très sensibilisés, les phénomènes provoqués par les injections sous-cutanées successives de trichophytine accusèrent bien une rapide diminution, témoin évident d'une baisse de l'état allergique ; celui-ci demeura pourtant assez vif pour qu'une inoculation d'épreuve déterminât dans les délais habituels l'inflammation et la desquamation qui s'opposèrent à la pullulation parasitaire ; c'est ce que montre l'expérience suivante :

Cobaye 51. — Antérieurement inoculé à plusieurs reprises et très sensibilisé.

Le 18 décembre 1928, reçoit 2 centimètres cubes de trichophytine sous la peau : très forte réaction avec eschare (voir description plus haut).

Le 3 janvier 1929, nouvelle inoculation de 1/4 de centimètre cube sous la peau : aucune réaction.

Le 4 janvier, 3e inoculation de 2 centimètres cubes : réaction insignifiante.

Le 7 janvier, *inoculation d'épreuve*. Dès le lendemain un peu de rougeur et d'épaississement cutané qui persistent les jours suivants tout en demeurant modérés et s'accompagnent bientôt de desquamation abondante avec chute des poils. Aucun développement parasitaire n'est observé.

Chez deux autres animaux, moins vivement sensibilisés les injections sous-cutanées successives de trichophytine déterminèrent des réactions médiocres et sensiblement égales ; leur susceptibilité vis-à-vis de la réinoculation d'épreuve ne fut aucunement modifiée :

Cobaye 26. — Antérieurement inoculé à plusieurs reprises.

La dernière inoculation (6 novembre 1928) détermine une réaction allergique très brutale.

Le 11 janvier 1929 il reçoit 1/2 centimètre cube de trichophytine sous la peau : réaction inflammatoire légère avec œdème.

Le 15 janvier, injection de 2 centimètres cubes de trichophytine sous la peau : léger œdème.

Le 17 janvier, 3e injection de 3 centimètres cubes sous la peau : léger œdème.

Le 4 février 1929, *inoculation d'épreuve* (*T. granulosum*). Au bout de trois jours la plaque inoculée est squameuse mais à peine infiltrée, elle s'épaissit un peu les jours suivants et devient abondamment squameuse ; elle ne dépile que partiellement et guérit sans que la présence de parasite ait pu être constatée.

L'injection de trichophytine par voie intracardiaque, parut (aux doses permises) atténuer l'état allergique mais sans pouvoir non plus le faire disparaître complètement :

Cobaye 10. — Antérieurement inoculé à plusieurs reprises ;
La dernière inoculation (6 novembre 1928) a déterminé une vive réaction allergique.
Le 20 novembre 1928, il reçoit *dans le cœur* 1/4 de centimètre cube de trichophytine. Il en résulte un choc violent dont l'animal se remet peu à peu.
Le 22 novembre *inoculation d'épreuve*. Celle-ci entraîne une réaction allergique atténuée, mais nette débutant le 24 novembre et aboutissant à une desquamation abondante avec chute partielle des poils qui ne sont pas parasités

Quant aux essais de « désensibilisation locale » au moyen d'injections intradermiques de trichophytine, ils aboutirent à un échec complet :

Cobaye 87. — Antérieurement inoculé et très sensibilisé :
Le 26 novembre et le 1er décembre 1928, il reçoit *dans le derme* à la même place deux injections successives de 1 centimètre cube de trichophytine.
Vive réaction avec infiltration, squames et chute des poils.
Le 6 décembre, *inoculation d'épreuve* sur la plage ayant reçu la trichophytine, et sur une autre plage éloignée : il se développe en ces deux régions une réaction inflammatoire vive dans le délai habituel avec desquamation et dépilation sans végétation du champignon.

Parallèlement à ces expériences peu encourageantes il y avait lieu de rechercher si des inoculations réitérées de trichophyton vivant ne seraient pas susceptibles de faire à la longue décroître l'état allergique de l'animal. Chez un premier cobaye soumis à semblable étude fut enregistré un succès assez inattendu. Voici le protocole de l'expérience.

Cobaye 25. — Neuf. Intradermo-réaction à la trichophytine négative.
Le 12 mai 1928, 1re *inoculation* de *T. granulosum* : Les premiers

symptômes d'infestation apparaissent le 19 mai (squames pityriasiques avec éléments mycéliens). Le 21, squames plus abondantes et début d'envahissement des poils.

Le 22, l'infiltration devient nette ; le 25, la plaque excoriée par grattage apparaît épaissie, dénudée et saignante, elle guérit ensuite progressivement. L'intradermo-réaction nulle le 22 devient légèrement positive le 25 (13e jour).

Le 30 mai, 2e *inoculation* : rougeur et infiltration apparaissent le 4e jour et aboutissent le 7e à une plaque rouge et glabre sans qu'aucun développement parasitaire ait été constaté.

Le 8 juin : 3e *inoculation*, rougeur et infiltration le 3e jour aboutissant à la chute des poils sans parasitisme.

L'intradermo-réaction est nettement positive.

Le 16 juin, 4e *inoculation* entraînant un résultat identique à la précédente.

Le 26 juin, 5e *inoculation* avec résultat semblable mais début des phénomènes inflammatoires un peu plus tardif (4e jour). Il n'y a toujours aucun parasite visible dans les poils ni dans les squames.

L'intradermo-réaction n'est plus que faiblement positive.

Le 31 juillet, 6e *inoculation* (A cette date l'intradermo-réaction est nulle). Cette fois aucune inflammation ne se produit dans les premiers jours ; au 6e jour seulement on voit apparaître des squames et un peu de rougeur ; le lendemain l'infiltration commence et l'examen microscopique permet aisément de trouver des poils abondamment parasités. La lésion évolue et guérit ensuite de manière très analogue à celle produite par une primo-inoculation.

Ainsi chez cet animal on voit, à la faveur semble-t-il des inoculations successives, l'état allergique croître d'abord, puis rétrocéder au point que deux mois et demi après la plaque trichophytique initiale, il se comporte vis-à-vis du parasite presque comme un animal neuf.

Désireux de reprendre cette expérience sur une plus grande échelle j'ai soumis simultanément 6 cobayes aux mêmes épreuves ; chacune d'eux subit de 6 à 10 inoculations successives mais je ne pus cette fois enregistrer de résultats comparables. Chez un seul de ces animaux il fut possible de retrouver lors de la 6e inoculation qui avait déterminé une réaction moins précoce, quelques rares poils parasités. Chez tous les autres par contre, à chaque nouvelle inoculation le phénomène de B. Bloch se reproduisit, sensiblement égal à lui-même dans sa précocité d'apparition et dans son intensité, et en l'absence de tout parasitisme décelable au microscope. L'état allergique n'accusa à aucun moment de diminution appréciable. J'ajouterai que chez l'animal qui avait fait l'objet de la première expérience (cobaye 25), la deuxième

inoculation positive entraîna un rétablissement de l'état allergique qu'il fut désormais impossible de faire disparaître par aucun procédé.

Ainsi la méthode des inoculations successives de trichophyton vivant ne semble entraîner qu'à titre exceptionnel un affaissement de l'état allergique et l'heureuse expérience obtenue peut encore être considérée comme un hasard favorable. Elle ne perd pas pour cela toute valeur car elle montre que chez un cobaye, la perte momentanée de la sensibilité spécifique au parasite (ou mieux semble-t-il aux substances qu'il sécrète) coïncide avec une possibilité d'infestation nouvelle. Il est difficile de supposer qu'une immunité préexistante eût fléchi sous l'influence d'inoculations multiples qui auraient dû au contraire la renforcer et d'autant plus que l'animal était demeuré par ailleurs en parfait état de santé.

Il est par contre aisé à comprendre que la réinfestation ait pu se produire si l'on considère que l'état allergique de l'animal ne masquait aucune immunité sous-jacente et représentait son seul moyen de défense contre une nouvelle agression.

CONCLUSION. L'ALLERGIE TRICHOPHYTIQUE REND COMPTE DE TOUS LES FAITS ATTRIBUÉS A L'IMMUNITÉ

A défaut de preuve absolue, cette série de recherches, de même que les recherches antérieures aux miennes apportent assez de faits parallèles pour entraîner une conviction.

On voit que l'infestation trichophytique expérimentale de l'animal, quand elle est due à un parasite très pathogène entraîne constamment des modifications profondes du tégument et de l'organisme entier mais que ces modifications relèvent d'un état de susceptibilité acquise, vis-à-vis de l'antigène que représente le parasite (ou ses produits de sécrétion), autrement dit d'allergie. L'existence d'un état d'immunité vrai surajouté est improbable, en tous cas non démontré.

Le jeu même des manifestations cutanées d'allergie suffit à expliquer la résistance de l'animal à une tentative nouvelle d'infestation et il est aisé de voir qu'il existe une concordance parfaite entre le degré de cette résistance et l'intensité de l'allergie.

L'animal est-il vivement sensibilisé ? la réinoculation détermi-

nera une réaction violente et précoce qui aboutira à l'expulsion brutale de la couche cornée, des poils et en même temps du parasite inoculé : c'est le phénomène de B. Bloch en tous points comparable au phénomène de Koch de la réinfection tuberculeuse expérimentale.

L'état d'allergie est-il au contraire médiocre, soit qu'il demeure encore imparfaitement constitué, soit que par un artifice il ait été très affaibli? la réaction due à une seconde inoculation sera faible et plus tardive et ne suffira pas à empêcher l'"envahissement parasitaire.

En aucun cas il ne sera possible de constater un état réfractaire en l'absence de manifestations allergiques.

Le rôle de la sensibibilisation comme mécanisme de défense n'est donc pas discutable ; il a d'ailleurs été reconnu depuis longtemps (Jadassohn, Bloch, Saeves, Hanawa, etc...) et il semble même que l'allergie soit seule responsable des faits qu'on attribue à tort et par habitude de langage à une immunité inexistante.

Pratiquement l'animal non réinoculable est immunisé ; au sens réel du mot il ne l'est pas ; il me paraît utile d'affirmer ce fait pour dissiper un malentendu qui repose sur l'impropriété d'un terme.

Dans ces conditions la physiopathologie de l'infestation trichophytique apparaît simplifiée et son étude — s'il est permis de conclure de l'animal à l'homme — mène à des vues intéressantes.

Du point de vue de la pathologie générale, et malgré les particularités des parasites en cause, l'infestation trichophytique se range à côté de la tuberculose, et de bien d'autres maladies sans doute, à la fois non immunisantes et allergisantes. Elle en est même un des plus saisissants exemples, montrant qu'à côté de l'immunité vraie, plus souvent invoquée semble-t-il que réellement présente, existe un autre mode de protection de l'organisme reposant sur l'allergie, sorte d'état d'alerte qui prévient par une réaction inflammatoire immédiate l'agression du parasite avant qu'elle ait pu se réaliser. Loin d'être une faiblesse l'allergie apparaît comme un mode de défense singulièrement efficace.

On conçoit comment dans le cas particulier de la trichophytie la protection due à l'allergie peut se réaliser à bas bruit et appa-

raître sous l'aspect d'une immunité réelle. En effet l'inoculation accidentelle due à quelques graines parasitaires est bien loin de ressembler à l'inoculation massive des expériences précédentes ; elle ne saurait réaliser la lésion inflammatoire étendue qui a été étudiée, mais seulement une réaction précoce très limitée quoique suffisante à éliminer le parasite, et telle est sans doute la prétendue « réaction traumatique » de bien des inoculations par piqûre qui, semblant négligeable, a laissé croire à une immunité véritable.

L'allergie explique également les particularités évolutives des trichophyties selon le parasite envisagé. Du point de vue physiopathologique les dermatophytes pourraient être classés selon leur aptitude à susciter des réactions inflammatoires, c'est-à-dire selon leur valeur antigène. On comprendra qu'un champignon très agressif, c'est-à-dire capable de produire une vive inflammation entraînera un état allergique accentué d'où résultera une apparente immunité (et ce sont bien ces mêmes champignons qui fournissent les trichophytines les plus actives). Au contraire un champignon mauvais antigène sera incapable de sensibiliser l'économie qui demeurera sans arme contre lui (favus).

Enfin, du point de vue strictement pratique, la connaissance des réactions organiques exactes vis-à-vis de l'infestation trichophytique n'est pas négligeable. Il est évident que toute tentative de vaccination préventive ou curative pratiquée avec la trichophytine, ou tout autre antigène, demeurera sans action sur la pullulation parasitaire. Elle ne saurait avoir pour résultat — si elle en avait quelqu'un — que d'atténuer l'état allergique précieux pour la défense. Au contraire la même médication deviendra rationnelle si l'on se propose de lutter contre des manifestations résultant d'un état d'allergie exagéré (trichophytides). Quant au traitement biologique des lésions dermatophytiques elles-mêmes il ne saurait viser que la création d'un état allergique dans les cas où il manque. Il appartient à des recherches ultérieures de dire si un pareil résultat sera jamais possible.

SUR L'INFECTION DES CHEVEUX " IN VITRO " PAR LES CHAMPIGNONS DES TEIGNES

par ANTON TOMA (de Jassy)
(Travail du laboratoire du Dr Sabouraud à l'Hôpital St-Louis).

Les champignons des teignes cultivés « in vitro » sur différents milieux nutritifs, présentent des caractères morphologiques tout à fait différents de ceux que montre le parasitisme intrapilaire spontané des mêmes espèces : ce sont des hyphes aériennes couvertes de conidies ou aleuries, des chlamydospores en fuseaux, des aleuries en bouquet, des formes spiralées en vrille, tous organes qu'on ne rencontre jamais dans la vie parasitaire.

Sabouraud a montré également que certains de ces champignons poussent facilement sur des milieux nutritifs très pauvres — bois pourri, paille, débris de grains, etc. — pourvu que ces milieux soient stérilisés au préalable.

Ceci étant connu, nous avons eu l'idée de provoquer le parasitisme du poil par certains champignons des teignes, en des cheveux placés sur milieux nutritifs usuels. Au moment de l'ensemencement, nous avons déposé sur la surface de ces milieux un certain nombre de poils, stérilisés à 100° dans du sérum physiologique, ou même non stérilisés. Nous croyions obtenir ainsi une contamination intrapilaire. Mais après quelques jours nous avons observé que les champignons poussaient à côté des poils sans les envahir, ceux-ci ne servant que de support à leur mycélium.

Les champignons ayant ainsi poussé à leur surface ne changeaient aucunement les caractères botaniques qu'ils prennent sur les milieux artificiels ordinaires.

En outre la croissance de ces champignons, particulièrement de certaines espèces (*Achorion gypseum*) se faisait très vite, entourant les poils d'un feutrage de filaments mycéliens si serré qu'il empêchait l'examen des poils. Il était évident que ces cham-

ANN. DERMAT. — VIe SÉRIE. T. X. N° 6 JUIN 1929.

pignons ayant auprès d'eux des substances nutritives en abondance, ne cherchaient plus à se nourrir aux dépens des poils eux-mêmes qui ne peuvent leur en fournir que très peu.

Nous avons alors pensé à réduire en proportions considérables dans le milieu, les substances nécessaires à leur croissance pour les obliger en quelque sorte à prendre leur nourriture aux dépens des poils mêmes et à les parasiter. Pour cela nous avons eu recours à la technique suivante :

Ayant fondu un tube de milieu nutritif très faible, nous avons trempé dans ce milieu encore liquide une certaine quantité de poils de cobaye, et sans attendre que le milieu fut solidifié, nous avons extrait ces poils pour les transporter dans d'autres tubes à essai stérilisés. Ainsi les poils se trouvaient entourés d'une très mince couche de milieu nutritif. Les poils ainsi préparés furent ensemencés ensuite avec divers champignons des teignes.

Les résultats furent imprécis avec plusieurs microsporums et trichophytons. Nous avons obtenu pourtant des exemples de parasitisme intrapilaire avec les trichophytons endothrix mais seulement sous la forme de quelques filaments mycéliens intrapilaires.

Si médiocre qu'ait été ce premier résultat il est à noter cependant. On peut obtenir *in vitro*, dans certaines conditions la contamination des poils par certains champignons des teignes sous la seule forme mycélienne qu'ils présentent dans la vie parasitaire ordinaire et sans aucune forme de reproduction différenciée même si l'on surveille pendant plusieurs semaines le vieillissement de la culture.

Mais nous avons réussi de très belles contaminations intrapilaires avec l'*Achorion gypseum*, avec un aspect rappelant de très près celui du cheveu parasité *in vivo*. L'infection pilaire se fait assez vite ; 5 jours après l'ensemencement nous avons observé de longs filaments mycéliens intrapilaires, d'abord en petit nombre : 1, 2, 3 filaments. Plus tard leur nombre s'accroît jusqu'à 7-10. On observe très nettement leurs divisions dichotomiques.

Avec ce champignon, nous avons donc réussi à parasiter *in vitro* les poils du cobaye, sans doute parce qu'il s'agissait d'un parasite très vivace qui peut s'accommoder de milieux nutritifs extrêmement pauvres.

Il nous a semblé qu'une condition indispensable pour réussir cette contamination des poils, est de procurer au parasite mis

en contact avec les poils un aliment très pauvre comme celui dont voici la formule :

Sucre.	0,25 ctg.
Peptone	2,50
Sérum physiologique.	2 50

En outre ce milieu doit être en très faible quantité.

Enduire seulement les poils en expérience d'une très mince couche de ce milieu nutritif.

Avec l'*Achorion gypseum* nous avons même obtenu des résultats positifs en le cultivant sur des poils seulement humectés d'un peu de sérum physiologique sans ajouter aucune trace d'une substance nutritive quelconque.

Les caractères des poils parasités ainsi par l'*Achorion gypseum* rappellent exactement ceux des poils parasités sur le vivant. Ainsi la quantité des filaments mycéliens est faible (4, 6, 8). La structure du poil reste toujours nette entre les filaments parasitaires. Les filaments mycéliens ont dans le poil une direction tantôt droite, tantôt flexueuse. Ils sont cloisonnés à des intervalles divers.

Cependant sur les poils parasités *in vitro* on n'observe pas de groupes d'éléments parasitaires cubiques, agglomérés sans ordre sur diverses parties du poil et extérieurement à lui, comme il est normal d'en observer sur le vivant autour des poils parasités.

ANALYSES

des principaux travaux reçus en février 1929.

Annales des maladies vénériennes (Paris).

La médication antichoc par l'éosinate de césium en arsénothérapie, par Gougerot, Peyre et Bertillon. *Annales des Maladies Vénériennes*, 24e année, n° 2, février 1929.

Les auteurs ayant physiologiquement démontré le pouvoir antifloculant de l'éosinate de césium, ont utilisé son action protectrice contre la crise nitritoïde. Ils emploient la solution aqueuse d'éosinate de césium à 10 o/o, et font la dissolution de 914 dans 5 à 20 centimètres cubes de cette solution. Les accidents arsenicaux déclarés sont traités par l'injection intraveineuse quotidienne de 5 à 10 centicubes de cette solution. On agirait de même, disent les auteurs, pour la prévention et le traitement des accidents mercuriels et bismuthiques.

H. Rabeau.

Syphilis héréditaire tardive du testicule, par W. Berardinelli. *Annales des Maladies Vénériennes*, 24e année, n° 2, février 1929, p. 107.

Observation d'un homme de 23 ans présentant une double orchi-épididymite, indolore, datant de 3 mois. Aucun signe de syphilis acquise, mais stigmates d'hérédo-syphilis. Un traitement antisyphilitique (biiodure de Hg par voie intramusculaire et iodure *per os*) amène rapidement la régression des signes observés. L'azoospermie persistait.

H. Rabeau.

Chancre syphilitique du front sans adénopathie régionale, par Gougerot et Burnier. *Annales des Maladies Vénériennes*, 24e année, n° 2, février 1929, p. 114.

L'absence d'adénopathie satellite, d'une rareté extrême, fit hésiter à porter le diagnostic de chancre syphilitique. Un examen à l'ultramicroscope, montra des spirochètes et confirma un diagnostic que l'absence de ganglions n'avait pas permis d'emblée. H. Rabeau.

Remèdes populaires du Maroc contre les maladies vénériennes, par R. Barthélémy. *Annales des Maladies Vénériennes*, 24e année, n° 2, février 1929, p. 116.

B. énumère la série des « remèdes de bonne femme » utilisés au Maroc contre les maladies vénériennes. Il est curieux de les connaître, mais notre thérapeutique n'a pas grand'chose à en tirer.

H. Rabeau.

Bulletin Médical.

Stérilité syphilitique, par H. Vignes. *Bulletin médical*, 43e année, n° 9, 27 février 1929, p. 239.

Rappelant les articles récents de Perrin et de J. E. Marcel sur cette question, V. apporte les résultats de sa pratique et estime qu'en présence de cas de stérilité inexpliqués il faut penser à la syphilis et la rechercher. Tantôt il s'agit de syphilis acquise, tantôt d'hérédo-syphilis, et, comme l'a montré Hutinel, il faut savoir associer le traitement spécifique au traitement des autres troubles et particulièrement des troubles endocriniens. Dans certains cas on obtient des résultats surprenants. H. RABEAU.

Un nouveau mode d'intoxication par les novarséno-benzènes, l'angine agranulocytaire, par CL. SIMON. *Bulletin médical*, 43e année, n° 9, 27 février 1929, p. 244.

S. attire justement l'attention sur ces cas d'intoxication à propos de 3 communications à la Société médicale des hôpitaux analysés dans ces annales. Il insiste sur leur importance, et l'utilité de l'examen de la gorge et de la recherche des leucocytes granuleux. De tels faits très rares par rapport au grand nombre d'injections de novarsénobenzène pratiqués, ne sauraient faire proscrire un médicament si actif, mais doivent inciter à la prudence dans son usage et à une grande surveillance des malades. H. RABEAU.

Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques (Paris).

Conceptions et traitements modernes de l'eczéma de l'adulte, par J. MEYER et P. THIROLOIX. *Journal de Médecine et de chirurgie pratiques*, t. C, 25 janvier 1929, 2e cahier, art. 29267.

Un grand nombre de travaux ont été publiés sur l'eczéma ; l'accord est loin d'être fait. Certains font jouer le rôle principal au terrain, d'autres les Américains voient surtout la cause efficiente, et l'eczéma est pour eux le plus souvent une dermatite artificielle. Dans cette revue générale très documentée les auteurs exposent les diverses conceptions insistant sur le rôle du terrain et les troubles de l'état général de tous ordres qu'il faut savoir rechercher Ils montrent qu'au point de vue physiologique, trois caractères fondamentaux de l'eczéma ont pu être établis. C'est d'une part l'existence d'un trouble du métabolisme de l'eau existant au moment des poussées mais aussi en dehors d'elles. C'est d'autre part une fragilité de la peau qui réagit à une irritation modérée par une dermatite érythémato vésiculaire. C'est enfin une sensibilisation de la peau à une irritation spécifique.

Le traitement de l'eczéma a bénéficié de ces recherches, ils en exposent en détail les modalités. H. RABEAU.

Presse Médicale.

Traitement des furoncles et des anthrax par la bactériophagie de d'Hérelle, par ANDRÉ RAIGA. *Presse médicale*, 27e année, n° 13, 9 février 1929, p. 187 (2 fig.).

Le travail de la clinique du professeur Gosset porte sur 120 cas

traités presque tous avec succès par le bactériophage. R. associe le traitement local par pansements ou injections locales, au traitement général par injections sous-cutanées de 2 centicubes faites chaque 2 jours jusqu'à concurrence de 4 injections. Il faut que l'absence d'antiphage dans le sérum de malade permette l'action du bactériophage. De là dépend le succès. Il a obtenu 95 o/o de succès immédiats et 84 o/o de guérisons sans récidives précoces. Il estime que si l'antiphage est un ennemi réel, cet ennemi n'est pas invulnérable et l'autohémothérapie peut devenir un auxiliaire précieux de la bactériophagie.

H. Rabeau.

Bulletin de l'Académie de Médecine (Paris).

Sur quelques applications de la malaria à la paralysie générale, par A. Marie. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3e série, t. CI, 93e année, no 5, 5 février 1929, pp. 163-175.

Comme le docteur Hoche (de Fribourg) l'auteur est convaincu que *c'est désormais un devoir de traiter les paralysies générales par la malariathérapie*. Il apporte à l'appui une statistique détaillée faite dans son service de Sainte-Anne.

Sur 15 femmes traitées 7 sorties en rémission, 5 stabilisées à l'asile depuis 2 ans ; 2 morts dont l'une par coma épileptique chez une femme épileptique avant sa contamination.

Sur 200 hommes traités depuis 1923, 123 ont été suivis et contrôlés, donnant 47 rémissions nettes, dont 8 décès consécutifs, et 2 rechutes stabilisées. Sur 36 rémissions persistantes 18 cas réadaptés socialement depuis plus de 2 ans (âge moyen 37 ans, syphilis de 20 ans). Sur 42 décès depuis 1923, 10 sont dus à d'autres causes que la paralysie générale, les malades ayant survécu de 3 à 5 ans peuvent être considérés comme stabilisés.

Au total près de 50 o/o de rémissions.

La disparition des réactions sérologiques est très tardive vers la 3e année.

A noter dans ce traitement 50 o/o de splénomégalies disparaissant 5 à 6 jours après la suspension des accès par la quinine : se voient surtout en cas d'incubation prolongée, chez des paralytiques généraux anciens ou âgés. Le paludisme se développe mal l'hiver. Quelques malades cultivent le plasmodium dans leur sang, sans avoir de fièvre.

Quelques-uns d'entre eux peuvent néanmoins être favorablement influencés.

L'extinction du paludisme est de règle avec un gramme de quinine ou de stovarsolate de quinine.

La réaction hépatique avec ictère et congestion du foie a été observée.

L'auteur termine par diverses considérations pathogéniques et signale l'effet favorable que peut avoir la malariathérapie sur les diverses psychoses dans les cas où celles-ci relèvent de la syphilis.

Il insiste sur l'intérêt qu'il y a à traiter à la phase « pré-paralytique »,

c'est-à-dire même quand on n'est pas absolument certain du diagnostic de paralysie générale. A. Bocage.

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux (Paris).

Quelques cas de rhumatisme blennorrhagique traités par les lysats-vaccins, par Bezançon, Conte, Duchon et Bucquoy. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 3e série, 45e année, nº 3, 4 février 1929, p. 149.

Le lysat-vaccin utilisé est obtenu en partant d'une culture sur gélose-ascite, récoltée par lavage au bouillon peptoné. Ce bouillon est ensemencé de bacilles pyocyaniques qui sécrètent des ferments lysants; très rapidement le gonocoque est digéré par les ferments. Le lysat obtenu est filtré sur bougie et utilisé en injections sous-cutanées ou intramusculaires. Ce lysat, s'est révélé d'une innocuité absolue, avec des réactions générale et locale, vraiment très légères. L'action sur l'élément douleur est particulièrement frappante. L'élément inflammatoire, la courbe thermique, l'état général sont rapidement influencés.

Les auteurs ont utilisé ce lysat-vaccin dans 26 cas, avec des résultats presque toujours favorables. H. Rabeau.

Un cas d'érythème noueux avec phlycténisation et ulcération des nouures, par M. Garnier et H. Bérard. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 3e série, 45e année, nº 4, février 1929.

Observation d'une malade atteinte d'érythème noueux, chez laquelle plusieurs nouures se recouvrirent d'une phlyctène contenant un liquide trouble et sanguinolent, à contenu aseptique, et s'ulcérèrent. Ces petites ulcérations se cicatrisèrent d'ailleurs rapidement par la suite.

L'évolution de l'affection fut cependant de courte durée, et toute la maladie ne dépassa pas un mois. H. Rabeau.

Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris.

Les tuberculides cutanées et l'érythème de Bazin à Salies-de Béarn, par Et. David. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, nº 3, 8 février 1929.

Deux observations de malades l'une atteinte d'érythème induré de Bazin, l'autre de tuberculide papulonécrotique. Venues par hasard à Salies de-Béarn, elles guérirent toutes deux à la suite de la cure consistant en balnéation progressivement salée, en applications locales de plus en plus intenses de compresses d'eaux salées et en quelques douches filiformes. Il y a là une indication spéciale de ces eaux chlorurées-sodiques, bromoiodurées de Salies-de-Béarn. H. Rabeau.

Archives de Médecine des enfants (Paris).

L'acrocyanose des jeunes femmes, par M. Villaret et F. Saint-Girons. *Archives de médecine des enfants*, t. XXXII, nº 2, février 1929, pp. 79-81.

Les auteurs décrivent un type clinique : très jeunes femmes, réglées irrégulièrement depuis l'origine tant en fréquence qu'en abondance ; obésité, parfois importante, généralement nette. Cyanose très accusée des mains, moins marquée aux pieds, avec œdème et refroidissement indiscutables ; les troubles sont très accentués l'hiver et aboutissent à des engelures douloureuses, s'ulcérant fréquemment. Tension artérielle maxima normale (12 à 15 cm. Hg) ; tension veineuse augmentée (16, 20, 35 cm. d'eau au lieu de 12).

Dans une observation l'opothérapie ovarienne a donné des résultats nets pour les règles, la tension veineuse, la cyanose, coïncidant, il est vrai, avec le changement de saison.

Les auteurs estiment donc être en droit d'isoler un syndrome endocrinien caractérisé par la cyanose avec hypertension veineuse et insuffisance ovarienne chez des jeunes femmes.

Dans un cas d'hyperovarie les auteurs ont constaté un abaissement léger de la tension veineuse. A. BOCAGE.

La Loire Médicale.

Le chancre mou. Traitement par le vaccin, par CH. LAURENT *La Loire Médicale*, 43e année, nº 2, février 1929, p. 71.

L'auteur reconnaît que la vaccinothérapie du chancre simple a transformé la thérapeutique de cette affection, particulièrement fréquente à Saint-Etienne. Mais cette méthode n'est pas toujours exempte de danger puisque L. signale le cas d'un de ses malades qui succomba dans la nuit qui suivit l'injection, à un schock particulièrement violent. En pratique il faut proportionner la dose du vaccin aux réactions obtenues par l'intradermo-réaction, JEAN LACASSAGNE.

Lyon Médical.

Adénie éosinophilique prurigène, par NICOLAS, J. LACASSAGNE et Mlle WEILL. *Lyon Médical*, t. CXLIII, nº 5, 3 février 1929, p. 135.

Observation intéressante en raison de la rareté relative des cas.

Le premier symptôme en date fut le prurit.

La localisation ganglionnaire de début est assez curieuse puisque ce fut une adénopathie sus-sternale qui s'installa en premier lieu, puis apparurent les localisations axillaires et cervicales.

Pas d'éosinophilie sanguine, par contre, dans les ganglions présence de cellules de Sternberg et éosinophilie très marquée.

JEAN LACASSAGNE.

Archiv für Dermatologie und Syphilis (Berlin)

Traitement de la tuberculose cutanée par le lupoheal (Behandlung der Hauttuberkulose mit Lupoheal), par NIKOLAUS VON HEDRY. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. CLVI, nº 3, 1928, p. 477, 3 figures.

Traitement de 22 sujets atteints de tuberculose cutanée par une

pommade de 5 à 10 o/o de lupoheal (préparation contenant du sulfate de zinc) avec un très bon résultat. Les avantages de ce traitement sont les suivants : le lupoheal, bien appliqué, agit uniquement sur les tissus malades, il détruit par pénétration le foyer principal et les nodules lupiques disséminés dans le voisinage de ce foyer. L'auteur n'a pas observé de récidives cliniques et le résultat esthétique fut très bon (cicatrices lisses, mobiles et blanches). OLGA ELIASCHEFF.

Sur le traitement de la syphilis précoce et tardive du système nerveux central par la cure combinée malaria-salvarsan-bismuth (Zur Behandlung der Frich-und Spatlues des Zentralnervensystems mit der Rombinierten Malaria-Salvarsan-Wismutkur), par ALOIS M. MEMMESHEIMER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. CLVI, n° 3, 1928, p. 500.

L'auteur apporte dans son article la technique de la clinique de Bonn pour le traitement de la syphilis par malaria-salvarsan-bismuth et les résultats obtenus par ce traitement mixte.

115 malades furent traités par cette méthode dont 14 atteints de syphilis secondaire, 6 de syphilis tertiaire, 44 de syphilis latente (parmi ceux-ci un hérédo-syphilitique) 29 de méningite syphilitique, 9 de syphilis cérébro-spinale, 10 de tabès et 3 de paralysie générale au début.

Après deux injections de néosalvarsan ou de salvarsan-natrium et deux injections de bismuth on injecte de bras à bras 3-5 centimètres cubes de sang non défibriné. Après 8-10 accès de fièvre on coupe celle-ci par des injections intramusculaires de Salvochin et on pratique de nouveau 8, 10, 12 injections de néosalvarsan et 8, 10, 12 injections de bismuth. Dans certains cas dans lesquels le liquide céphalo-rachidien ne montre qu'une légère amélioration onrecommence deux mois après un nouveau traitement par le salvarsan et le bismuth et cette cure est répétée trois mois après.

96 cas furent suivis au point de vue sérologique ; dans ces cas l'examen du sang pratiqué avant le traitement fut positif chez 74 malades. 14 malades présentèrent une réaction négative immédiatement après le traitement. Le chiffre de réactions négatives monta à 38 trois ou quatre mois après le traitement.

La ponction lombaire fut pratiquée une ou plusieurs fois sur 73 malades (syphilis secondaire, tertiaire, latente, méningite syphilitique, tabès incipiens, paralysie générale au début). On constata une amélioration nette chez six syphilitiques secondaires trois mois après le traitement et dans trois cas de syphilis tertiaire. 24 sujets atteints de syphilis latente présentèrent une amélioration immédiatement après le traitement, 15 furent complètement guéris.

Les résultats ne furent pas si bons dans la syphilis du système nerveux : dans le tabès incipiens on obtint une amélioration sans guérison ; deux cas sur trois de paralysie générale furent bien influencés. L'amélioration du liquide céphalo-rachidien se produit moins rapidement dans le tabès que dans les autres lésions du système nerveux central.

Sur les 73 malades traités l'auteur constata une amélioration chez 63 et une guérison clinique sur 29. Encouragé par les résultats obtenus il conseille d'appliquer le traitement mixte malaria-salvarsan-bismuth même dans la syphilis précoce du système nerveux central.

OLGA ELIASCHEFF.

Sur l'allergie dans la dermatite due à la primevère (Zur Frage der Allergie bei der Primeldermatitis), par ALFRED PERUTZ et RUDOLF ROSNER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. CLVI, nº 3, 1928, p. 509.

Les auteurs ont étudié d'après la méthode fonctionnelle de Jadassohn deux cas de dermite primulaire. Les résultats furent les suivants : les feuilles et les fleurs de la primevère peuvent produire des réactions cutanées papulo-vésiculeuses. La transmission passive par le contenu d'une bulle a été faite sur un sujet non sensibilisé, mais atteint de vagotonie. La réaction a été immédiate et durable, on observa même une réaction à distance. Les deux malades atteints de dermite montrèrent une réaction très nette après une application de l'extrait d'une feuille de primevère épuisée par l'éther et l'alcool. Cette épreuve fut négative chez des sujets non sensibilisés.

OLGA ELIASCHEFF.

Lupus vulgaire de la vulve (Lupus vulgaris der Vulva), par A. TESSLER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. CLVI, nº 3, 1928, p. 545.

Dans la tuberculose des organes génitaux celle de la muqueuse ne se rencontre que rarement. L'auteur apporte l'observation d'un cas cliniquement et histologiquement typique chez une fillette de 4 ans. Aucun signe clinique de tuberculose pulmonaire, mais la radiographie montra un paquet de ganglions paratrachéaux. D'après le cours de la maladie l'auteur n'admet pas l'infection par voie sanguine.

OLGA ELIASCHEFF.

Le traitement de la syphilis héréditaire, spécialement des nourrissons par le spirocid (Stovarsol) (Die Behandlung der Lues congenita, insbesonders der Säuglinge mit Spirocid (Stovarsol), par M. OPPENHEIM et A. TESSLER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. CLVI, nº 3, 1928, p. 549.

L'auteur a obtenu d'excellents résultats par le spirocid (stovarsol) dans le traitement de la syphilis héréditaire et tout spécialement dans la syphilis des nouveau-nés et des nourrissons. Les lésions cutanées disparaissent très rapidement. Dans le traitement des lésions oculaires hérédo-syphilitiques le spirocid combiné avec le bismuth est équivalent au salvarsan et il a aussi le même effet sur la réaction de Wassermann. La dose totale du médicament doit correspondre au poids du malade, mais il est préférable qu'elle soit aussi petite que possible.

On peut éviter par un dosage prudent l'apparition de la réaction de Jarisch-Herxheimer, les exanthèmes médicamenteux et toutes autres réactions.

OLGA ELIASCHEFF.

Grave déformation articulaire dans un cas de pityriasis rubra (Schwere Gelenkveränderung bei einem Fall von Pityriasis rubra), par W. RICHTER

Archiv für Dermatologie und Syphilis, t. CLVI, n° 3, 1928, p. 570.

Observation d'un cas de *pityriasis rubra* pilaire chez un homme de 27 ans atteint d'arthrite déformante de presque toutes les articulations. L'auteur considère que cette forme de polyarthrite est en rapport direct avec le *pityriasis rubra* pilaire et il propose le nom d'*arthropathia pityriasea*. OLGA ELIASCHEFF.

Recherches expérimentales sur la nature allergique et sur le principal point d'attaque de l'hypersensibilité dans le prurigo aigu (strophulus) (Experimentelle Untersuchungen über die allergische Natur und den primären Angriffspunkt der Ueberempfindlichkeit bei der Prurigo simplex acuta) (Strophulus), par ERICH URBACH et ALBERT WIEDMANN. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. CLVI, n° 3, 1928, p. 593.

Observation d'un cas de prurigo simplex aigu de Brocq chez un garçon de 12 ans. La cause expérimentalement démontrée fut l'absorption d'œufs et de certaines viandes. La suppression de ces allergènes ou l'absorption de peptones spécifiques supprima le prurit et les papules. Chez ce malade l'idiosyncrasie fut polyvalente, parce que l'absorption de différents acides et alcalis provoqua du prurit et l'apparition de papules. Un prurit prononcé fut déclanché par des injections intradermiques d'extrait de viande de bœuf et de blanc d'œuf. La transmission passive de l'hypersensibilité vis-à-vis de la viande de bœuf d'après les méthodes Prausnitz-Kuster et de Konigstein-Urbach fut négative.

L'auteur tâche de démontrer expérimentalement, que l'irritation primaire des nerfs sensitifs n'existe pas dans le prurigo allergique, mais que l'agent pathogène est plutôt lié aux cellules vasculaires respectivement à l'appareil vasomoteur des vaisseaux. Il faut, d'après cette conception, considérer le prurit et la formation de papules dans le prurigo comme des symptômes coordonnés, produits par des altérations physico-chimiques dans les tissus, en présence d'une réaction allergique des vaisseaux cutanés. OLGA ELIASCHEFF.

Sur la bactériologie de l'agent pathogène du chancre mou (Zur Bakteriologie des Ulcus-Erregers), par WILHELM FREI. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. CLVI, n° 3, 1928, p. 604.

Travail expérimental sur le bacille de Ducrey-Unna. Le bacille possède une propriété hémolysante démontrable dans la culture par certains procédés. Cette propriété se développe à des degrés différents vis-à-vis de différents groupes sanguins. Le bacille est anaérobie facultatif, il est beaucoup plus sensible à la chaleur que le *bacterium coli*, le streptocoque doré et le gonocoque. Cette sensibilité plus prononcée se manifeste aussi vis-à-vis des désinfectants (phénol, sublimé, crystall-violet); elle semble égale à celle des gonocoques. Une culture obtenue d'un chancre mou phagédénique (la première dans le phagédénisme) ne se distingua en rien des cultures du simple chancre mou.

Les expériences faites sur des malades par l'inoculation de bacilles

du chancre mou phagédénique font soupçonner qu'il s'agit dans ces cas d'états allergiques spéciaux de l'organisme atteint.

OLGA ELIASCHEFF.

Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).

Sur la dermatofibrose lenticulaire disséminée (Zur Kenntniss der Dermatofibrosis lenticularis disseminata), par A. et L. POKORNY. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, 2 février 1929, n° 5, p. 157.

P. décrivent trois cas de cette lésion décrite par Buschke et Ollendorff qui en ont signalé l'association à l'ostéopathie condensante disséminée d'Albert Schömberg. Ces trois cas se rapportaient à une mère et à ses deux filles, dont l'une présentait des signes de neurofibromatose fruste, et toutes trois du lichen pilaire. Pas de lésions osseuses.

P. pensent que ces cas rangés parmi les sclérodermies ponctiformes, constituent une maladie à part, que la distribution symétrique (membres, etc.), y est constante, que de nouveaux territoires apparaissent avec l'âge, que les éléments aboutissent à l'atrophie, que la maladie est familiale, en rapport avec la consanguinité, qu'il s'agit d'une génodermatose, par hérédié mésenchymale, qu'elle ne frappe que les femmes, qu'elle s'associe parfois au lichen pilaire, et à des troubles endocriniens, particulièrement de l'ovaire. CH. AUDRY.

Recherches expérimentales sur l'excitation de la repousse des poils par le traitement externe (Experimentelle Versuche über die Anregung des Haarswuchses durch äussere Behandlung), par Mlle E. EICHHOLZ. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 5, p. 161, 2 février 1929.

La cignoline et les rayons ultra-violets qui irritent et hyperdémient la peau, provoquent une repousse rapide du poil, chez le cobaye, le lapin et la souris, préalablement épilés.

Les excitations légères par la vaseline, le benzol, la benzine ou les massages superficiels ont une action moins favorable; si, par ces mêmes moyens, on provoque l'hypérémie cutanée, ils agissent mieux, mais moins bien que la cignoline et l'irradiation.

La vaseline cholestérinée n'agit pas plus que la vaseline pure ou que la solution alcoolique de cholestérine (trylisine). Leur efficacité n'est pas spécifique, mais est due aux massages qui accompagnent leur application, ou à l'action irritante des solvants. Chez le lapin, la repousse commence au centre de la zone déglabrée et s'étend graduellement à la périphérie. L. CHATELLIER.

Pyodermite végétante compliquée d'infection pyocyanique et heureusement influencée par la radiothérapie (Ueber einen mit Pyocyaneus komplizierten und mit Röntgœnstrahlen günstig beinflussten Fall von Pyodermia vegetans, par E. WILBUS. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, 9 février 1929, n° 6, p. 185.

Fille de 15 ans porteuse d'un placard de pyodermite végétante chronique développée au niveau d'une fistule osseuse (ostéomyélite aiguë) de l'extrémité inférieure du fémur (L'auteur pense à une ostéo-arthrite

peut-être gonococcique). Pyocyanique à la culture. Après maint échec, succès de la radiothérapie (il y avait aussi du staphylocoque doré).

CH. AUDRY.

Recherches cliniques sur la question des atrophodermies (Klinische Beiträge zur Frage des Atrophodermien), par O. BLATT. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, 9 février 1929, n° 6, p. 190

L'étude des fonctions endocriniennes portant sur un premier groupe d'atrophodermies (acrodermatite atrophiante, anétodermie atrophiante, poïkilodermie) a permis de relever un déficit presque constant de la fonction hypophysaire, très fréquent de la fonction ovarienne, beaucoup plus rare des autres endocrines ; B. note l'extrême fréquence des antécédents syphilitiques chez les malades.

Mêmes constatations dans trois cas de sclérodermie généralisée et 14 cas de sclérodermie circonscrite.

(Ignorance totale des travaux français). CH. AUDRY.

Cutis verticis gyrata, par GLAUBERSOHN et IVANOFF. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, 9 février 1929, p. 198.

Rien de neuf. CH. AUDRY.

Cutis verticis gyrata latens, par GLAUBERSOHN et IVANOFF. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, 9 février 1929, p. 203.

Il ne faut pas confondre avec la *cutis verticis gyrata* vraie les cas plus ou moins nombreux de cuir chevelu large où la pression latérale fait apparaître des plis antéro-postérieurs parallèles, plus ou moins accusés. CH. AUDRY.

La forme américaine de « Creeping Disease » (Die Amerikanische Forme der Creeping Disease), par C. O. WEST et W. CURTH. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, 16 février 1929, n° 7, p. 229, 4 fig.

La « Creeping Disease » est très fréquente dans certains Etats du Sud des Etats-Unis. Elle est remarquable par le nombre considérable des sillons sous-épidermiques. La larve coupable est celle de l'ankylostome *brasiliensis* ; il est probable que provenant des fèces des chats et des chiens, elle est souvent ramassée par les pieds nus des baigneurs. Traitement par la neige carbonique ou le spray de chloréthyle sur les trajets : badigeonnages au collodion, enveloppements picriques à 1 o/oo, injection de solution colorée dans les trajets, etc. CH. AUDRY.

Acné rosacée des jeunes gens (Rosazea der Jugendlichen (Rosacea juvenilis)), par J. SELLIS. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, 16 février 1929, n° 7, p. 232.

La rosacée juvénile peut, ou non, être développée sur un terrain séborrhéique. Dans les deux cas, elle est due à la vasolabilité, aux troubles du tonus des vaisseaux sanguins superficiels sur des territoires diffus, ou avec des localisations plus strictes (télangiectasies). Dans tous les cas, l'hyperthyroïdie joue un rôle capital, associée du reste à d'autres troubles endocriniens (hypophyse, ovaire). Au traitement local classique, il faut ajouter les médicaments de cet état.

CH. AUDRY.

Contribution au traitement interne de l'eczéma (Beitrag zur internen Behandlung der Eczeme), par Ch. Bruck. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 8, 23 février 1929, p. 263.

Courte revue où B. passe en revue les traitements utiles dans l'eczéma. Ils doivent être autant que possible pathogéniques. As et Fe ne donnent de résultats que chez les déprimés et les chlorotiques. La conception de Kreibich qui fait de l'eczéma une affection due à l'irritation de la cellule nerveuse se vérifie souvent par l'heureux effet du bromure de sodium intraveineux, ou du bromure de magnésium intramusculaire et *per os*. B. utilise aussi avec succès l'antipyrine et le pyramidon à l'intérieur, et l'antipyrine en pommade à 5 ou 10 o/o, même chez l'enfant. Il convient de s'adresser au régime, quand il y a modifications ou altérations de la nutrition : sauf pour l'obésité, le diabète, il n'y a pas un « régime de l'eczéma ». Contre l'acidose ou l'alcalinose sanguine, traitement par les alcalins ou les acides (HCl, surtout chez les enfants). L. Chatellier.

Un cas de fistule pariéto-abdominale tubo-utérine de nature gonococcique (Ein Fall von gonorrhoischer Bauchdecken-Tuben-Uterusfistel), par Buschke et Curth. *Dermatologische Wochenschrift*, 23 février 1929, n° 8, p. 266.

Une femme de 30 ans, syphilitique et blennorrhagienne, présentait, outre des localisations gonococciques sur la vulve, le rectum, etc., un orifice fistuleux sur la peau de l'hypochondre droit, orifice sécrétant du pus à gonocoque et conduisant dans l'utérus, à travers la trompe. Extirpation de la trompe malade (l'autre avait été enlevée autrefois) et de la portion haute de l'utérus. Guérison.

Les anciens dermatologistes connaissaient ces fistules pariéto-tubaires, on les a vues quelquefois saigner au moment de la menstruation.

Ch. Audry.

Sarcoïde de Boeck et tuberculide papulo-nécrotique (Boeckśches Sarkoid und papulo-nekrotisches Tuberkulid), par A. Buschke et A. Joseph. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 8, 23 février 1929, p. 269, 1 fig.

Après une intervention chirurgicale sur l'intestin, apparaît chez un jeune homme de 19 ans, sans antécédents, une éruption d'éléments nodulaires sur les bras, les cuisses et les fesses. De ces nodules, les uns ont la consistance, le siège et l'évolution habituels du sarcoïde de Bœck ; les autres, peu nombreux, sur les membres inférieurs, subissent une suppuration centrale, suivie d'ulcération. A noter la symétrie et l'extrême sensibilité à la pression des nodules. Aucun signe pulmonaire de tuberculose, pas d'adénopathie, pas de fièvre. Epaississement et coloration bleuâtre des oreilles, surtout au niveau des lobules. Histologie : infiltrat papillaire et dermique ; dans le derme profond, infiltrats à cellules rondes et épithélioïdes, surtout autour des vaisseaux. Pas de cellules géantes bien constituées. Pas de bacilles sur les coupes. Réaction de Ponndorf positive ; l'injection de vieille tuberculine à 1/1.000.000 provoque très rapidement une réaction focale. L. Chatellier.

Gangrène des extrémités comme conséquence de lésions vasculaires syphilitiques (Extremitätengangrän als Folge syphilitischer Gefässschädigung), par F. Callmon. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, nº 8, 23 février 1929, p. 273.

Chez un hérédo-syphilitique certain et traité, apparaissent d'abord dans le pied et la jambe droits, des douleurs tenaces, imputées d'abord à un pied plat et soignées comme telles, puis des ulcérations et enfin la gangrène des orteils, ensuite du pied. Les examens sérologiques sont alors positifs (antérieurement liquide céphalo-rachidien normal, mais sérologie sanguine à deux reprises positive). Septicémie et envahissement de la gangrène, qui aboutissent à l'amputation de la cuisse : dans l'intervalle, quelques injections de bismuth. On trouve : oblitération totale de l'artère poplitée, de l'artère péronière, de la tibiale antérieure et de la dorsale du pied. L. Chatellier.

Sur la pathogénie du psoriasis vulgaire (Zur Pathogenese der Psoriasis vulgaris), par O. Gaus. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, nº 8, 23 février 1929, p. 280.

Actions parasitaires, altérations nerveuses, anomalies des échanges, etc., « doivent être, pour Nobl, considérées comme causes accidentelles variables. G. s'oppose à cette opinion et rappelle les constatations de Van Kerchoff que la mélanine dans la basale et la couche épineuse manque au niveau des plaques psoriasiques ou psoriasiformes. Ce fait prouve un ralentissement des processus d'oxydation. G. en rapproche ses travaux sur les modifications du métabolisme de l'oxygène dans le psoriasis (procédé au rouge neutre), se traduisant par une diminution du pH tissulaire, soit localement, soit dans l'organisme tout entier. En somme, il y a dans le psoriasis une diminution de l'oxydation dans les plaques de psoriasis, ce qui explique l'effet curateur des antipsoriasiques qui agissent par leur pouvoir oxydant. Cette diminution en outre entraîne une stase capillaire, qui est constante dans le psoriasis. L. Chatellier.

Recherches expérimentales sur la leishmania tropica (bouton d'Orient) Tierversuche mit Leishmania tropica (Orient beule), par M. Mayer. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, nº 8, 3 février 1929, p. 286.

Le hamster qui est un très bon animal d'expérience pour le kala-azar (*leishmania donovani*) convient moins bien à l'inoculation de la *leishmania tropica*. Les résultats sont moins sûrs, moins rapides.

Ch. Audry.

Syphilis professionnelle contractée sur le cadavre. Berufliche Leichen infektion mit Syphilis, par E. Hoffmann *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, nº 8, 23 février 1929, p. 284.

H. a recueilli 2 nouveaux cas (chez un garçon d'amphithéâtre ultérieurement atteint de méningo-myélite, chez un interne qui succomba paralytique général 12 ans après sa contamination). Les 2 sujets avaient été infectés au cours d'une autopsie de fœtus ou d'enfant hérédo-syphilitique. H. a ainsi réuni 18 cas possibles et 22 cas certains

de contamination syphilitique d'origine cadavérique (19 chancres des doigts). La forme est souvent très grave. CH. AUDRY.

Chondrodermatite nodulaire chronique de l'helix. Zur Kenntniss der sogenannten Ghondrodermatitis nodularis chronica Helicis, par MEIROVSKY. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 8, 23 février 1929, p. 289.

Il s'agit de la petite lésion décrite sur le pavillon de l'oreille en 1916 par Winckler (et étudiée dans ces *Annales*, en septembre 1928 par W. Dubreuilh et Pigeard de Gurhert). Sur une fille de 23 ans, M. en compta 10, 4 sur une oreille, 6 sur l'autre, disséminées en tous points du pavillon ; histologiquement, le premier stade montre des dilatations vasculaires sanguines, la disparition du tissu élastique, la dégénérescence du collagène ; le chorion est à peu près intact : puis survient l'infiltration inflammatoire ; enfin, homogénéisation complète du collagène semé d'infiltrats et de nombreux polynucléaires.

On ne sait rien de l'étiologie. Chez le vieillard se méfier de l'épithélioma. CH. AUDRY.

Sur le lymphocytome miliaire de la peau (Ueber miliare Lymphozytome der Haut), par P. MULZER et E. KEINING *Dermatologische Wochenschrift* t. LXXXVIII, n° 8, 23 février 1929, p. 293, 6 fig.

Après avoir rappelé les rares cas antérieurs, les A. rapportent l'observation suivante : femme de 68 ans, sans antécédents, qui vit apparaître, deux ans auparavant, sur la cuisse droite, de petits nodules sensibles à la pression. Ces nodules se sont multipliés dans les derniers temps et se sont étendus à la cuisse gauche. La malade présente en outre une acrodermatite d'Herxheimer (mains, doigts, avant-bras). Les lésions de la cuisse sont constituées par de petits nodules, d'apparence folliculaire, mais indépendants du follicule, ronds, brun-gris ou rougeâtres, peu proéminents ou bien hémisphériques, d'aspect lichénoïde. Certains nodules sont agminés en placards, et prennent, alors, un aspect framboesiforme par endroit. Le microscope les montre constitués par des amas de lymphocytes, qui détruisent les tissus conjonctif et élastique, les poils et les sudoripares : lymphocytome miliaire. Bibliographie et critique des observations publiées.
L. CHATELLIER.

Le chancre syphilitique du vagin. Ueber den syphilitischen Primäraffekt an der Vagina, par RILLE. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 8, 23 février 1929, p. 302.

Ce serait une localisation rare. R. en a cependant recueilli 21 observations comportant 47 chancres (un seul cas en présentait 9 !). La dimention la plus fréquemment indiquée est celle d'une lentille. Dans 2 cas, il s'agissait de chancre mixte. La lésion est indolente et occupe n'importe quel point, mais, dans la pratique de Rille, plutôt le tiers postérieur. On ne voit pas encore comment s'expliquer la résistance relative du vagin à l'inoculation de la syphilis. Il est certain que si on les recherchait avec soin, et avec un spéculum bien choisi (R. se

sert de celui de Simon), on les trouverait beaucoup plus fréquents qu'on ne le dit. CH. AUDRY.

Difficultés du traitement de la blennorrhagie chez les jeunes employées (Unzu länglichkeiten bei der Gonorrhœbehandlung berufstätiger Mädchen), par O. SPRINZ. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 8, 23 février 1929, p. 311.

Si la blennorrhagie masculine a diminué environ du 1/3, la blennorragie féminine s'est étendue. Les femmes mariées sont moins souvent atteintes qu'autrefois. Mais la blennorragie se répand de plus en plus parmi les jeunes filles, ouvrières ou employées, obligées d'aller gagner leur vie et soumises à des contagions multiples. Le traitement est rendu très difficile soit par la famille, soit par les logeuses, soit par le manque de temps. L'hospitalisation est coûteuse. Un traitement commode est à souhaiter — et à trouver. L. CHATELLIER.

Sur la coloration des champignons dans l'épiderme (Ueber Farbung von Fadenpilzen in der Oberhaut), par PAUL UNNA jun. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 8, 23 février 1929, p. 314, 3 fig.

Pour remédier aux inconvénients des méthodes rapides (potasse, acide formique, antiformine) employées à la recherche des champignons de la peau, l'A. propose les techniques colorées suivantes :

1° Coloration de Pappenheim-Unna modifiée. Voici la formule du colorant (Pyronine 0,9 ; vert de méthyle 0,1 ; alcool à 96° 9 ; glycérine 10 ; eau phéniquée à 0,5 o/o 100). Pièces fixées à l'alcool absolu et incluses à la paraffine après xylol. Colorer les coupes 5-10 secondes, laver rapidement à l'eau, deshydrater rapidement dans l'alcool à 100°, xylol ou huile de bergamotte et baume. Résultats : couche cornée rouge pâle ; spores et microorganismes rouge foncé ; leucocytes vert pâle ou bleu vert. Cette méthode peut s'appliquer aux squames, aux poils et aux cultures, avec des résultats moins satisfaisants ; les méthodes de Krauss à l'azur de méthylène ou de Herxheimer à l'éosine azur, de Karrenberg, etc., lui sont alors supérieures.

2° Méthode au violet de gentiane, aniline et éosine.

Colorer au violet de gentiane phéniqué : 1 minute ; passer dans la solution de lugol 1 minute (enlever l'une et l'autre solutions avec le papier buvard) ; colorer ensuite dans aniline + éosine 10-15 minutes (à 10 centimètres cubes d'aniline ajouter 5 gouttes d'éosine à l'alcool à 1 o/o) ; puis aniline 1 minute ; xylol, baume. Résultats : squames : rose pâle, mycélium et spores : bleu violet. Elle s'applique aux squames et aux poils.

Toutes les méthodes de coloration exigent un dégraissage complet et une bonne fixation (chloroforme, éther, acétone, benzine, etc., mais surtout le liquide de Carnoy = acide acétique : 10 ; chloroforme : 30 ; alcool 100° : 60, pendant 2 minutes, ou plus). L. CHATELLIER.

Dermatologische Zeitschrift (Berlin).

Faits nouveaux sur les hormones (Neueres über Hormone), par

U. Ebbecke. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LV, fasc. 3, février 1929, p 177.

Revue générale des travaux des dernières années sur les différentes hormones (thyroïde, hypophyse, glandes génitales, surrénales, pancréas, etc.). L. Chatellier.

La dermite bulleuse des bains et des prés (Die bullöse Freibad-und Wiesendermatitis), par M. Oppenheim et A. Fessler. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LV, fasc. 3, février 1929, p. 191, 1 fig.

De leurs recherches, les auteurs concluent que cette dermite est bien due à une sensibilité des malades au silicium et aux composés du silicium. Ces corps se trouvent dans les herbes où les baigneurs peu vêtus se couchent. Mais il est certain que d'autres facteurs à déterminer interviennent aussi dans la genèse de cette dermite.

L. Chatellier.

Existe-il une cavernite gommeuse primitive? (Gibt es eine primäre Gummöse Cavernitis? Beiträg zur Kenntnis gümmœser Schwellkœrperkrankungen), par C. Funck. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LV, fasc. 3, février 1929, p. 197.

Après avoir rappelé les recherches antérieures sur ce sujet, F. donne quatre observations personnelles dont trois de gomme initiale des corps caverneux, et une d'envahissement secondaire. Un des cas s'accompagnait de dermatite herpétiforme, un autre de fistules scrotales et de prostatite gommeuse. Il les distingue de l'induration plastique; il distingue aussi une forme en foyers circonscrits, une forme diffuse.

Ch. Audry.

Nævus anémique et maladie de Recklinghausen (Nœvus anemicus und morbus Recklinghausen), par H. Schmidt. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LV, février 1929, fasc. 3, p. 209.

A propos d'un cas personnel, S. remarque que sur 462 cas recueillis depuis 1916, de neurofibromatose généralisée, on a trouvé 91 porteurs de nævus anémique ; on en peut conclure à l'origine nerveuse de cette lésion ; le nævus anémique est d'ailleurs bien plus fréquent que chez les individus sains, et il se rencontre aussi souvent dans les formes frustes que dans les autres. Ch. Audry.

The British Journal of Dermatology and Syphilis (Londres).

Les télangiectasies hémorragiques héréditaires (Hereditary hæmorrhagic telangiectasia), par Erdheim. *The British Journal of Dermatol. and Syphilis*, n° 484, février 1929, p. 55.

L'affection décrite sous le nom de télangiectasies hémorragiques héréditaires est une affection familiale très rare, qui n'est pas décrite dans les traités de dermatologie et ne paraît avoir été mentionnée que par des laryngologistes. C'est Rendu qui, le premier, a distingué de l'hémophilie, avec laquelle il était jusqu'alors confondu, un syndrome familial constitué par des épistaxis à répétition, associées à de multiples nævi vasculaires de la peau et des muqueuses, saignant eux-

mêmes plus ou moins fréquemment. Il existe actuellement dans la littérature une quarantaine de cas de ce genre Dans la famille observée par E., 8 personnes sur 53 en étaient affligées. Les épistaxis se répétaient chez elles depuis l'enfance à l'occasion des moindres traumatismes comme par exemple le fait de se moucher ou de faire sa toilette ; elles ne présentaient d'ailleurs aucune gravité et s'arrêtaient assez facilement, ces malades n'étant pas hémophiles. A la face, aux oreilles, sur les lèvres, le palais ou la langue, à la poitrine et, dans certains cas, aux membres supérieurs ou aux doigts, existaient des nævi vasculaires multiples de types variés : petits angiomes, télangiectasies, varicosités, points rubi, etc. Chez certains malades ces formations vasculaires étaient le siège d'hémorragies fréquentes, mais de courte durée. L'examen de l'intérieur du nez a montré que les épistaxis sont en rapport, chez ces malades, avec des varicosités ou des nævi disséminés sur la muqueuse nasale. S. FERNET.

Wiener Klinische Wochenschrift.

Cholécystite syphilitique (Cholecystitis luetica), par L. STRAUSZ. *Wiener Klinische Wochenschrift*, n° 9, 28 février 1929, p. 260.

Un premier cas en été publié par Riedel en 1893.

Dans celui de S. il s'agit d'une femme de 45 ans présentant tous les signes d'une cholécystite fébrile sans ictère, avec une R. W. + qui céda en trois semaines à un traitement mercuriel énergique. Riedel avait distingué les cas sans ictère et avec ictère. Il y a habituellement de la fièvre. En dehors de l'existence de la syphilis et de l'efficacité du traitement, on ne voit pas d'éléments qui permettent de distinguer cette forme de cholécystite dont il existe un certain nombre de cas, rares d'ailleurs. CH. AUDRY.

Bruxelles Médical.

Diagnostic des syphilis nerveuses, par R. BERNARD. *Bruxelles Médical*, 9e année, n° 16, 17 février 1929, p. 454.

Continuant la série de ses « schématisations cliniques », B. passe en revue les éléments de diagnostic de la syphilis nerveuse, sous toutes ses formes, et les méthodes thérapeutiques à conseiller dans chacune d'elles. H. RABEAU.

Méthodes et résultats de chirurgie plastique de la peau, par SAN VENERO ROSSELLI (Gênes). *Bruxelles Médical*, 9e année, n° 17, 24 février 1929, p. 476.

Cette chirurgie plastique de la face mérite d'être mieux connue, et ses méthodes réparatrices et reconstructives se perfectionnent peu à peu. L'auteur insiste surtout sur la méthode des greffes épidermiques et cutanés dont l'usage doit être plus répandu et qui lui a donné toujours des résultats esthétiques et fonctionnels satisfaisants.

H. RABEAU.

Ecos Españoles de Dermatologia y Sifiliografia (Madrid)

Syphilis à Wassermann irréductible (Sifilis de Wassermann-rápido, par Norman Tobias. *Ecos Españoles de Dermatologia y Sifiliografia*, 5e année, février 1929, nº 41, p. 323.

Le « Wassermann-rápido » ne répond pas tout à fait à ce que l'on entend, en France, sous le nom de Wassermann irréductible.

N. T. le caractérise par sa persistance indéfinie malgré un traitement adéquat et continu, mais il en élargit le sens en l'appliquant aussi bien aux réactions arséno- et bismutho-résistantes, qu'aux réactions irréductibles proprement dites. Il range dans ce groupe les malades qui ont été soumis au moins à quatre séries d'injections sans que les réactions sérologiques soient devenues négatives.

L'étiologie de ces cas a donné lieu à des théories diverses.

Quelques auteurs supposent l'existence d'une race spéciale de tréponèmes.

D'autres admettent une action biochimique de l'arsenic sur l'organisme : certains ferments chez de vieux malades empêcheraient la transformation du produit injecté en substance thérapeutique active.

Pour Marhall et Shera, la réaction positive serait due à des substances biologiques du sang continuant à se produire longtemps après la mort des spirochètes, qui étaient à l'origine la cause de leur formation.

Horgan pense que, dans les cas anciens, les tissus infectés contiennent des anticorps, qui exercent une action biologique sur l'arsphénamine et la rendent inefficace.

Aucune de ces hypothèses n'a été vérifiée. Toute la question est à résoudre.

Nombreuses sont les *méthodes de traitement* auxquelles on a eu recours.

1º Un repos surveillé de 2 à 6 mois a souvent d'heureux effets : la cessation complète de toute médication rend le malade plus résistant et augmente les anticorps normaux du sang.

2º La protéinothérapie a été essayée sous diverses formes :

On a utilisé l'agent de la malaria, le lait, la fièvre récurrente, le gonocoque et le vaccin typhoïdique, la tuberculine et la luétine.

De bons résultats ont été obtenus par Harold avec le vaccin antigonococcique et la novarsphénamine, par Greenbaum et Wright avec le lait et la néoarsphénamine, par Levaditi et Nicolau avec des injections de protéine et de bismuth. L'action de ces substances est cependant toujours éphémère.

3º Les rayons ultra-violets auraient quelque valeur à cause de leurs effets toniques généraux.

4º On a administré avec succès certains médicaments antisyphilitiques en injections intraveineuses : Conrad et M. C. Cann emploient le bichlorure de mercure à 1 o/o ; Schwartz et Busmann, l'iodure de sodium à 10 o/o. Cette thérapeutique ne laisse pas d'avoir ses inconvénients.

5° Dans les syphilis anciennes, quand il existe une possibilité d'intoxication par un métal lourd, le thiosulfate de soude en injections intraveineuses augmente la résistance des malades, bien qu'il ait, par lui-même une faible valeur thérapeutique.

6° Les préparations bismuthiques solubles ou insolubles ont souvent une influence notable sur le Wassermann dans les cas qui résistent à l'arsenic et au mercure.

Les recherches cliniques de N. T. donnent, sur un total de 344 cas, 48 cas, soit 13 o/o, de réactions irréductibles (rapido). Sur ce nombre, 50 o/o se rapportent à des syphilis remontant à 10 ans et au delà, 25 o/o à des syphilis de 5 à 10 ans, 10 o/o à des syphilis de 1 à 5 ans et 15 o/o à des syphilis dont l'âge n'a pû être déterminé.

Les divers malades avaient reçu de 4 à 14 séries de traitement.

Soumis à la médication bismuthique, 72 o/o d'entre eux ont eu une réaction négative après une seule série, 22 o/o après deux séries. 16 o/o n'ont présenté aucune modification sérologique. Ces réactions, vraiment irréductibles, sont au nombre de 10. Elles se rapportent à 6 neurosyphilis, à 2 syphilis congénitales et à 2 syphilis latentes.

Chez un certain nombre de malades du premier groupe, le Wassermann est redevenu positif un an après.

Diverses conclusions découlent de ces recherches. Nous résumons les plus importantes :

1° Une réaction de Wassermann ou de Kahn persistante indique une syphilis incomplètement guérie.

2° Il est actuellement impossible de déterminer le pronostic des cas de ce genre.

3° Parmi les divers traitements proposés, le bismuth a été employé avec succès par l'auteur chez un assez grand nombre de malades, mais dans la neurosyphilis et la syphilis congénitale, les résultats ont été absolument décourageants. J. MARGAROT.

Protection sociale des mineures (Proteccion social á las Menores), par Mme CLARA CAMPOAMOR. *Ecos Españoles de Dermatologia y Sifiliografia*, 5e année, février 1929, n° 41, p. 335.

Conférence de prophylaxie antivénérienne du cycle organisé au Dispensaire Martinez Amido (Cours 1928-1929).

D'après les statistiques allemandes 55 o/o des prostituées ont commencé à se livrer à la débauche à 17 ans et 97 o/o de 15 à 25 ans. 55 o/o d'entre elles ont été contaminées alors qu'elles étaient encore mineures.

Ces faits et d'autres encore, apportés par Mme C. C., démontrent la nécessité d'une protection sociale des mineures, plus parfaite qu'elle ne l'a été jusqu'à présent. J. MARGAROT.

Ars Medica (Barcelone)

Les méthodes biologiques de traitement spécifique du chancre mou et de ses complications (Los metodos biologicos de tratamiento especi-

fico del chancroide y sus complicaciones), par S. Noguer More. *Ars Medica*, février 1929, 5e année, n° 49.

L'analyse de 56 observations permet à N. M. de confirmer la valeur du vaccin de Nicolle dans le traitement de la chancrelle et, plus spécialement, de ses complications (bubon, phagédénisme, etc.).

Son utilisation sous forme d'intra-dermoréactions présente un grand intérêt au point de vue du diagnostic.

Le mécanisme intime de la vaccination antistreptobacillaire est inconnu, mais diverses raisons militent en faveur d'une action spécifique. En particulier :

1° La phase anergique observée après la 4e injection n'a jamais été notée au cours du traitement par la protéinothérapie non spécifique.

2° L'activité thérapeutique du vaccin est d'autant plus manifeste que l'intra-dermoréaction est plus intense.

3° L'injection d'une faible quantité de vaccin produit une réaction fébrile identique à celles que déterminent les doses élevées, mais n'a pas la même valeur curative. J. Margarot.

Cronica Medica (Valencia)

Accidents thérapeutiques dans le traitement de la syphilis (Accidentes de las medicaciones en el tratamiento de la sifilis), par Mauro Guillen. *Cronica Medica*, 15 décembre 1928, p. 1027.

Exposé didactique des accidents généraux et locaux que peuvent causer les diverses médications mercurielles, arsenicales, bismuthiques, iodiques, et enfin la malariathérapie. J. Margarot.

Etudes sérologiques sur la lèpre — Réserve alcaline (Estudios serologicos en la lepra. IV. Reserva alcalina), par Pedro Abal. *Cronica Medica*, 15 janvier 1929, p. 29.

Dans la lèpre sans complications on n'observe pas de modifications de la réserve alcaline du plasma sanguin.

Les cas dans lesquels on trouve des chiffres bas, sans qu'il y ait cependant de l'acidose, paraissent en rapport avec le processus fébrile.

Des faits plus nombreux sont nécessaires pour établir les modifications que peut apporter la médication alcaline chez ces malades.

J. Margarot.

Archives of Dermatology and Syphilology (Chicago).

Le rôle de l'idiosyncrasie et de l'allergie en dermatologie (The role of idiosyncrasy and allergy in dermatology), par Bruno Bloch. *Archives of Dermatol. and Syphilol.*, vol. XIX, n° 2, février 1929, p. 175, 9 fig.

Nul n'était plus qualifié que le professeur B. Bloch pour exposer à la 51e réunion de l'Association dermatologique américaine les conceptions actuelles sur le rôle de l'allergie dans la pathogénie des dermatoses. Ces conceptions synthétiques nouvelles, basées sur l'observation rigoureuse et scientifique des faits, nous éloignent considérablement des doctrines spéculatives sur les diathèses et les humeurs ; extrême-

ment fertiles, elles nous font encore à peine entrevoir la réalité des faits biologiques. C'est parce que nos connaissances en ce domaine sont encore très incomplètes et confuses que l'exposé de B. B. frappe par la clarté de son raisonnement et l'ordre qu'il établit dans les termes, les faits et les conceptions.

B. B. cherche à expliquer tout d'abord comment la notion d'allergie a pu être étendue des faits fondamentaux, observés dans les infections (réaction à la tuberculine, à la trichophytine) à un groupe d'affections tout à fait différentes, comme l'eczéma, l'urticaire, l'œdème de Quincke, l'asthme, le rhume des foins, etc. Il définit l'allergie : « propriété de certains groupes de cellules de l'organisme vivant de réagir d'une manière spécifique au contact des substances étrangères à cet organe ou à ces cellules ; ce qui caractérise ce processus pathologique spécifique c'est d'être causé par le contact de cette substance exogène avec son anticorps cellulaire spécifique. En effet, le fait essentiel de l'allergie c'est l'habileté de la cellule vivante de réagir à l'agent étranger (antigène) par la production d'anticorps spécifiques ; du contact de l'antigène avec l'anticorps cellulaire spécifique résulte un trouble de la vie cellulaire qui se traduit ordinairement par une réaction inflammatoire ».

Cette réaction varie suivant la localisation de l'anticorps c'est-à-dire suivant l'organe où se fait la réaction. La qualité de la réaction dépend du groupe cellulaire qui localise les anticorps. Les uns ont leurs anticorps dans les bronches, d'autres dans le tissu vasculaire de la peau, d'autres dans l'épiderme et le même antigène produit chez le premier de l'asthme, chez le second de l'urticaire ou de l'érythème et chez le troisième de l'eczéma. La réaction n'est pas proportionnelle à la dose de l'antigène, ce qui la différencie de l'effet pharmacologique de celui-ci (l'action pharmacologique de la quinine, de l'arsénobenzol est différente de leur effet allergique).

Les anticorps cellulaires peuvent passer dans le sang et y rester en liberté (anticorps libres) ; ils jouent un rôle fondamental dans la prophylaxie, le diagnostic, le traitement. Leur présence est démontrée par la *réaction de Prausnitz et Küstner* : injection de 0 cm³ 1 de sérum d'un sujet allergique à un sujet normal ; l'application sur la région injectée de l'antigène correspondant donne lieu à une papule urticarienne, tandis qu'elle ne provoque pas de réaction ailleurs.

Divers phénomènes allergiques sont souvent observés chez les mêmes sujets : urticaire et rhume des foins, eczéma et asthme. La même substance peut occasionner des phénomènes divers : la quinine peut donner de l'asthme, une toxidermie, de l'eczéma, de l'urticaire. L'extrait d'Ascaris, appliqué sur la peau donne de l'urticaire locale ou généralisée, de l'œdème, de l'asthme. Dans tous ces cas l'antigène est exogène.

En ce qui concerne l'étiologie de l'eczéma, B. B. constate que malgré toutes les recherches on n'a pas trouvé, du point de vue physiologique et chimique un trouble du métabolisme qui serait pathognomonique de l'eczéma et qui justifierait son origine « interne » et rien

ne justifie la division en eczéma d'origine externe et eczéma d'origine interne, si ce n'est l'ignorance de ses causes. L'opinion de B. B., basée sur une longue observation, est que les causes externes sont bien plus souvent en jeu qu'on ne l'admet généralement. A sa clinique, il pratique régulièrement les « réactions de l'eczéma » : des substances dites eczématogènes sont déposées sur la peau intacte et recouvertes d'un pansement. La lecture est faite après 24 ou 48 heures. Ne sont considérées comme positives que les réactions papuleuses et vésiculeuses. Les substances « eczématogènes », communément employées ne sont pas des protéines alimentaires, celles-ci ne paraissant pas devoir être incriminées dans l'eczéma, mais le formol (1 à 5 o/o), le mercure (sublimé à 1 o/o ou pommade au précipité blanc), la térébenthine, la naphtaline (à 1 o/o), la teinture d'arnica, les primevères, l'emplâtre adhésif, l'iodoforme, le chlorhydrate de quinine (1 o/o). Suivant les professions B. B. emploie encore des plantes diverses (jardiniers), le ciment (maçons), des lotions capillaires (eczéma localisé à la tête), etc.

L'expérience montre que l'eczéma se produit lorsque la peau entre en contact avec la substance eczématogène vis-à-vis de laquelle elle est sensibilisée. La peau saine d'un eczémateux diffère de la peau d'un sujet sain en ce qu'elle donne un pourcentage plus élevé de réactions positives à des substances diverses. La sensibilité est mono- ou polyvalente. Il est douteux qu'il existe une sensibilisation générale non spécifique vis-à-vis de toutes les substances exogènes. La sensibilité peut varier suivant les régions et n'exister qu'en certaines parties du corps ; elle peut être localisée uniquement aux régions qui ont le plus souvent été au contact avec l'antigène et qui, probablement, contiennent le plus d'anticorps cellulaire.

Il n'existe donc, en principe, pas de différence entre la dermite artificielle eczémateuse et l'eczéma « vrai » d'origine interne dit eczématose. Mais les substances eczématogènes pouvant provoquer de l'eczéma lorsqu'elles sont introduites dans l'organisme par injection ou ingestion, le problème reste ouvert de savoir si elles sont toutes exogènes.

En ce qui concerne l'idiosyncrasie c'est pour B. B. l'aptitude de certains sujets à se sensibiliser vis-à-vis des substances exogènes. Sur 1.000 personnes quelques-unes seulement réagiront à l'iodoforme. On peut rendre tous les individus allergiques vis-à-vis de la trichophytine ou de la tuberculine ; cette allergie typique est indépendante de la constitution individuelle. Mais on ne peut sensibiliser tout le monde contre les primevères, le lierre, la quinine, il faut une aptitude particulière qui constitue l'idiosyncrasie. S. FERNET.

Les aspects cliniques de l'allergie en dermatologie (Clinical aspects of allergy in dermatology), par KLAUDER. *Archives of Dermatol. and Syphilol.*, vol. XIX, n° 2, février 1929, p. 198, 4 fig.

L'étiologie de l'eczéma paraît, pour K., se résumer toute entière en phénomènes d'allergie cutanée. De longues investigations sont souvent nécessaires pour découvrir la substance provocatrice. Certains caractères de l'éruption eczémateuse doivent faire suspecter une ori-

gine allergique : l'intensité de l'éruption, sa localisation aux parties découvertes en même temps qu'aux organes génitaux chez l'homme, une disposition linéaire ou en bandes, la localisation exclusive à la face (préparations capillaires), aux lèvres (dentifrices), au cou (fourrures), l'identité de la localisation au cours des récidives, etc.

Il faut se rappeler que des quantités infinitésimales de substance provocatrice suffisent pour occasionner l'eczéma. Un chimiste sensibilisé à certains produits de son laboratoire présentait de l'eczéma dans sa maison de campagne chaque fois que son préparateur arrivait de la ville pour lui rendre visite.

L'éruption se produit à l'endroit même du contact, mais aussi à distance, sans qu'on puisse toujours incriminer le transport de la substance nocive par les mains du malade. On ne peut, cependant, pas admettre que la généralisation soit consécutive à l'absorption de la substance nocive : chez une personne sensibilisée à l'iodoforme, l'éruption ne se faisait jamais sur les muqueuses, mais lorsqu'on introduisit de l'iodoforme dans le vagin, il se produisit un œdème considérable de la muqueuse ; des substances occasionnant des éruptions par contact direct peuvent souvent être ingérées sans provoquer d'éruption : le fait a été observé sur des sujets sensibilisés au lierre (*Rhus toxicodendron*) qui pouvaient mâcher des feuilles sans en être incommodées. Mais, d'autre part, des éruptions ont été observées après ingestion de teinture de *Rhus*...

Il ne semble pas qu'il existe d'hypersensibilité cutanée à la naissance. D'ordinaire, elle est acquise et résulte de contacts plus ou moins répétés. Un dentiste n'a été sensibilisé à la cocaïne qu'après deux ans de maniement. A partir du moment où elle apparaît, la sensibilisation a tendance à s'accroître ; chaque nouvelle crise est plus intense que la précédente et met plus de temps à se calmer, jusqu'au jour où une dermite chronique s'installe qui met des mois ou des années à s'amender, alors même que la cause en est écartée. Cependant, des sujets sensibilisés au lierre ont signalé qu'à certains moments ils pouvaient manier le lierre impunément.

La réaction allergique peut se réduire uniquement à du prurit, lorsque le contact avec la substance irritante a été d'une durée ou d'une qualité insuffisante. Un dentiste sensibilisé à la cocaïne ne présentait que du prurit lorsqu'il mettait des gants ayant été au contact de la cocaïne, mais lavés et séchés depuis.

L'hypersensibilité cutanée peut exister en même temps qu'une hypersensibilité somatique, celle-ci se traduisant par les divers chocs colloïdoclasiques, des crises d'asthme, du rhume des foins, évoluant en même temps que l'eczéma et provoqués par le contact ou l'absorption de la substance nocive. Mais la réaction cutanée peut aussi n'être que l'expression de l'hypersensibilité viscérale, comme dans les cas d'eczéma, d'urticaire, d'œdème, consécutifs à l'ingestion de substances protéiniques ou non protéiniques, mais principalement de certains aliments.

Il est hors de doute qu'il existe des urticaires anaphylactiques con-

sécutives, semble-t-il, a une hypersensibilité somatique et non cutanée. Mais cette pathogénie n'englobe pas tous les cas d'urticaire ; beaucoup d'entre eux paraissent être liés à des troubles psycho-nerveux.

L'hypersensibilité du complexe allergique est cliniquement caractérisée par un syndrome résultant de la combinaison des symptômes suivants : rhume des foins, asthme, urticaire, œdème de Quincke et eczéma. Ce dernier est alors caractérisé par sa chronicité, les lichénifications, ses localisations à la face, au cou et aux jointures. Les autres symptômes du complexe allergique sont : la migraine, la rhinite vaso-motrice, le syndrome de Ménière, les spasmes vésicaux, l'asthénie, l'hypotension et l'éosinophilie. Le syndrome allergique est voisin aussi du syndrome vagotonique et il n'est pas sans intérêt de constater que l'atropine, l'éphédrine, le calcium, sont aussi actifs dans l'un et l'autre de ces syndromes.

En somme, au point de vue clinique, le terme de syndrome allergique n'est que « du vieux vin avec une étiquette neuve ». Il ne signifie guère plus que celui de « diathèse exsudative », de « diathèse éosinophilique » ou de « prurigo diathésique ». S. FERNET.

Névrome cutané (Cutaneous neuroma), par DUEMLING. *Archives of Dermatol. and Syphilog.*, vol. XIX, n° 2, février 1929, p. 226.

En raison de sa rareté, D. décrit un cas de névrome vrai de la peau, simulant une chéloïde spontanée. Une femme, âgée de 40 ans, présentait au sein gauche, un placard rose et dur datant de 4 mois, siège de prurit et de douleurs spasmodiques modérées. La lésion, nettement délimitée, s'étendait de l'aisselle sur toute la partie gauche du sein et encerclait l'aréole et le mamelon qui restaient intacts. Légèrement surélevée, d'un rouge bleuâtre, cette lésion donnait la sensation d'une dureté fibreuse et simulait une chéloïde primitive ou un cancer en cuirasse aussi bien par son aspect que par son accroissement rapide.

La biopsie montra que cette lésion était constituée par des faisceaux de fibres nerveuses myéliniques enchevêtrées et encerclées de tissu conjonctif. S. FERNET.

L'onyxis des ouvriers préparant le jus d'orange commercial (Paronychie ; an attempt to prove the etiologic factor in an epidemic among orange workers). par SUTHERLAND CAMPBELL. *Archives of Dermatol. and Syphilol.*, vol. XIX, n° 2, février 1929, p. 233, 19 fig.

S.-C. décrit une onychomycose observée chez des ouvriers employés à la préparation commerciale du jus d'orange. Le champignon, qui paraît être une levure, se trouve dans la pulpe de l'orange et ne pénètre pas dans l'écorce ; seuls les ouvriers qui manient les pulpes ou le jus en sont atteints.

L'agent pathogène paraît être une spore du genre *Mucoraceæ* ; l'espèce n'a pu être déterminée jusqu'à présent. S. FERNET.

Dermatomyosite, par DAVSION. *Archives of Dermatol. and Syphilol.*, vol. XIX, n° 2, février 1929, p. 255, 7 fig.

Dermatomyosite ou sclérodermie ? par W. ALLAN. *Archives of Dermatol. and Syphilol.*, vol. XIX, n° 2, février 1929, p. 265, 3 fig.

L'affection décrite sous le nom de dermatomyosite ne figure pas dans la majorité des traités de dermatologie. Décrite d'abord par Jacobi sous le nom de « poliomyosite aiguë progressive », elle est restée du domaine de la médecine générale malgré la participation de la peau et surtout de ses muscles lisses au processus inflammatoire plus ou moins aigu qui aboutit à une sclérose analogue à celle de la sclérodermie.

Apparemment, en effet, la différence entre la dermatomyosite et la sclérodermie ne paraît résulter que du point de vue des observateurs : les dermatologistes envisagent surtout les lésions cutanées, les médecins, impressionnés par les douleurs musculaires, la limitation des mouvements et l'atrophie fibreuse des muscles, décrivent surtout la myosite. En réalité toute l'épaisseur des tissus est envahie par un processus inflammatoire scléro-atrophique.

Le début se fait par quelques phénomènes généraux. Des douleurs simulant fréquemment la trichinose, apparaissent dans les masses musculaires des membres, du cou et du tronc, entraînant une gêne progressivement croissante des mouvements. La peau, souvent pigmentée, présente une infiltration œdémateuse, bientôt suivie de sclérose. L'affection conduit à l'impotence complète par atrophie fibreuse de toute l'épaisseur des tissus et se termine généralement par la mort.

S. FERNET.

The American Journal of Syphilis (*Saint-Louis*).

Les rapports réciproques de la syphilis et du diabète (The relations of syphilis and diabetes to one another), par LEMANN. *The American Journal of Syphilis*, vol. XIII, n° 1, janvier 1929, p. 70.

Exposé bibliographique et mise au point des rapports de la syphilis et du diabète à propos d'un cas observé personnellement. Un diabétique présentant une atrophie du nerf optique, un prurit génital et divers accidents d'infections cutanées n'est que peu amélioré par l'insuline. Il contracte alors la syphilis, reçoit un traitement par l'arsénobenzol et, à partir de ce moment, son état général s'améliore, ses accidents cutanés disparaissent et il réagit plus activement à l'insuline.

De l'ensemble des faits connus, on peut conclure que, sans aucun doute, certains cas de diabète sont liés à des lésions syphilitiques du pancréas. Ces cas sont, cependant très rares ; dans la majorité des cas observés et aussi bien lorsque le diabète est antérieur à la syphilis que dans le cas contraire, le diabète et la syphilis paraissent être indépendants. Mais lorsque ces affections coexistent, elles exercent réciproquement l'une sur l'autre une influence aggravante.

S. FERNET.

L'hérédo-syphilis infantile : son traitement par les injections intrapéritonéales de néosalvarsan et de mercurosal (Congenital lues in chil-

dren, its treatment by the intraperitoneal injections of neosalvarsan and mercurosal), par YAMPOLSKY. *The American Journal of Syphilis*, vol. XIII, n° 1, janv. 1929, p. 70.

Après s'être assuré sur des animaux de l'innocuité des injections intrapéritonéales de néosalvarsan et de mercurosal, Y. a pratiqué sur 17 enfants des traitements prolongés suivant cette technique. Il a pu se rendre compte que la voie intra-péritonéale permet l'introduction de doses normales de novarsénobenzol et de mercurosal sans occasionner d'accidents généraux ni locaux. S. FERNET.

The Journal of the American Medical Association (Chicago).

Maladie de Raynaud des extrémités supérieures (Raynaud's disease of the upper extremities), par ANSON et BROWN. *The Journal of the American Medical Association*, vol. XCII, n° 6, 9 février 1929, p. 444.

A. et B. signalent la guérison d'une maladie de Raynaud des extrémités supérieures chez une femme de 25 ans à la suite de l'ablation des ganglions sympathiques cervico-thoraciques et premiers thoraciques et section de leurs branches afférentes. Toutes les opérations partielles, consistant en section des rami communicantes et en une ganglionectomie partielle, ne donnent que des résultats passagers ; il est indispensable de faire une ablation ganglionnaire totale pour obtenir une guérison permanente. S. FERNET.

The American Journal of the Medical Sciences (Philadelphie New-York).

La forme héréditaire de l'œdème angioneurotique (The hereditary type of angioneurotic edema), par DUNLAP et LEMON. *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CLXXVII, n° 2, févr. 1929, p. 259.

En raison de sa rareté D. et L. décrivent un cas familial d'œdème de Quincke. Sur vingt-quatre membres de cette famille, représentant quatre générations, sept présentaient des poussées œdémateuses localisées, deux étaient morts d'œdème de la glotte. L'examen de ces malades fut négatif à tout point de vue et les cuti-réactions montrèrent qu'il ne s'agissait pas de phénomènes d'anaphylaxie alimentaire.
S. FERNET.

Roussky Vestnik Dermatologuii (Moscou).

Contribution à l'étude du nævus anémique, par E. G. MOUSKATBLITE. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, nos 1 et 2, janvier et février 1929, 25 pages.

Se basant sur une étude bibliographique et l'observation détaillée de 5 cas personnels (3 hommes et 2 femmes), l'auteur arrive aux conclusions suivantes : le nævus anémique est une affection maculeuse de la peau qui paraît le plus souvent d'origine congénitale. Il n'est pas très rare et se rencontre plus fréquemment chez l'homme que chez la femme. Sa localisation prédominante est unilatérale, sur un côté du tronc, sans rapport avec les territoires vasculaires ou nerveux.

L'intensité de la coloration blanche des taches, leur volume, leur quantité et leur disposition réciproque sont très variables. Les contours du nævus, surtout un peu étendu, sont ordinairement irréguliers ; la surface cutanée, son relief, ses follicules, ses poils, sa sécrétion et sa sensibilité sont normaux sauf de rares exceptions. Le pourtour de la lésion est parfois hypérémié, ou bien présente quelques télangiectasies. Le nævus anémique dépend de la réplétion insuffisante des vaisseaux de la peau et il devient invisible par la vitro-pression. Par des irritants physiques et chimiques, l'on peut provoquer sur le nævus un érythème ou une dermatite, bien que cela soit plus difficile à obtenir que sur une peau saine. Le nævus anémique ne participe pas ou très peu aux réactions érythémateuses dues aux causes internes, nerveuses, mais il est susceptible d'être le siège de diverses dermatoses qui peuvent se développer à sa surface. Le nævus anémique peut se combiner avec des nævus vasculaires et la maladie de Recklinghausen, étant parfois dans un rapport morphologique étroit avec le nævus vasculaire ou la neurofibromatose. L'examen histologique et capillaroscopique ne montre, le plus souvent, rien d'anormal, parfois on trouve une diminution quantitative des gros vaisseaux de la couche sous-papillaire, une augmentation ou une diminution de la quantité des capillaires. La pathogénie du nævus pâle s'explique le mieux par une insuffisance des nerfs vaso-dilatateurs avec prédominance du tonus des vaso-constricteurs, ce qui produit une constriction stable du réseau vasculaire de la peau et une diminution de la quantité du sang qu'il contient. Le défaut est probablement localisé dans l'appareil vasculo-nerveux de la peau même. Le facteur étiologique principal reste inconnu. Il existe des états cutanés ressemblant cliniquement et peut être pathogénétiquement au nævus anémique, mais présentant un caractère temporaire et se trouvant en rapport avec des causes inflammatoires et toxiques. BERMANN.

Observations cliniques et expérimentales sur l'intoxication par l'acétate de thallium, par A. J. PROKOPTCHOUK et W. I. CHAMCHINE. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, n° 2, février 1929, pp. 114-125.

Les expériences préliminaires faites par les auteurs ont porté sur 10 malades, dont 5 adultes de 19 à 28 ans et 5 enfants de 8 à 13 ans. En outre, ils ont fait des recherches sur des animaux d'expérience (cobaye et chien). Les conclusions formulées par eux se ramènent à ceci : exerçant une influence sur le système nerveux végétatif, l'acétate de thallium provoque tout une série de modifications. Le système nerveux végétatif exerce une influence sur les phanères, les cheveux en particulier, produisant certaines altérations du bulbe pileux (congestion périfolliculaire, phénomènes ayant des caractères inflammatoires, par places, infiltration à cellules rondes, en d'autres endroits, foyers d'accumulation cellulaire sous forme d'abcès, folliculites. Ainsi que tout autre métal lourd (Pb, Hg, Bi), le thallium est capable de produire dans l'organisme des troubles divers. Ce sont : 1° du côté de la peau (en dehors de la chute des cheveux), des folliculites, ainsi qu'une

érution toxique analogue à celle due au mercure, au bismuth et ayant un caractère hémorragique (pétéchies, ecchymoses) ; 2° du côté de la muqueuse buccale, à part une gingivite, une glossite, une stomatite, y compris des formes ulcéreuses et aussi une angine thallique. Les auteurs ont observé également des cas d'éruption herpétique, des rhagades et des croûtes sanguines aux lèvres. Le thallium peut provoquer des diarrhées, de violentes douleurs abdominales ; les données expérimentales montrent que les muqueuses stomacale et intestinale présentent des hémorragies circonscrites ou diffuses, ou même une colite desquamative ou ulcéreuse. Quant aux reins, on observe des hémorragies, des néphroses et des néphrites dues au thallium. Au foie et à la rate, on constate des phénomènes d'altération vasculaire. On observe une tachycardie et des douleurs à caractère sténocardiaque, explicables par l'action du sympathique sur le cœur. Par l'intermédiaire du système végétatif, le thallium peut agir aussi sur d'autres parties du système nerveux, en provoquant une psychose épileptiforme passagère, une chorée ; par action directe, l'on peut avoir une polynévrite thallique, des troubles vasculaires, y compris l'atteinte des vaisseaux périphériques du cerveau (hémorragie cérébrale). En outre, on observe des arthralgies accompagnées de tuméfaction, de douleurs et de crépitation articulaire. Les troubles mentionnés, accompagnés de fièvre, sont capables d'entraîner un épuisement et un amaigrissement considérable chez les malades, modifiant leur métabolisme du côté de la désagrégation nucléaire des cellules sanguines le premier jour de l'administration du produit et troublant les processus d'assimilation, surtout pendant le dysfonctionnement de l'intestin. Les préparations thalliques actuelles ne sont pas parfaites, possèdent une grande toxicité et ne peuvent pas être admises pour l'usage général. BERMANN.

A propos de la maladie de Fordyce, par M. J. IRGUÈRE. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, n° 2, février 1929, pp. 138-142.

L'auteur a recherché la maladie de Fordyce chez 1.200 malades de la clinique et de la policlinique dermatologique de la deuxième Université de Moscou. La maladie se rencontre assez fréquemment à tout âge. Les chiffres trouvés sont : chez les hommes 72 o/o, chez les femmes 68 o/o, chez les enfants 20 o/o. L'auteur a étudié la constitution histologique de cette affection, en pratiquant 15 biopsies sur des cadavres. Ses conclusions sont les suivantes : la maladie de Fordyce n'est pas une maladie, dans le sens propre du mot, puisqu'elle se rencontre très souvent et ne provoque pas de troubles subjectifs. Par leur structure histologique, les papules représentent des glandes sébacées sous un aspect anormal. Ces glandes ne sont pas en rapport avec des troubles gastro-intestinaux, ne peuvent se développer d'une façon secondaire et ne peuvent être reproduites artificiellement.

BERMANN.

La sensibilisation expérimentale au salvarsan, par B. J. KAPLOUNE. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, n° 2, février 1929, pp. 142-153.

L'auteur s'est inspiré des travaux de Frei, de Nathan et Munck sur la sensibilisation cutanée spécifique à des substances déterminées, en particulier au néosalvarsan. Les observations concernent 87 personnes, dont 36 syphilitiques et 51 non syphilitiques (porteurs de chancre mou, d'herpès génital, de balano-posthite, n'ayant pas de maladies et venus pour un conseil quelconque). A toutes ces personnes, l'on a fait des injections intradermiques de 0 cm^3 10 d'une solution de 0 gr. 15 de néo dans 100 cm^3 de sérum physiologique. L'injection était accompagnée d'une injection de sérum physiologique servant de témoin. L'endroit de l'injection était contrôlé tous les jours pendant deux semaines. Dans plusieurs cas, le lieu de l'injection était le siège d'une réaction traumatique sous forme de tache inflammatoire qui disparaissait en 24-48 heures. Parfois, au bout de 7 à 13 jours, on observait des réactions inflammatoires locales sous forme d'infiltrations papuleuses surélevées du volume d'un pois à celui d'une noisette, rouges, prurigineuses, entourées d'un halo rose large de 1/2 à 2 centimètres. Ces réactions duraient de 6 à 25 jours, avec maximum dans les 48 premières heures. Si l'on répétait, au bout de quelque temps, ces injections, les réactions consécutives avaient une intensité beaucoup plus grande. En outre, les réactions déjà éteintes, s'exacerbaient (réactions synergiques, lymphatiques). Certaines personnes n'ont pas réagi au néo même après plusieurs injections. Chez 24 syphilitiques traités au néo l'auteur n'a jamais constaté de réaction positive, chez plusieurs même à maintes reprises. Dans 43 cas (dont 12 syphilitiques), qui n'ont pas été traités au néo, l'auteur a noté 4 réactions positives. Chez 14 malades ayant reçu chacun 7 injections quotidiennes, l'auteur a observé deux réactions positives et une faiblement positive. Deux malades qui ont présenté une intradermoréaction très positive, ont eu dans la suite une syphilis primaire active. En effet, après la première injection de néo, ces malades ont réagi par une dermatite intense ce qui prouve que la réaction positive montre effectivement une sensibilisation au néo. D'autres malades ayant une réaction positive, ont présenté des dermatites papulo-vésiculeuses prurigineuses aux endroits d'application des compresses imbibées d'une solution de néo (0 gr. 30 sur 50 grammes d'eau). Ces dermatites ont duré de 2 à 3 semaines, leur incubation fut de 2-3 jours. Cette dermatite était rigoureusement spécifique au néo. L'auteur a répété les mêmes expériences chez des cobayes, à qui l'on faisait non seulement des injections intradermiques, mais aussi intracardiaques. Sur 54 cobayes, on a constaté 8 réactions très positives et 7 faiblement positives. La réaction intracardiaque fut positive dans 4 cas. L'incubation chez les animaux est de 4 à 7 jours. Les animaux qui ont donné une réaction positive ont eu des dermites après application de compresses faites avec la solution de néo. Les résultats des recherches confirment la parenté des notions d'anaphylaxie, d'idiosyncrasie et d'allergie. Les expériences permettent donc d'étudier la sensibilisation de certaines personnes envers certains médicaments, et de les désensibiliser au moyen des méthodes spéciales. On ne sait pas encore

si d'autres organes, en dehors de la peau, participent à la sensibilisation. Des études ultérieures sont nécessaires dans cette direction pour déterminer les applications pratiques de ces recherches.

BERMANN.

Le traitement des radiodermites. Un cas de radiodermite ulcéreuse traité avec succès par l'ionothérapie au zinc, par G. N. WOLOFF. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, n° 2, février 1929, pp. 155-160.

Après avoir passé en revue les affections des téguments provoquées par les rayons X et étudié divers modes de leurs traitement, spécialement par l'ionothérapie, l'auteur décrit un cas personnel.

Il s'agit d'un Grec âgé de 48 ans souffrant d'un lymphosarcome rétropéritonéal inopérable. Aucun traitement n'arrivant à calmer les douleurs atroces du malade, on décida de pratiquer la radiothérapie. Une première série de séances de rayons X a fait diminuer la tumeur et a calmé les douleurs. Au cours de la seconde série, le malade a reçu, par mégarde, une dose de rayons sans filtre. Au bout d'une dizaine de jours après la séance, la paroi abdominale irradiée est devenue le siège d'un ulcère excessivement douloureux qui ne se cicatrisait par aucun traitement. Le malade a perdu le sommeil, l'appétit et a fait même une tentative au suicide. 15 séances de diathermie n'ont pas non plus produit d'effet favorable. On a fait alors l'ionothérapie avec une solution à 1 o/o de sulfate de zinc. L'anode fut placée au niveau de l'ulcère, le pôle indifférent aux lombes. Le courant était de 1 1/2-3 milliampères, la séance durait de 3 à 10 minutes et se faisaient tous les 1-2 jours. Après les séances, pendant 2-5 heures les douleurs s'aggravaient, mais ensuite elles se calmaient. Au bout de 4 séances, l'ulcère s'est cicatrisé sur un tiers de son étendue, le malade a pu se reposer. Après 20 séances l'ulcère a diminué de plus de la moitié, le malade pouvait dormir. La cicatrisation ultérieure a été plus lente. La guérison totale a nécessité 5 mois et demi avec 47 séances d'ionothérapie. L'auteur attribue la guérison non seulement à l'action astringente et désinfectante du zinc, mais aussi à l'action favorable du courant qui possède un effet calmant et résorbant.

BERMANN.

Un cas de pellagre, par W. A. POPEL. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, n° 2, février 1929, pp. 160-164.

Après des considérations générales, l'auteur rapporte un cas personnel de pellagre. Il s'agit d'un jeune Tchétchenge (Caucasien) de 17 ans, malade depuis 3 ans. Après des diarrhées, au printemps, les parties découvertes, la face, le cou, les mains et les pieds deviennent le siège d'une éruption qui se maintient jusqu'en automne et qui disparaît aux approches de l'hiver. Le malade s'affaiblit et perd sa capacité de travail. Il a toujours vécu dans de mauvaises conditions d'existence, il était berger dans les montagnes et ne se nourrissait que de maïs. Il n'a jamais été malade et sa famille est saine. Les téguments sont jaunâtres, secs, les muqueuses pâles. Tous les ganglions lymphatiques sont augmentés. Le psychisme est affaibli. Les gencives

sont rouges et tuméfiées. Les limites de l'affection cutanée sont nettes et correspondent à l'ouverture des habits. La face est rouge-brun foncé et desquame, ainsi que le cou, le dos des mains et des pieds. Les bords de la dermite sont pigmentés, puis il y a un bourrelet érythémateux en dehors de la pigmentation. Le malade guérit en 6 semaines sans aucun traitement local, exclusivement sous l'influence d'une alimentation rationnelle. Ce cas de pellagre est le premier signalé à Grozny (Tchetchnia, Caucase). BERMANN.

Contribution à la casuistique du chancre mou, par M. P. BATOUNINE. *Roussky Vestnik Dermatologuii,* t VII, n° 2, février 1929, pp. 165-167.

L'auteur décrit 2 cas rares de chancre mou à localisation extra-génitale.

I. Il s'agit d'une jeune prostituée russe de 20 ans qui exerce son métier depuis 2 ans et demi. 4-5 jours après un coït rectal, il s'est formé plusieurs ulcérations douloureuses localisées à l'anus et au périnée, empêchant la marche, la position assise et surtout la défécation qui, d'ailleurs, s'accompagne, de sécrétion purulente. Organes génitaux, rien de particulier. Ganglions lymphatiques non augmentés. Si l'on écarte les fesses et qu'on déplie les plis radiés de l'anus, on remarque à la partie inférieure du rectum 2 ulcérations, douloureuses, enflammées, purulentes, à fond inégal, à bords décollés et sinueux. Au rectoscope, l'on constate qu'une des ulcérations remonte, en dépassant le sphincter, dans le rectum. En outre, on trouve 2 ulcérations au périnée, de chaque côté de l'anus. Auto-inoculation positive. Présence de streptobacilles de Ducrey. Bordet-Wassermann tout le temps négatif. La malade guérit en 2 mois.

II. Le malade est un chargeur russe de 32 ans. 4 jours après un coït, il remarque 3 ulcérations de la face interne du prépuce. Elles confluent et ne forment bientôt plus qu'une seule ulcération douloureuse et purulente. En même temps, on constate une urétrite blennorragique. Le malade est soigné par des injections urétrales et par une pommade. Les ulcérations du prépuce ont plusieurs fois récidivé puis elles ont changé de caractère. Une ulcération siégeant à la limite du sillon et du gland est ovale, profonde, à fond inégal, purulente, à bords décollés, molle à la palpation ; 2 autres ulcérations sont situées sur le gland, rouges, peu profondes, peu douloureuses, dures. Adénopathies généralisées (cervicale, axillaire, cubitale, inguinale). Streptobacilles de Ducrey positifs. Gonocoques positifs. Bordet-Wassermann positif. Traitement spécifique au mercure et néo ; injections urétrales et cautérisations des chancres mous à l'acide carbonique. Au bout de 2 semaines, rougeur et douleurs à l'aile droite du nez. On trouve à l'aile droite du nez et du côté gauche de la cloison nasale des ulcérations irrégulières, profondes, douloureuses, molles, purulentes. On y trouve des streptobacilles de Ducrey, l'auto-inoculation est positive. BERMANN.

Profilaktitcheskaïa Medizina (Kharkov).

Essai de lutte contre la gale dans la région de Kharkov. par S. J. Posen, *Profilaktitcheskaïa Medizina*, n° 2, février 1929, pp. 141-145.

La région du Grand-Pisarevsk du gouvernement de Kharkov est une des plus atteintes par la gale On trouve que 6 o/o des consultants de la policlinique régionale sont atteints de gale. Ce sont les Russes et non pas les Ukrainiens qui sont les plus atteints. Les causes de cette fréquence élevée de gale sont : la culture rudimentaire de la population, l'ignorance des règles élémentaires d'hygiène, la pauvreté, la promiscuité, le manque de bains et l'opinion que la gale est une maladie honteuse. S'étant imposé la tache de lutter contre ce fléau, l'auteur a entrepris l'exploration d'un village habité par une population ukrainienne (ce village s'appelle Yamny). Il y a trouvé presque 10 o/o de galeux. La lutte antigaleuse a été organisée par une mission spéciale qui a tout d'abord fait plusieurs conférences sur la gale, sur son danger, mode de propagation et a rectifié l'opinion publique en démontrant que ce n'est pas une maladie honteuse. A part les bains de propreté et la désinfection des vêtements, les malades ont subi le traitement suivant, exécuté, d'ailleurs, très volontiers. Le malade reçoit 200 grammes d'hyposulfite de soude et 400 grammes de solution d'acide chlorhydrique à 2 1/2 o/o. L'hyposulfite de soude est dissous dans 300 grammes d'eau chaude. Pendant 6 jours de suite, le malade se frictionne le soir avec la solution d'hyposulfite, et le matin avec la solution d'acide chlorhydrique. Pas de contre-indications, ni de complications, même chez les enfants. L'action curative s'explique par la réaction chimique de l'hyposulfite et de l'acide chlorhydrique, qui fait qu'on obtient une élimination de SO_2 et de soufre à l'état naissant qui tue les acares. Le prurit cesse en 3 jours, la guérison totale se fait en 6 jours. Le prix du traitement revient à 2 fois meilleur marché en comparaison avec celui de la pommade de Wilkinson. L'auteur recommande ce mode de traitement et espère vaincre complètement l'acare parmi la population paysanne.

Bermann.

Moskovsky Medizinsky Journal.

Affection syphilitique du système intermédio-hypophysaire avec syndrome acromégalique. par A. O. Doline. *Moskovsky Medizinsky Journal*, n° 9, septembre 1928, pp. 32-49.

Se basant sur l'étude des données bibliographiques et sur 4 cas personnels, l'auteur arrive aux déductions suivantes : l'acromégalie peut se rencontrer également dans l'atteinte syphilitique du système neuro-endocrine, avec localisation du processus dans la région du cerveau intermédiaire et de l'hypophyse. L'affection de cette région peut être primaire ou secondaire; dans le dernier cas, l'extension du processus syphilitique a lieu à partir des méninges. L'acromégalie peut survenir sur le terrain de la syphilis acquise ou héréditaire. Les altérations des glandes endocrines permettent de considérer les cas décrits

par l'auteur comme une insuffisance pluriglandulaire sur le terrain syphilitique; les altérations du système intermédio-hypophysaire peuvent ici être considérées comme une partie de ce syndrome. Le tableau clinique des troubles végétatifs chez les acromégaliques syphilitiques est varié. Le caractère et la propagation du processus pathologique frappant le système intermédio-hypophysaire a une valeur dominante. Les troubles de l'échange du calcium sous forme de son augmentation dans le sang sont probablement liés, au processus principal ramollissant et détruisant en partie le tissu osseux. Les mensurations anthropométriques confirment le diagnostic. Les troubles de la croissance normale aux stades initiaux du processus, lorsque ces troubles peuvent échapper à l'attention de l'observateur. Dans les cas personnels de l'auteur, l'acromégalie a entraîné un trouble de la croissance des os tubulés; ces phénomènes s'expriment par l'allongement des os distaux aux dépens du raccourcissement des os tubulés proximaux. La thérapeutique antisyphilitique, tout en améliorant les symptômes pathologiques du côté du système neuro-endocrine, exerce aussi une influence favorable sur les symptômes isolés de l'acromégalie.

BERMANN.

Contribution à l'étude de la syphilis amyotrophique spinale, J. B. MINTZ. *Moskovsky Medizinsky Journal*, n° 9, septembre 1928, pp. 70-76.

Pendant les 3 dernières années l'auteur a observé des cas d'amyotrophie spinale syphilitique, chez des hommes de 32 à 55 ans. Les observations des malades montrent que l'affection débute aux différents âges avec une incubation de 5 à 15 ans après la contagion spécifique. L'affection revêt une marche progressive, lente et se localise de préférence aux extrémités supérieures, en commençant par des phénomènes parétiques amyotrophiques, surtout du type Aran-Duchêne des muscles des mains et de la ceinture omoplato-claviculaire; un côté est souvent plus atteint que l'autre. Les muscles affectés présentent le plus souvent des modifications d'excitabilité électrique Le Bordet-Wassermann est positif soit dans le sang, soit dans le liquide céphalo-rachidien, soit dans les deux à la fois; le Bordet-Wassermann négatif est rare. En outre on trouve des troubles pupillaires, des symptômes spastiques aux membres inférieurs, des troubles de sensibilité et des troubles du système nerveux sympathique.

En se basant sur les données bibliographiques et ses observations personnelles, l'auteur conclut : la syphilis amyotrophique est une forme de syphilis parenchymateuse tardive comme le tabès et la paralysie progressive. Dans la pathogénie de cette affection, prennent part, en plus des cellules des cornes antérieures, des racines et des nerfs périphériques, les centres végétatifs spinaux avec leurs terminaisons périphériques.

BERMANN.

Sur les affections traumato-syphilitiques aiguës du système nerveux central, par G. I. ROSSOLIMO. *Moskovsky Medizinsky Journal*, n° 9, septembre 1928, pp. 107-111.

Le premier cas de l'auteur concerne une jeune syphilitique de 26 ans qui présenta, le lendemain d'un grave traumatisme général (chute

d'une voiture) une hémiplégie gauche, puis une aphasie de 10 jours. 2-3 mois de traitement ioduré l'améliorent progressivement, mais au bout d'une année, elle présente une parésie de la jambe droite, et 2 années après le début de l'affection une hémiparésie cérébrale gauche avec hypertonie et symptômes pyramidaux. Bordet-Wassermann positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Le traitement spécifique pendant 1 mois 1/2 améliore énormément la malade. Le second cas a trait à un petit garçon de 3 ans 1/2, bien portant qui a fait une chute dans sa chambre. Le lendemain, il a accusé une faiblesse des extrémités inférieures et une douleur lombaire. Il reste alité durant 1 mois. Pas de troubles aux organes du bassin. La force se rétablissait aux membres inférieurs mais lentement et le petit malade ne pouvait marcher seul. A la clinique on constate l'atteinte des deux groupes péroniers. Bordet-Wassermann positif, 2 mois 1/2 de traitement spécifique améliorent considérablement le sujet.

Bref, dans le premier cas, un traumatisme a provoqué une affection syphilitique de l'encéphale, et dans le deuxième cas, une poliomyélite lombaire spécifique, sur le terrain héréditaire. Au point de vue pathologique, il s'agit dans les 2 cas d'encéphalomyélite spécifique aiguë post-traumatique, produite après un certain temps et accompagnée d'hémorragies limitées ou d'altérations vasculaires du système nerveux central.

L'auteur conclut à l'importance d'établir une anamnèse détaillée chez tout accidenté qui peut avoir la syphilis, d'où découlent la notion de traitement spécifique, le pronostic et la guérison. BERMANN.

Quelques remarques à propos du traitement thermal de la syphilis nerveuse, par N. S. EFRON. *Moskovsky Medizinsky Journal*, n° 9, septembre 1928, pp. 135-139.

Pendant les dernières 5 années, l'auteur a eu l'occasion d'étudier environ 300 malades atteints de neuro-syphilis et faisant des traitements thermaux. S'appuyant sur des données bibliographiques et personnelles, l'auteur fait les déductions suivantes : l'influence des stations thermales sur la santé en général et sur celles des syphilitiques en particulier n'est pas encore tout à fait bien étudiée, car les stations interviennent par plusieurs facteurs (climat, altitude, insolation, régime, diète, etc.). En tout cas, la thérapeutique spécifique seule ne suffit pas pour traiter avec succès les cas de syphilis nerveuse, il lui faut toujours adjoindre une thérapeutique non spécifique, balnéo-calorifique qui a pour but de stimuler les forces défensives de l'organisme. Le maximum d'effet est atteint par la combinaison simultanée de ces 2 modes de traitement. Les boues doivent être maniées avec une grande prudence, et dans les cas de tabès avancé, cette méthode doit être complètement déconseillée, à cause de son action trop irritante. Les bains sulfurés permettent de mieux supporter le traitement spécifique dont les doses peuvent être augmentées; d'autre part, les doses moindres produisent, en combinaison avec ces bains, des résultats bien supérieurs à ceux donnés par leur administration isolée. L'auteur constate que le traitement balnéo-spécifique fournit des effets très positifs dans

la syphilis cérébro-spinale, dans le tabès au début et dans la neurasthénie syphilitique, à condition que ces cas soient envoyés de bonne heure et à titre prophylactique BERMANN.

Sur le dogme des « cures de traitement » et quelques autres questions de la thérapie de la neuro-syphilis, par P. J. EMDINE. *Moskovsky Medizinsky Journal*, n° 9, septembre 1928, pp. 144-152.

En se basant sur des considérations bibliographiques et personnelles, l'auteur arrive aux conclusions suivantes : la notion d'une « série » de traitement spécifique dans la syphilis nerveuse doit être revisée. La syphiligraphie comporte deux méthodes principales de traitement : chronique intermittente de Fournier adoptée en Europe, et permanente. Depuis l'introduction de la réaction de Bordet-Wassermann et du Salvarsan, la méthode de Fournier tend de plus en plus à devenir une méthode de traitement interrompu. Le principe du traitement perpétuel par des préparations variées d'Almquist concilie les deux directives principales du traitement spécifique. Kyrle a démontré que les cas de syphilis latente et de syphilis à réactions précoces dans le liquide céphalo-rachidien sont traités avec succès par la malariathérapie. Les « cures » adoptées pour le traitement de la syphilis en général sont insuffisantes pour traiter la syphilis nerveuse précoce. Les standards doivent ici être plus prolongés et intenses, et en outre, il faut s'adresser à la malariathérapie. La syphilis nerveuse tardive se développe sur le terrain de la syphilis précoce insuffisamment traitée. Les cures trop courtes exercent ici une influence néfaste, négative (Werther). Pour traiter la paralysie générale il importe d'établir le mécanisme d'action de la malariathérapie. L'utilité du traitement spécifique de la paralysie générale consécutivement à la malariathérapie doit encore être démontrée par des observations ultérieures. Le traitement spécifique du tabès appliquée d'une façon continue au stade initial n'exerce son influence qu'en tant qu'il s'agit d'un processus syphilitique général.

BERMANN.

NOUVELLES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Clinique de Dermatologie et de Syphiligraphie — Hôpital Saint-Louis.

Professeur : M. GOUGEROT

COURS DE PERFECTIONNEMENT

Dermatologie et Vénéréologie

sous la direction de M. le Professeur GOUGEROT

Le prochain cours de **Dermatologie** *aura lieu du 7 octobre au 2 novembre 1929.*

Le prochain cours de **Vénéréologie** *aura lieu du 4 novembre au 30 novembre 1929.*

Le prochain cours de **Thérapeutique Dermato-Vénéréologique** *aura lieu du 2 décembre au 21 décembre 1929.*

Un cours de **Technique de Laboratoire** aura également lieu durant cette période

Le droit d'inscription pour chaque cours est de 300 fr.

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 Wassermann, bactériologie, examen et cultures des teignes et mycoses, biopsie, etc.), de Physiothérapie (électricité, rayons X, haute fréquence, air chaud, neige carbonique, rayons ultra-violets, finsenthérapie, radium), de Thérapeutique (frotte, scarifications, pharmacologie), etc...

Le Musée des moulages est ouvert de 9 heures à midi et de 2 heures à 5 heures.

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 Dr BURNIER, Hôpital Saint-Louis (Pavillon Bazin).

ASSOCIATION DES DERMATOLOGISTES ET SYPHILIGRAPHES DE LANGUE FRANÇAISE

IV^e^ CONGRÈS DES DERMATOLOGISTES ET SYPHILIGRAPHES DE LANGUE FRANÇAISE

Paris, du jeudi 25 au samedi 27 juillet 1929

Président : docteur Raimond Sabouraud ; *Vice-Présidents :* docteur Milian (Paris) ; professeur Nicolas (Lyon) ; professeur Ehlers (Copenhague) ; *Secrétaire général :* docteur Clément-Simon ; *Secrétaire adjoint :* docteur Maurice Pignot ; *Trésorier :* docteur Rabut.

Programme scientifique

Jeudi 25 juillet.

Matin :

I. — 9 h. 1/2 : Ouverture du Congrès à la Salle du Musée de l'Hôpital Saint-Louis par M. le Ministre du Travail et de l'Hygiène.

II. — Exposé et discussion du rapport sur les *Erythèmes polymorphes :* M. Lortat-Jacob (Paris), M. Ramel (Lausanne).

Après-midi :

I. — 3 heures : Communication ayant trait au rapport du matin.

II. — 5 heures : Inauguration du Musée d'Histologie.

Vendredi 26 juillet.

Matin :

I. — 9 h. 1/2 : Présentation des malades.

Après-midi :

I. — 3 heures : Exposé et discussion du rapport sur les *Prurigos :* professeur Favre (Lyon), docteur Civatte (Paris).

II. — Communications ayant trait au rapport.

III. — 5 heures : Inauguration du buste en cire de M. Baretta au Musée de l'Hôpital Saint-Louis.

Samedi 27 juillet.

Matin :

I. — 9 h. 1/2 : Exposé et discussion du rapport sur la *Malariathérapie*

dans les complications nerveuses de la syphilis : M. Chevallier (Paris), M. Dujardin (Bruxelles).

Après-midi :

I. — 3 heures : Communication ayant trait au rapport du matin.

II. — 5 heures : Assemblée générale de l'Association des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française.

Programme des Fêtes et Réceptions.

Jeudi 25 juillet.

Midi 1/2 : Déjeuner sur invitation offert par M. le Ministre du Travail et de l'Hygiène (1).

20 heures : Dîner offert à l'hôtel Claridge, à tous les congressistes de province et de l'étranger par le Comité Parisien de Réception.

Vendredi 26 juillet.

21 h. 30 : Soirée offerte par le Président du Congrès (1)

Samedi 27 juillet.

20 heures : Banquet par souscription des membres du Congrès (le lieu en sera ultérieurement fixé). La liste des adhérents au Banquet (cotisation : 80 francs) sera définitivement arrêtée le 25 juillet à 17 heures (2).

(Prière de s'inscrire le plus tôt possible).

Dimanche 28 juillet.

9 h. 1/2 : Hôpital Saint Louis, Salle du Musée : Remise au docteur Sabouraud de son buste et de sa médaille.

15 heures : Goûter offert à tous les congressistes par le docteur Henri de Rothschild, au château des Vaux-de-Cernay.

Exposition.

Pendant la durée du Congrès se tiendra une exposition d'appareils d'hygiène et de radiologie, d'instruments de laboratoire, de produits pharmaceutiques et diététiques. Pour tous les détails relatifs à cette exposition s'adresser à M. Maujoin, délégué technique, 25, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris (6e).

Comité des Dames.

La *Bienvenue Française* s'occupera de la réception des familles des congressistes.

Le programme leur en sera adressé ultérieurement.

Renseignements généraux sur l'organisation du Congrès

1° *Facilité de transport sur les Chemins de fer français :* Une réduction de 50 o/o (tarif plein à l'aller, gratuité au retour) est accordée aux congressistes et à leurs femmes. S'adresser à l'Agence Exprinter, 26, avenue de l'Opéra, qui donnera tous les renseignements nécessaires, ainsi que pour les passeports et les hôtels.

2° Les adhérents de la dernière heure pourront verser le montant de leur cotisation et retirer leur carte de congressiste chez le trésorier : docteur Rabut, 57, rue de l'Université.

3° Pour tous les renseignements complémentaires s'adresser au docteur Clément-Simon, secrétaire général du Congrès, 104, avenue Malakoff (16e), ou au docteur Maurice Pignot, secrétaire général adjoint, 2, rue de Gribeauval (7e).

CONGRÈS MONOGRAPHIQUE DU CANCER DE LA PEAU

COMITÉ D'ORGANISATION

Barcelone, 28, 29, 30 octobre 1929

Président du Comité : M. le professeur Jacques Peyri ; *Secrétaire général :* M. S. Montserrat ; *Trésorier :* M. Joseph Tragant ; *Secrétaires :* docteurs MM. A. Carreras, Noguer Moré, J. M. Peyri, R. Campos.

(1) Des cartes d'invitation seront envoyées ultérieurement.

(2) Les souscripteurs trouveront leur carte pour le banquet au bureau du Congrès, à l'entrée du Musée de l'Hôpital Saint-Louis.

Rapports.

Première séance. — Précancer.

A) Morphologie du précancer de la peau : *a)* les formes congénitales ; *b)* les formes acquises.
B) Histologie des lésions précancéreuses de la peau.
C) Etiologie et pathogénie.
D) Thérapeutique du précancer.

Deuxième séance.

A) Formes cliniques de cancer de la peau : *a)* formes superficielles ; *b)* formes profondes et métastatisantes ; *c)* complications.
B) Variétés histologiques du cancer de la peau.

Troisième séance.

C) Réactions locales et générales dans le cancer de la peau.
D) Problèmes sérologiques, étiologiques, diagnostiques et thérapeutiques.
E) Influence des organes de sécrétion interne dans le cancer.
F) Etat actuel de l'étiologie et la pathogénie du cancer de la peau.
G) Statistiques du cancer de la peau.

Quatrième séance. — Thérapeutique du cancer de la peau.

A) Procédés radioactifs : *a)* curiethérapie ; *b)* rœntgenthérapie.
B) Procédés électriques et chirurgicaux.
C) Traitement des complications.

Cinquième séance. — Le cancer des orifices naturels.

1° Le cancer des lèvres.
2° Le cancer des organes génitaux externes : *a)* de l'homme ; *b)* de la femme.
3° Le cancer des paupières.
4° Le cancer de l'oreille externe.

N. B. — Aucune communication ne sera acceptée si elle n'a pas trait au cancer de la peau. Pour tous renseignements s'adresser au secrétaire : M. le docteur Sébastien Montserrat (Montjuich del Obispo, 4, ent. 1.ª. Barcelone).

Règlement du Congrès.

Chaque rapporteur présentera un résumé oral de son rapport ; pour ce résumé oral sera accordé un maximum de 20 minutes.

Les communications pourront seulement consister en questions relatives au cancer de la peau ; elles seront jointes au rapport correspondant et exposées immédiatement après. Tous ceux qui désirent prendre part aux discussions ou faire des communications auront à se faire inscrire d'avance. Le temps accordé à chaque orateur sera de 5 minutes.

Les communications auront 4 pages de texte au maximum ; les pages supplémentaires, ainsi que les gravures, seront à la charge de l'auteur.

A la fin de chaque séance, les auteurs remettront le texte des communications et discussions.

On prie les rapporteurs d'envoyer leurs rapports avant le 30 septembre de façon à procéder à l'impression du livre, lequel sera remis aux congressistes dans la séance inaugurale du Congrès.

Les communications présentées avant le 30 septembre seront imprimées dans le livre de rapports.

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS BIBLIOTHÈQUE

RECHERCHES ANATOMO-CLINIQUES SUR LE PROBLÈME DES VIRUS SYPHILITIQUES

Par M. G. MARINESCO.
Membre de l'Académie roumaine, membre correspondant de l'Académie de médecine de Paris.

I. — Historique et exposé des faits et des expériences ayant servi a la construction de la théorie du virus neurotrope

Déjà Fournier, se basant sur des données statistiques, avait établi un rapport entre la syphilis, le tabès et la paralysie générale progressive. Mais le mérite d'avoir affirmé qu'il y a dans ces maladies un virus spécial revient à Erb, Nonne et Morel-Lavallée ; Levaditi et A. Marie, suivis de près par L. Fournier et Schwartz, ont repris cette hypothèse et l'ont développée à l'aide de nombreux faits d'ordre clinique et expérimental.

En se fondant sur de nombreuses recherches Levaditi et Marie (1) ont proclamé la dualité du virus syphilitique, à savoir l'existence d'un virus syphilitique dermotrope et d'un virus neurotrope. Voici les arguments invoqués par ces auteurs :

1. — La syphilis qui conduit plus tard au tabès et à la paralysie générale n'offre que des accidents secondaires discrets, qui peuvent même faire défaut ;

2. — La syphilis nerveuse est très rare dans les pays tropicaux, alors que les accidents cutanés ou osseux graves y sont d'observation courante. Dans ces pays, le virus à affinité cutanée serait infiniment plus répandu que le virus nerveux ;

3. — Un certain nombre d'auteurs ont publié des observations de syphilis nerveuse conjugale, sujet sur lequel M. A. Marie est revenu également dans ces derniers temps;

4. — La syphilis familiale fournirait un argument valable en faveur de l'existence d'un virus neurotrope ;

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, n° 11, 1919 et févr. 1923, p. 34.

5. — Levaditi et A. Marie accordent une importance très grande aux observations qui montrent l'apparition du tabès et de la paralysie générale progressive chez des sujets contaminés à une même source. Ils citent à ce propos les observations bien connues d'Erb, de Brossier, de Morel-Lavallée et concluent de la façon suivante :

« Ces faits, quoique peu nombreux, tendent à prouver qu'un même virus puisé à la même source provoque tôt ou tard, chez des sujets n'offrant aucun lien de parenté, des lésions nerveuses : tabès ou paralysie générale. De là à admettre qu'il s'agit d'une variété à part de tréponème, à affinité neurotrope spécifique, différente du spirochète qui engendre la syphilis habituelle il n'y a qu'un pas. Il fut franchi par des observateurs tels que Erb, Nonne, Mott devenus partisans de l'hypothèse du neurotropisme, longtemps avant la découverte du *Treponema pallidum* et sa constatation dans la corticalité cérébrale, le sang et le liquide céphalo-rachidien. »

Mais ce sont des recherches expérimentales pratiquées sur le lapin qui ont conduit Levaditi et Marie à bâtir la théorie de la dualité du virus syphilitique c'est-à-dire à admettre un virus dermotrope et un virus neurotrope. Voici d'après ces auteurs les caractères qui différencient ces virus.

Le virus neurotrope diffère du germe dermotrope :

1. — Par les particularités des lésions qu'il engendre chez le lapin au niveau du scrotum, du prépuce et de la muqueuse périanale (papulo-squames au lieu d'orchite et chancre induré) ;

2. — Par son affinité marquée pour les cellules épithéliales ;

3. — Par la durée extrêmement longue de sa période d'incubation ;

4. — Par la lenteur que mettent les lésions à guérir spontanément ;

5. — Par le caractère de sa virulence pour l'homme et le singe (inoculation cutanée). Cette virulence est nulle ou presque, cependant que celle du virus dermotrope est encore fort accentuée après de nombreux passages sur le lapin ;

6. — Enfin, par sa façon de se comporter à l'égard des essais d'immunité croisée : les animaux guéris de l'infection par le virus neurotrope et vaccinés contre ce virus contractent le germe dermotrope et inversement.

Pour Levaditi et Marie il y a plusieurs variétés de tréponèmes.

de même qu'à côté du bacille typhique il y a 2 paratyphiques et que nous possédons plusieurs variétés de bacilles dysentériques et diphtériques ou de spirilles de la fièvre récurrente. Ces variétés ne diffèrent pas par leurs propriétés biologiques, leur virulence, leur pouvoir antigène. Parmi les multiples variétés de spirochètes de la syphilis il y en a qui sont douées d'une aptitude plus marquée à se fixer sur le parenchyme des centres nerveux, engendrant la paralysie générale et le tabès. Au fur et à mesure que les tréponèmes neurotropes séjournent dans l'écorce cérébrale leurs caractères spécifiques s'accentuent, se fixent, pour aboutir à un neurotropisme plus marqué qu'il ne l'était au début.

Voilà ce qu'enseigne l'expérience. D'ailleurs dans la littérature on trouve des données cliniques et statistiques qui viennent à l'appui des conclusions de Levaditi et Marie sur le dualisme des virus neurotropes et dermotropes.

Les données expérimentales fournies par Nichols et Hough, Levaditi et A. Marie paraissent également favorables à l'hypothèse d'un virus nerveux. Du liquide céphalo-rachidien d'un syphilitique en état de neuro-récidive (réaction de Bordet-Wassermann négative dans le liquide, pas de spirochètes à l'ultramicroscope) Nichols et Hough inoculent 3 cc. dans le testicule d'un lapin. Après 50 jours apparaît un nodule typique, le liquide de ponction de ce testicule fourmille de spirochètes. On fait un passage sur d'autres lapins et l'incubation n'est plus que de 12 jours. Le spirochète isolé présente par comparaison avec un autre spirochète isolé d'un accident cutané et maintenu sur le lapin pendant quatre ans, les caractères suivants : 1° il appartient au type épais ; 2° inoculé au lapin il donne non pas des chancres s'étalant en surface mais un nodule dur nettement délimité ; 3° la période d'incubation est particulièrement courte ; 4° il se généralise d'une façon remarquable, aptitude qui peut être un caractère de forte virulence.

La théorie de la dualité du virus syphilitique qui se trouve en germe dans les faits cliniques produits par des cliniciens tels que Erb, Nonne, etc., avait rencontré beaucoup de faveur chez les neurologistes, cependant elle a été battue en brèche par un certain nombre de ces derniers et par des expérimentateurs comme on le verra dans la suite.

II. — Objections soulevées par les adversaires de la théorie du virus neurotrope

A la réunion neurologique de juillet 1920, Sicard (1) a proclamé que la doctrine de l'unité du virus syphilitique doit être maintenue. A cet effet il a fait les objections suivantes aux arguments invoqués par A. Marie et Levaditi.

1. — *Objection d'analogie microbienne.*

Les souches de virus dermo ou neurotrope sont empruntées à des tréponèmes ayant vécu soit dans le sang des paralytiques généraux soit au sein du parenchyme nerveux et ayant acquis de ce fait, surtout dans le dernier cas, des propriétés particulières de virulence. Or, ne savons-nous pas que l'inoculation du bacille tuberculeux lupique chez l'animal est assez souvent suivie de réactions différentes de celles provoquées par le bacille retiré d'un foyer pulmonaire ou encore du liquide céphalo-rachidien d'une méningite tuberculeuse? De même, pour la maladie de Hansen, on connaît des lèpres nerveuses et des lèpres cutanées. Admettons-nous pour cela qu'il existe des bacilles tuberculeux pneumo, dermo ou neurotropes? Ou bien un bacille lépreux dermotrope et un autre neurotrope?

2. — *Objection de l'inoculation chez l'homme.*

Kraft-Ebing avait montré que les paralytiques généraux étaient réfractaires à l'inoculation cutanée du virus syphilitique provenant de chancres. Il est peu probable que Kraft-Ebing ait eu constamment à compter dans ces essais avec un virus neurotrope seul capable, d'après les dualistes, de rester indifférent vis-à-vis de l'inoculation dermique.

Sicard a eu l'occasion de pratiquer, chez 2 paralytiques généraux, de telles inoculations dans le but de modifier favorablement, par le développement d'une dermo-syphilis, le processus

(1) Rapport de M. Sicard sur la syphilis nerveuse et son traitement. *Revue neurologique*, juillet 1920.

de neuro-syphilis. Il a obtenu les mêmes résultats négatifs que Kraft-Ebing.

3. — *Objection de la contagiosité limitée du virus neurotrope.*

Si l'on suppose un germe syphilitique doué d'une affinité à peu près exclusive pour le système nerveux — vraiment neurotrope — il ne sera contagieux qu'à la période du chancre puisque les accidents cutanés et muqueux seront, par définition même, l'extrême exception. Un tel germe est donc destiné à disparaître puisqu'il n'essaime au dehors qu'exceptionnellement. Or, les cas de syphilis nerveuse semblent au contraire devenir plus fréquents que par le passé.

4. — *Contagions similaires.*

Sicard demande que les cas de contagion similaire soient soumis à un supplément d'enquête et avance qu'ils peuvent sans doute être considérés comme des coïncidences quand la contagion similaire est prouvée.

5. — *Evolution spéciale ou du tabès ou de la paralysie générale ou de la neuro-syphilis non précédés de dermo-syphilis.*

Certaines modalités de la syphilis (tabès, paralysie générale) ne présentent le plus souvent que des accidents primaires ou secondaires extrêmement discrets. Les manifestations cutanées sont réduites au minimum ou même ont passé inaperçues.

De plus, dans les pays coloniaux où la syphilis a gardé ses caractères de maladie dermique, muqueuse ou viscérale grave, mutilante, la paralysie générale et le tabès sont à peu près inexistants.

Enfin, les sujets en évolution de tabès ou de paralysie générale paraissent être à l'abri des réactions cutanées du tertiarisme.

Ces remarques sont exactes. Le fait ne peut être contesté. Mais ne peut-il s'expliquer en dehors de tout élément de tropisme ? Considérons la maladie syphilitique. L'organisme du syphilitique est immunisé contre un virus étranger exogène venu de dehors. Par contre, il reste sensible dans l'intimité de ses tissus à son propre virus et l'infection syphilitique peut se réveil-

ler par poussées à une époque plus ou moins lointaine de l'accident initial. Nul n'a expliqué ces réactions étrangement contradictoires.

On a dit que l'infection syphilitique rentrait dans le cadre des allergies. Bloch (de Zürich), cité par Babonneix, pense pouvoir expliquer l'évolution du tabès et de la paralysie générale par l'anergie. L'organisme du syphilitique serait incapable de réagir allergiquement au moment opportun et les spirochètes gagneraient la profondeur des centres nerveux. Cette théorie est bien spécieuse. Pourquoi ne pas supposer plus simplement que dans un organisme non immusé dans son intimité contre son propre virus des sensibilisations tissulaires peuvent se développer.

6. — *Les résultats thérapeutiques discordants de la dermo-syphilis et de la para-neuro-syphilis.*

Alors que la paraplégie et l'hémiplégie banales syphilitiques guérissent souvent comme le ferait une lésion viscérale quelconque, la paralysie générale et le tabès sont peu ou pas modifiés. Or dans l'hémiplégie, la paraplégie, les lésions sont vasculaires, les tréponèmes sont facilement atteints dans un milieu qui n'est pas différent de celui de la peau et des viscères. Dans le tabès et la paralysie générale les lésions sont primitivement nerveuses ; c'est le parenchyme nerveux lui-même qui est atteint et les lésions méningées que nous révèle la ponction lombaire sont secondaires. Le tréponème se « trouve en contact avec une constitution chimique particulière d'un protoplasma nerveux riche en lécithines, en graisses phosphorées, en lipoïdes divers. Il sera à même d'acquérir des caractères nouveaux de résistance. Modifié humoralement, il se dérobera à la thérapeutique antispirillaire classique ».

Ravaut semble se rattacher à cette théorie.

En matière de conclusion, Sicard admet que le virus syphilitique reste un et que les modalités cliniques qu'il détermine sont fonction du terrain sur lequel il va évoluer, fonction peut-être également de sa sensibilisation par certains tissus.

La plupart des auteurs qui ont pris la parole à propos du rapport de M. Sicard se sont prononcés pour l'unité du virus syphilitique.

C'est ainsi que Jeanselme et Marcel Bloch, Ravaut, Peyri-

Rocamora, Crocq, Catzararas (d'Athènes), se sont prononcés pour l'unité du virus syphilitique et presque tous ont affirmé l'influence du terrain (1).

Il n'y a que MM. Milian et Page (2) qui ont soutenu la pluralité, car, suivant Milian, il y a des systématisations tissulaires du tréponème adapté non seulement à la peau et au système nerveux mais aussi aux artères, aux os, etc. Il lui paraît incontestable qu'il y ait une variété spéciale de tréponème capable de réaliser le tabès et la paralysie générale. En outre cet auteur va encore plus loin et soutient, ce qui est un peu étrange, qu'il y a des tréponèmes protéolytiques, d'autres à tendance sclérosante comme il y a des tréponèmes primitivement dégénératifs.

M. Ravaut a répondu que si l'on admet avec M. Milian la pluralité des virus comment peut-on comprendre qu'un même individu puisse contracter simultanément ou même à des époques différentes les virus des différentes localisations qu'il présentera dans la suite.

Mais immédiatement après l'apparition du rapport de M. Sicard, MM. Levaditi et A. Marie (3) ont répondu aux objections formulés par celui-ci.

1. — L'objection fournie par les analogies microbiennes est inexistante. En effet, les diverses variétés de microbes de la tuberculose, du paratyphus, de la fièvre récurrente, appartiennent à la même espèce, mais ils sont doués de virulence, de pouvoir antigène et, pour certains d'entre eux, d'organotropisme différents;

2. — Pour ce qui a trait à la contagiosité limitée du virus neurotrope il faut remarquer que le chancre à virus neurotrope peut, à lui seul, assurer la diffusion de ce virus ; point n'est besoin pour cela d'accidents secondaires. D'ailleurs ceux-ci ne sont pas totalement absents chez les futurs paralytiques généraux ou tabétiques. Puis le virus neurotrope ne s'adapte pas à l'axe cérébro-spinal dès le début, il ne le fait qu'après un séjour plus ou moins prolongé dans cet axe. En outre, il peut vivre passagèrement dans le sang par la voie duquel, à la faveur d'une porte de sortie, il peut contaminer d'autres sujets. Il en résulte un véritable cycle

(1) Discussion à la Réunion neurologique des 9-10 juillet 1920.
(2) *Ibidem*.
(3) C. Levaditi et A. Marie. Pluralité des virus syphilitiques. *La Presse médicale*, 15 septembre 1921.

à phase neurotropique. Plus ce cycle se répète, plus les tendances neurotropes de certaines souches s'accentuent. Donc les cas de syphilis nerveuse doivent devenir plus fréquents que par le passé et non pas plus rares comme le croit Sicard.

3. — Le virus neurotrope peut en général vacciner contre les deux germes à la fois, bien qu'il n'y ait pas d'immunité croisée chez le lapin. Dans les deux observations de Sicard l'inoculation cutanée du virus dermotrope aux paralytiques généraux resta sans effet. Cette constatation de Sicard constitue cependant une éventualité rare.

4. *Contagion similaire.* — Transmettre un tréponème neurotrope et conférer la paralysie générale ou le tabès ne veut pas dire, comme l'avance Sicard, que le sujet transmetteur fera forcément une syphilis nerveuse. A moins d'avoir affaire à des germes d'une virulence extrême tous les animaux de la même espèce, infectés par la même voie et de la même manière, ne réagiront pas de la même façon. Toute la question de l'immunité naturelle relative et des porteurs de germes est là.

5. — Sicard se demande si les données cliniques et ethnologiques rendent indispensable la théorie dualiste. Pour Levaditi et Marie les faits s'éclairent mieux à la lumière de l'hypothèse dualiste à laquelle ils ont fourni comme base des expériences faites avec des virus maniables, ce que personne n'avait réalisé jusqu'alors. Sans nier l'influence du terrain sur la localisation encéphalo-médullaire d'un tréponème à tendance neurotrope et surtout sur l'évolution des lésions qu'il engendre, la notion de dualisme est celle qui cadre le mieux avec les faits bien observés (la neurosyphilis familiale, conjugale). En outre, on peut contracter le virus neurotrope sans devenir fatalement paralytique général on tabétique comme il y a des porteurs de méningocoques qui ne font pas de méningite cérébro-spinale.

6. — La dernière objection de Sicard porte sur la façon différente dont la syphilis et la neurosyphilis se comportent à l'égard du traitement spécifique. MM. Levaditi et Marie croient que l'absence d'action curative dans la paralysie générale et le tabès est due plus au tissu ou le microbe se loge et pullule qu'aux qualités innées ou acquises de ce microbe. En effet, les médicaments arsenicaux se transforment au contact des tissus en principes actifs, lesquels exercent leur action microbicide directe ou indirecte (phagocytose) au fur et à mesure qu'ils naissent. Dès lors

on conçoit que chaque tissu doit transformer le médicament suivant sa propre constitution chimique et son rôle physiologique. Voilà pourquoi le néosalvarsan chez les paralytiques généraux influence plus favorablement l'infection spirochétienne générale que celle qui intéresse spécialement les centres nerveux, ces centres étant lésés.

Il faut ajouter que le tréponème, isolé par Levaditi et Marie à 4 reprises chez des paralytiques généraux, n'est pas biologiquement le même que celui retiré des chancres et des plaques muqueuses de la syphilis habituelle. Ce tréponème neurotrope possède, dès le début de la syphilisation des futurs paralytiques généraux, une tendance neurotrope marquée. C'est la plus plausible des conceptions. Sicard ne l'admet cependant pas, car il reste toujours partisan de l'unité du virus de la syphilis humaine.

Mais ce qui a compliqué le problème de la dualité du virus syphilitique c'est que les expériences de Levaditi ont été pratiquées sur des lapins, or chez cet animal il y a une maladie autonome et naturelle, transmissible par inoculation, due à un parasite spécial, spirille absolument semblable au tréponème pâle, provoquant des lésions papulo-squameuses superficielles, non inoculables à l'homme et au singe et cette maladie est différente de la syphilis. Il est impossible, dit Clément Simon, de ne pas être frappé par la ressemblance de cette définition avec celle du virus neurotrope de Levaditi et A. Marie. La ressemblance entre ces deux maladies a été remarquée par Klarenbeck, Worms et Jahnel. Je transcris, d'après le travail important de Clément Simon (1) ce qu'écrit Jahnel après avoir exposé les difficultés qu'il a eues pour interpréter les résultats de Levaditi et A. Marie :

« Un hasard m'apporte, je crois, la solution de l'énigme. J'étais en train de vérifier une très intéressante observation de Wile, lequel avait prétendu que des lapins, à qui on avait injecté dans les testicules du liquide cérébro-spinal de paralytique, y auraient, au bout de 8 jours environ, présenté des spirochètes (bien qu'il eût été impossible de voir au microscope ces parasites dans le liquide du paralytique) et que ces spirochètes auraient au bout de 5 autres jours, disparu des testicules et qu'enfin dans la suite les lapins n'auraient présenté aucune espèce de signe de

(1) Clément Simon. *Questions actuelles de syphiligraphie*, 1 vol., 1926, A. Legrand, éditeur, Paris.

syphilis testiculaire. Je n'ai pu constater ni confirmer ces indications. Pour les besoins de mon expérience on m'apporta un lapin qu'on venait d'acheter, qui n'avait certes jamais eu de contact syphilitique, mais qui avait aux testicules des ulcérations superficielles ayant l'aspect des lésions décrites par Levaditi et Marie dans le virus syphilitique. Mon étonnement s'accrut lorsque je trouvai, dans ces lésions, des spirochètes qui ne se distinguaient en rien des spirochètes pâles. Il s'agissait dans ce cas d'une affection du lapin (spirochétose) qui ne s'identifie pas avec la syphilis et qui n'est pas pathogène pour l'homme. Or, j'ai constaté que *toutes les propriétés attribuées par Levaditi et Marie au virus paralytique et toutes les différences à l'égard du virus dermotrope de Truffi s'appliquent parfaitement à la spirochétose du lapin* ; et si tout récemment deux auteurs ont obtenu de la même manière également des souches paralytiques qui ont produit des lésions au prépuce et aux paupières, c'est que ces deux points sont des localisations d'élection de la spirochétose du lapin. Si j'avais fait mon injection de liquide chez le lapin quelques semaines plus tôt, alors que le lapin était déjà infecté mais pas encore visiblement malade, j'aurais peut être cru, moi aussi, avoir devant moi une souche paralytique et je confirmerais aujourd'hui en tous points les affirmations de Levaditi et Marie au lieu de les contredire. Je signale là une source d'erreur, dont on doit tenir compte dans toutes les expériences sur le lapin. »

Pour M. Clément Simon les théories de Levaditi et A. Marie, de L. Fournier et Schwartz sont extrêmement séduisantes. Elles donnent une explication des variétés cliniques et évolutives de la syphilis humaine. Mais elles ne paraissent pas démontrées. Les arguments cliniques invoqués par les auteurs sont insuffisants et ils comportent presque tous une contre-partie. Les expériences de laboratoire qui paraissaient inattaquables sont passibles des critiques les plus sérieuses depuis que l'on connaît mieux la spirochétose spontanée du lapin qui semble s'identifier avec la maladie produite par le virus neurotrope. Si un jour l'hypothèse de la pluralité des virus syphilitiques est démontrée, ce sera grâce à des expériences sur le singe ou sur l'homme. Le lapin, dès maintenant, doit être abandonné comme animal d'expérience en ce qui concerne la syphilis.

La question de la neuro-syphilis a été de nouveau discutée à la Société médicale des Hôpitaux de Paris à l'occasion d'une obser-

vation de MM. Guillain, Périsson et Thévenard (1) concernant une famille où le père et la mère étaient atteints de tabès et leur enfant, âgé de 4 ans, présentait le signe d'Argyll-Robertson.

M. Guillain, après avoir exposé son observation intéressante, rappelle les paroles de Fournier qui, dans son ouvrage remarquable sur l'ataxie, s'exprime de la manière suivante : « des recherches auxquelles je me suis livré sur ce point, d'analyses scrupuleuses de mes observations, il ressort, et cela d'une façon qui exclut véritablement toute possibilité d'erreur, que l'ataxie se produit surtout, j'aurais le droit de le dire exclusivement, à la suite de syphilis généralement bénignes ».

A l'occasion de la communication de MM. Guillain, Périsson et Thévenard plusieurs auteurs ont pris la parole pour contester l'existence d'une syphilis exclusivement neurotrope.

L'argument, invoqué par quelques auteurs, de la rareté de la coïncidence du tabès et de la paralysie générale précoce avec des manifestations cutanées ou viscérales de la syphilis en faveur de la dualité du virus n'est pas décisif.

En effet, il n'est pas exceptionnel de trouver chez des sujets atteints de syphilis nerveuse des manifestations cutanées.

Voici ce qu'écrit M. Clément Simon à cet égard :

La coexistence de syphilides cutanées tertiaires et de tabès s'observe dans la mesure où s'observent les manifestations syphilitiques multiples dans les syphilis anciennes. On sait en effet que la syphilis, à mesure qu'elle vieillit, a tendance à se fixer sur un seul système ou un seul organe. Mais il y a à cette règle de nombreuses exceptions. Et ces exceptions ne sont pas plus rares, en ce qui concerne tabès et syphilodermie, qu'en ce qui concerne par exemple syphilodermie et syphilis vasculaire.

La coexistence de tabès et de syphilides cutanées secondaires peut s'observer dans la mesure où l'on observe d'une part des tabès précoces et d'autre part des syphilides secondaires tardives.

Sézary fait remarquer, dans le même ordre d'idées, la fréquence de l'aortite chez les tabétiques. Babinski avait déjà noté le signe d'Argyll chez de nombreux aortiques.

Clément Simon a publié une observation instructive à ce point de vue. Une de ses malades présentait, avec des signes évidents

(1) Syphilis nerveuse familiale. *Bull. et mém. Soc. méd. Hôpit. Paris*, 18 février 1926, p. 203.

de tabès (aréflexie tendineuse et lumineuse, liquide céphalo-rachidien altéré), des syphilides papulo-érosives vulvaires et péri-anales suintantes et contenant de nombreux tréponèmes. Pour suivre la théorie dualiste il faudrait donc admettre ici soit une contamination simultanée par le virus neurotrope et le virus dermotrope, soit une réinfection chez une tabétique guérie, ce qui est difficilement acceptable étant donnée une lymphocytose rachidienne à 40 éléments par millimètre cube. Il est plus simple et plus conforme aux faits de penser, en ce qui concerne la question de la non-coïncidence, qu'elle n'apporte aucun argument nouveau en faveur de l'existence d'un virus nerveux.

A son tour Sézary (1) a fait une critique très serrée des arguments des auteurs de la doctrine du virus neurotrope. Il répond à chaque argument invoqué par Levaditi et Marie en faveur de la dualité du virus syphilitique.

1. — En effet, le neurotropisme du virus ne saurait expliquer l'évolution clinique et anatomo-pathologique de la paralysie générale précoce et du tabès car, de l'aveu même de Levaditi et Marie, les particularités des lésions parasyphilitiques sont sous la dépendance des caractères réactionnels propres du neurone.

2. — Le contraste entre la légèreté des accidents primaires et secondaires d'une part et la gravité des manifestations nerveuses d'autre part chez les paralytiques généraux est une règle qui souffre d'assez nombreuses exceptions. Dès la période secondaire, la syphilis la plus floride se complique presque toujours d'une méningite que révèle la ponction lombaire. Ceci prouverait pour Sézary que dans la syphilis floride le tréponème a une affinité également marquée pour les centres nerveux et que s'il ne provoque pas des altérations graves c'est sans doute en raison d'une défense efficace de l'organisme. D'autre part, toutes les syphilis discrètes, même non traitées, n'aboutissent pas au tabès ou à la paralysie générale. Par contre, des syphilis florides peuvent se terminer par une syphilis nerveuse. Enfin, la syphilis nerveuse n'est pas la seule qui succède à une infection discrète. La syphilis de l'aorte obéit aux mêmes lois et alors on serait obligé d'admettre pour chaque localisation viscérale un organotropisme spécial.

(1) A. Sézary. *La syphilis nerveuse*, 1 vol., Masson, éditeur, Paris, 1926.

3. — La rareté de la paralysie générale et du tabès chez les habitants des pays tropicaux dont la syphilis est habituellement grave n'a pas non plus de valeur car la syphilis exotique floride et mutilante, transmise aux Européens par des femmes indigènes, peut provoquer chez eux la paralysie générale et le tabès comme la syphilis de nos climats.

Les nombreux faits cités par Sézary tendent à prouver que le virus des habitants des pays tropicaux — qui serait essentiellement dermotrope — peut, chez l'Européen, provoquer des lésions nerveuses tout comme le virus européen, prétendu neurotrope.

4. — Contamination à la même source. Cet argument ne porte pas davantage.

Il ne faut pas oublier que le sujet contaminé peut avoir la même réceptivité vis-à-vis du virus, mais en outre, comme l'a fait remarquer Sicard, dans la pluplart des observations cliniques, on ne fait pas mention de l'avenir du sujet contaminant. Nous ignorons si ce syphilitique, source de syphilis neurotrope, a été lui-même attaqué ultérieurement de neuropathie. Il peut s'agir dans ce cas de coïncidence.

En ce qui concerne la syphilis nerveuse conjugale M. Sézary remarque que l'interprétation des faits n'est pas aussi simple qu'elle le paraît au premier abord.

Elle serait aisée si l'on pouvait opposer, parmi les sujets présentant des manifestations syphilitiques, d'une part ceux atteints de lésions de la peau ou des viscères, d'autre part, ceux qui présentent uniquement une affection nerveuse.

5. — Inefficacité du traitement. Pour M. Sézary l'incurabilité n'est pas du tout un argument plausible en faveur de la doctrine du neurotropisme.

MM. Levaditi et A. Marie, dit M. Sézary, ont montré, qu'inoculé aux lapins, le virus des paralytiques généraux est aussi sensible aux médicaments antisyphilitiques que le virus qu'ils considèrent comme dermotrope. C'est au terrain qu'est due l'inefficacité thérapeutique, comme l'affirment eux-mêmes MM. Levaditi et A. Marie.

6 et 7. — Propriétés biologiques du tréponème neurotrope. Difficulté qu'on rencontre dans les tentatives de transmission aux animaux dans les rares cas où les résultats ont été positifs.

Les expériences de MM. Levaditi et A. Marie ne prouvent pas,

à l'avis de M. Sézary, que le virus nerveux ait une affinité tissulaire différente de celle du virus chancreux.

A l'appui de leur hypothèse, MM. Levaditi et A. Marie invoquent encore leurs essais d'immunité croisée ; les lapins guéris de l'infection par le virus neurotrope et vaccinés contre ce virus sont réceptifs vis-à-vis du germe dermotrope et inversement.

Cet argument, dit Sézary, est encore très discutable, car que les lapins inoculés avec le virus nerveux soient sensibles au virus cutané cela ne saurait nous étonner. Pearce et Brown ont montré qu'un lapin syphilitique peut être réinoculé, avec un succès constant, par un tréponème plus virulent. La superinfection est possible chez le lapin (Fournier et Schwartz) alors qu'elle est exceptionnelle chez l'homme. On ne saurait en effet conclure du lapin à l'homme.

Une cause d'erreur fondamentale se trouve à l'origine des expériences de MM. Levaditi et A. Marie. Ces auteurs, en effet, ont choisi comme type de virus dermotrope des tréponèmes prélevés sur des chancres. Or, parmi ces chancres il en est certainement qui ont été (ou auraient été) suivis d'une syphilis nerveuse et qui devraient logiquement être considérés comme dus à un virus neurotrope. Qui nous assure que le chancre sur lequel a été prélevé leur virus, dit dermotrope, n'est pas précisément à l'origine d'une syphilis nerveuse? l'avenir des malades pourrait seul préciser ce point fondamental. Dans les observations de MM. Levaditi et A. Marie il est inconnu. Il en résulte que pour s'en tenir strictement aux données de leurs expériences ces auteurs ont simplement comparé un virus provenant d'un chancre avec un virus recueilli dans le cerveau. Rien ne prouve que le premier n'ait pu se montrer un jour neurotrope tout comme le second et que les différences constatées ne tiennent uniquement aux conditions d'existence du tréponème dans deux tissus dissemblables.

Il résulte de l'exposition des arguments invoqués par les partisans de la dualité du virus syphilitique et des objections très sérieuses qu'ont apportées les adversaires de cette théorie que le problème de la dualité du virus syphilitique est loin d'être résolu. Aussi, nous nous sommes demandé si les voies de transmission, les faits histopathologiques et quelques constatations tirées du domaine de la constitution des malades atteints des affections dites métasyphilitiques et certaines recherches biologiques ne

seraient pas de nature à apporter quelque lumière dans le problème si ardu de la syphilis neurotrope.

Après avoir exprimé tout au long les arguments pour et contre la dualité du virus syphilitique, on pourrait souscrire à l'opinion judicieuse de M. Clément Simon sur les arguments cliniques et les expériences de laboratoire, que nous avons exposés plus haut.

III. — Faits et documents concernant les voies de transmission du virus syphilitique

Les recherches de Spatz (1) sur la pathogénie de la paralysie générale, et surtout les conclusions qu'il en a tirées, sont très importantes. Cet auteur a repris les expériences de Goldmann que j'ai répétées moi-même. Spatz a utilisé les colorants vitaux qu'il a introduits soit dans le liquide céphalo-rachidien soit dans le sang. Il a constaté que la méningite produite dans le premier cas par le colorant a une genèse différente de la méningo-encéphalite basilaire obtenue par la voie sanguine et il a conclu que le processus paralytique doit relever d'un mécanisme de propagation différent. D'après Spatz, la syphilis nerveuse se propage par la voie liquidienne et atteint d'abord les méninges, ensuite elle pénètre lentement dans les premières couches sous-jacentes du cerveau. Par contre la paralysie générale utilise les vaisseaux du cerveau et touche les régions profondes de l'écorce, de même que les ganglions de la base du cerveau.

En effet, les altérations encéphalitiques constatées au cours de la méningite syphilitique, avec ou sans formation de gommes, se rencontrent, au commencement de l'affection toujours, dans les couches superficielles de l'écorce qui correspondent aux lésions accusées de méningite. En outre, les lésions du cerveau ont été observées au-dessous de l'épendyme ventriculaire. La topographie de ces lésions se superpose à la distribution du colorant vital introduit dans le liquide céphalo-rachidien. En effet, le colorant produit d'abord une méningite et ensuite pénètre dans l'écorce cérébrale sous-jacente où il réalise une encéphalite marginale. Par conséquent, les méninges ne constituent pas une protection

(1) H. Spatz. Zur Pathologie und Pathogenese der Hirnlues und der Paralyse. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol.*, vol. CCLXV, 1926, p. 645.

pour les surfaces interne et externe du cerveau. Dans la méningite produite par le colorant, comme dans la méningite syphilitique, les régions profondes du cerveau, même quand la maladie a été de longue durée, restent indemnes, comme il arrive pour presque tout le striatum.

Les spirochètes arrivent dans le liquide céphalo-rachidien soit par la voie lymphatique soit par la voie sanguine (perméabilité des vaisseaux méningés ou de l'artère choroïdienne).

La topographie des lésions encéphalitiques dans la paralysie générale est toute autre. Ici, la substance grise de l'écorce et celle du striatum sont touchées d'une manière à peu près égale. Le striatum présente régulièrement des lésions inflammatoires dans sa profondeur et non pas seulement à sa périphérie, comme on le constate dans la syphilis cérébrale. Cette topographie ne peut pas être mise sur le compte d'une propagation du virus par voie liquidienne. Spatz croit qu'ici il y a une propagation par les vaisseaux du cerveau, dont l'endothélium devient perméable aux spirochètes. Celà explique la marche inexorable de la paralysie générale.

La pathogénie différente de la syphilis cérébrale et de la paralysie générale ne dépend pas d'après Spatz d'une affinité différente des spirochètes pour les tissus méso- ou ectodermique, mais de la porte d'entrée du virus, qui utilise des voies de propagation différentes dans le cerveau.

Sans nier l'importance des constatations de M. Spatz je dois cependant faire observer qu'on ne saurait identifier les résultats obtenus à l'aide des injections intra-rachidiennes et par voie sanguine de bleu de trypan à la transmission du tréponème par les mêmes voies. Tout d'abord M. Spatz n'a fait qu'une seule injection intra-rachidienne de bleu de trypan et, d'après mes expériences, les résultats sont différents si on répète les injections intra-rachidiennes de cette substance, car le colorant gagne de proche en proche d'autres régions qui n'étaient pas colorées par une seule injection. Puis, il ne faut pas oublier que le tréponème est un être vivant, dont l'évolution subit des oscillations suivant la réceptivité des tissus où il se développe et, enfin, comme nous le verrons plus loin, l'association de la syphilis proprement dite et de la métasyphilis dans le névraxe ne constitue pas une exception.

Dès l'année 1914 j'ai soutenu, en me basant, d'une part, sur

la constatation d'Ehrmann, que les spirochètes partis de l'accident primaire se répandent dans l'organisme de deux manières, soit qu'à la faveur des vaisseaux lymphatiques, ils soient transportés dans la circulation générale, donnant naissance à des accidents cutanés, soit qu'ils pénètrent dans la gaine conjonctive des filets nerveux altérés se trouvant dans le foyer de l'accident primaire et que de là ils pénètrent entre les fibres nerveuses pour être charriés par les espaces lymphatiques jusqu'à la cavité arachnoïdienne où ils produisent une réaction méningée.

Ce qui m'a confirmé dans cette manière de voir c'est l'examen du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques atteints soit de chancre soit d'éruptions secondaires précoces.

En effet, Ravaut a montré, pour la première fois, que chez plus de 65 o/o des syphilitiques à la période secondaire le système nerveux est touché et cependant aucun symptôme clinique ne traduit cette invasion ; à leur tour Assmann et Dreyfus n'ont retrouvé un état normal du liquide céphalo-rachidien après l'infection récente que dans 22 o/o des cas. Dans tous les autres cas il y avait des modifications histologiques et humorales qui indiquaient que la cavité arachnoïdienne était envahie par le virus syphilitique.

Mon collègue le prof. Nicolau a confirmé les résultats de Ravaut et, à mon tour, j'ai pu me rendre compte que les réactions méningées au cours de la syphilis primaire et secondaire représentent une éventualité très fréquente, retrouvée chez 50 o/o des malades provenant du service de mon collègue Anghelovici.

En face de ces constatations j'ai été conduit à admettre qu'il faut accorder la première importance à la localisation du virus syphilitique. Il n'existe pas de propriété spéciale et primitive des spirochètes mais ils s'adaptent au terrain où ils se développent.

Il ne s'agirait pas dans les cas de syphilis nerveuse d'une race spéciale nouvelle, qui depuis le commencement aurait eu des qualités particulières de neurotropie, mais d'une variété ayant acquis des propriétés secondaires après avoir envahi le système nerveux. Ces propriétés ne sont pas immanentes, car elles sont susceptibles d'être modifiées après un certain temps.

Mais ni le sang, ni surtout le liquide céphalo-rachidien où les spirochètes ont émigré, ne paraissent être des milieux favorables de culture, aussi les spirochètes, réfugiés dans le cul-de-

sac du nerf radiculaire, doivent-ils lutter pour assurer leur existence et ils tâchent de s'accommoder au milieu qui les loge.

La plupart des tréponèmes meurent. Après la formation d'anticorps vrais, les spirochètes finissent par disparaître. Mais, chez les sujets prédisposés, trouvant un terrain plus favorable, ils peuvent survivre et quelle que soit leur forme nouvelle ils peuvent se propager lentement le long du névraxe trouvant des conditions plus favorables dans les citernes de la base du cerveau, reprendre au bout de mois ou d'années leur activité et déterminer des lésions de syphilis nerveuse ou de métasyphilis sous forme de tabès, de paralysie générale, etc.

Nous allons donner 3 observations anatomo-cliniques de paralytiques généraux, chez lesquels nous avons trouvé, en dehors des lésions de métasyphilis, des lésions des vaisseaux et des méninges qui ressemblent à celles de la syphilis dermotrope ou vasculaire.

IV. — Observations anatomo-cliniques démontrant l'association dans le névraxe des lésions métasyphilitiques et syphilitiques.

Observation I. — N. O., âgé de 32 ans est entré dans le service en 1913 pour atrophie musculaire des membres supérieurs, à laquelle s'associaient, 12 ans plus tard, des troubles psychiques et des phénomènes d'aphasie sensorielle. Dans les antécédents du malade nous trouvons le paludisme et un chancre du prépuce qui n'a pas été traité. Le sujet est tabagique invétéré et a fait des excès d'alcool. Il raconte que, en 1910, après avoir été opéré pour une hernie il a ressenti à son réveil un engourdissement et des picotements dans les mains qui rendaient difficile la préhension des objets, puis il a constaté l'affaiblissement progressif de la force musculaire, surtout au niveau des muscles des doigts. Un traitement électrique aurait amélioré ces troubles. Pendant l'automne de l'année 1912, alors qu'il exerçait le métier de menuisier, il remarque de nouveau que la force musculaire des muscles de la main diminue. Il ne pouvait saisir facilement les objets ou bien ceux-ci lui tombaient des mains. Cette faiblesse s'accompagnait de paresthésies et de douleurs localisées aux bras et aux avant-bras. Puis quelques douleurs au mollet et un certain degré de fatigue dans les jambes.

En examinant le malade (fig. 1) nous sommes frappés par l'atrophie des membres supérieurs, plus accusée au niveau des petits muscles de la main et des avant-bras. Cette atrophie s'accompagne de troubles marqués de la force musculaire, surtout du côté gauche.

L'opposition du pouce à gauche est très difficile et la force de résistance pour vaincre le mouvement d'opposition du pouce est très réduite.

Les mouvements de flexion du pouce des deux côtés sont nuls.

Fig. 1. — Atrophie musculaire massive des membres supérieurs et de la ceinture scapulo-humérale, atrophie marquée des interosseux, main en griffe, aphasie sensorielle et paralysie générale.

Le mouvement d'extension des doigts n'est plus normal qu'en ce qui concerne l'index.

Les muscles épicondyliens sont réduits de volume et douloureux à la pression.

Le malade accuse des douleurs spontanées et ses mains sont froides. Il se plaint d'engourdissement et de fourmillements dans les mains et l'avant-bras.

La force musculaire au dynamomètre est réduite des deux côtés.

Les réflexes tendineux stylo-radial et tricipital sont vifs des deux côtés. Le réflexe plantaire se fait en flexion, le réflexe rotulien est diminué.

Les pupilles, qui sont dilatées, ne réagissent pas à la lumière; à l'accommodation la réponse est faible. L'acuité visuelle est normale. Les muscles extrinsèques de l'œil sont normaux.

Les muscles des membres supérieurs réagissent d'une façon normale au courant faradique excepté l'extenseur profond des doigts et le long extenseur du pouce.

L'excitation galvanique de l'extenseur commun est suivie d'une contraction lente, sans inversement des pôles.

La contraction est plus lente pour l'extenseur commun gauche que pour le droit.

Diminution de l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs radiaux.

La ponction lombaire montre une réaction de Bordet-Wassermann positive, de Nonne-Apelt fortement positive, 25 lymphocytes à la cellule de Nageotte.

Les troubles subjectifs et objectifs du côté du membre supérieur se sont améliorés à la suite d'un traitement mercuriel. La force est revenue en partie. Les mouvements des doigts s'exécutent mieux. Les paresthésies ont disparu presque complètement.

Le malade étant revenu en 1924 nous constatons que l'atrophie musculaire a fait beaucoup de progrès. Les éminences thénar et hypothénar sont très atrophiées.

Il ne peut plus exécuter que quelques mouvements du côté de l'articulation scapulo-humérale tandis que les mouvements d'extension de l'avant-bras, d'extension et de flexion de la main et des doigts sont supprimés.

Pas de rétraction tendineuse.

Les réflexes stylo-radial et cubital sont abolis et le réflexe tricipital persiste encore ainsi que les réflexes rotuliens et achilléens; pas de Babinski.

Le malade se plaint de douleurs articulaires.

Revu en 1926, nous constatons que l'atrophie a fait encore plus de progrès et que même les muscles de la ceinture scapulo-humérale sont très atrophiés. Il n'y a que les grands muscles du thorax : grand pectoral, grand dorsal et trapèze dont le volume soit assez bien conservé. Les muscles du bras gauche ont presque complètement disparu. Les muscles du bras droit, tout en étant très atrophiés, peuvent encore être retrouvés par la palpation. Main simiesque. Des espaces interosseux très excavés, surtout à gauche. Pas d'atrophie musculaire des membres supérieurs.

Tous les réflexes ostéo-tendineux des membres supérieurs ont disparu. Il n'y a que du côté du bras droit que l'on constate la persis-

tance du réflexe tricipital, mais il est très diminué. Les réflexes rotulien et achilléen sont légèrement exagérés. Pas de clonus. Les réflexes abdominal et crémastérien conservés.

Les pupilles toujours inégales (droite < gauche). Disparition des réflexes à la lumière, mais cette fois-ci il y a des troubles de la parole et des troubles psychiques (24 avril 1925).

La parole est hésitante, dysarthrique. Le malade présente de la paraphasie, de l'agrammatisme et des troubles d'aphasie sensorielle. Il est très irascible et récalcitrant, Il ne peut pas faire de calculs élémentaires ; ce qui rend l'examen psychique difficile c'est qu'il refuse de répondre à nos questions. Mais, à force de lui répéter les questions et de donner des ordres nous constatons, comme nous venons de le dire, des troubles d'aphasie sensorielle.

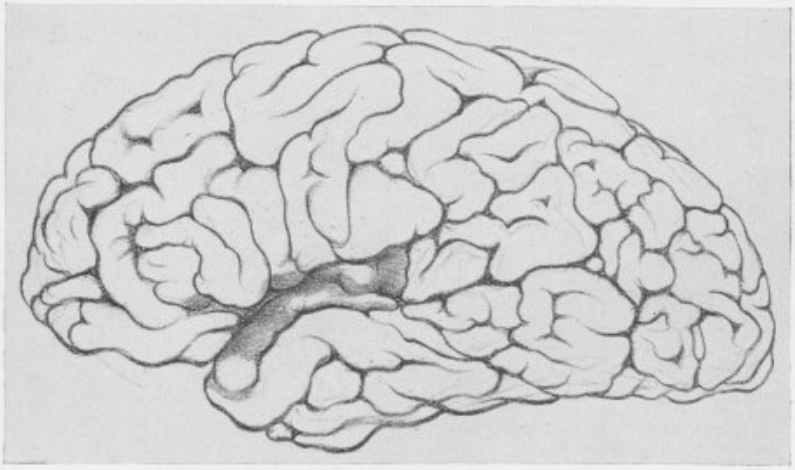


Fig. 2. — Foyer de ramollissement intéressant une grande partie de T_1, l'opercule rolandique et le pied de F_3.

Il ne peut pas exécuter des ordres plus complexes en utilisant l'épreuve de P. Marie.

Revu au mois d'avril 1926, nous constatons que l'atrophie scapulo-humérale s'est encore accentuée.

Les muscles de l'éminence thénar et hypothénar ont disparu complètement et la musculature de l'avant-bras est extrêmement réduite.

Les extrémités sont froides et cyanotiques. Les membres supérieurs sont ballants et ne suivent pas, pendant la marche, le rythme normal. La marche est à peu près normale.

La force musculaire des membres inférieurs est conservée tandis qu'aux membres supérieurs la force segmentaire est abolie pour tous les segments.

L'état mental est de plus en plus altéré ; le malade s'achemine vers la démence.

A sa mort on constate un foyer de ramollissement intéressant une grande partie de T_1, l'opercule rolandique et le pied de la F_3 (fig. 2).

Les lésions histologiques constatées à l'aide des différentes méthodes concordent d'une part avec les altérations macroscopiques et d'autre part avec les données fournies par la clinique. En effet, nous constatons, au niveau du renflement cervical, un épaississement et une infiltration légère des méninges molles et des septum antérieur et postérieur mais l'infiltration lymphocytaire est accusée au niveau des veines qui accompagnent l'artère du sillon antérieur qui reste

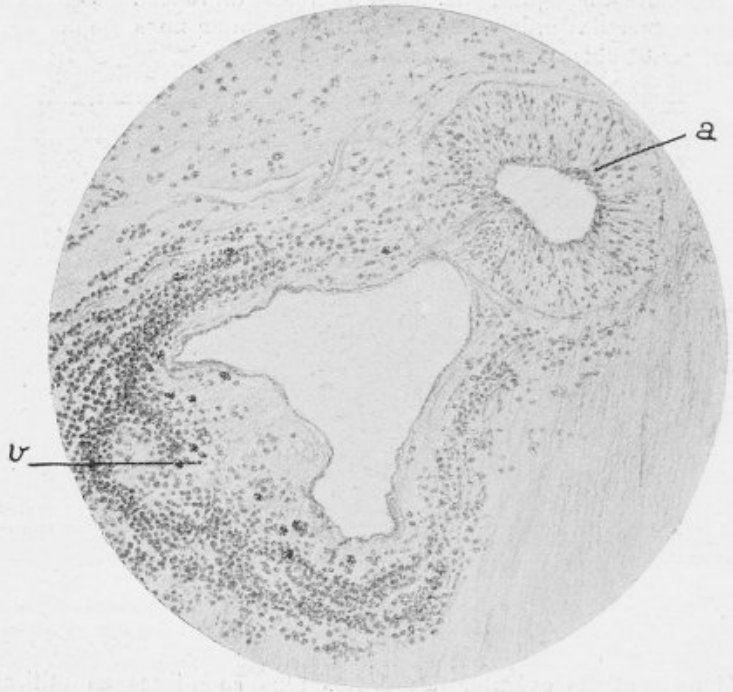


Fig. 3. — Veinule (v) et artère prises au moment où elles pénètrent dans le septum antérieur. On voit une infiltration considérable par des lymphocytes dans l'adventice de la veine fortement dilatée et quelques cellules plasmatiques. Une pareille infiltration n'existe pas dans l'artère.

indemne (fig. 3). Cette infiltration se propage ensuite dans le tissu interfasciculaire des racines antérieures et, même dans les racines postérieures, il y a une légère infiltration. L'infiltration méningée, parfois très accusée, forme de véritables nodules qui dissocient les lamelles conjonctives de la pie-mère (fig. 4). Cette infiltration est constituée presqu'exclusivement par des lymphocytes, cependant il y a, par-ci par-là, des cellules plasmatiques. Mais la lésion principale consiste dans la disparition de toutes les cellules du groupe postéro-laté-

ral sur toute l'étendue du renflement cervical, jusqu'au 11e segment dorsal (fig. 5 et 6). Les noyaux du phrénique, du grand dentelé, du grand pectoral sont respectés.

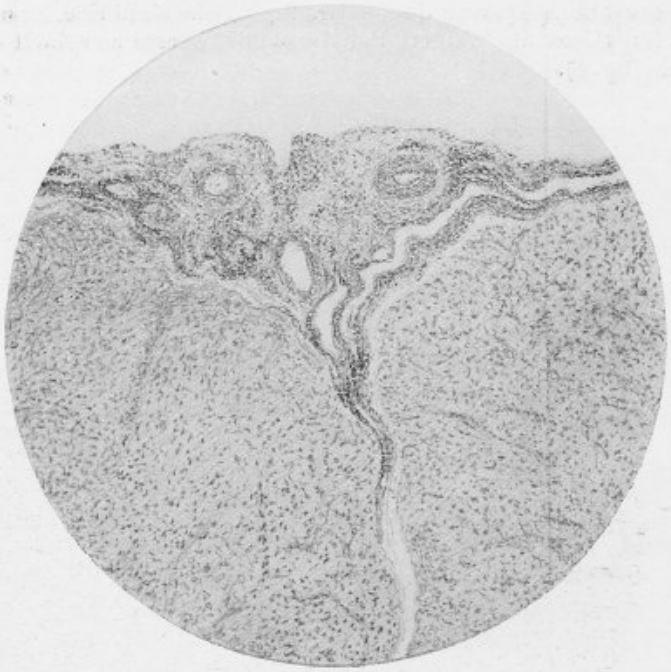


Fig. 4. — Méningo-vascularite au niveau des méninges de la région cervicale inférieure. L'inflammation se propage le long du septum antérieur. L'infiltration intéresse surtout la paroi des veinules.

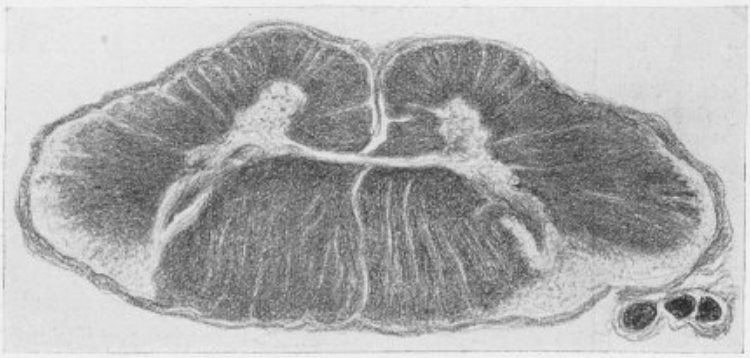


Fig. 5. — Coupe de la moelle dorsale supérieure offrant une dégénérescence marginale due à la méningo-myélite corticale.

Aussi la région du groupe postéro-latéral contraste-t-elle avec le groupe antéro-interne et médian, non seulement par l'absence des cellules, mais par le fait qu'elle est rétractée, sclérosée : une véritable cicatrice. C'est à peine si l'on y voit 2-3 cellules atrophiées, tandis que le reste est occupé par un tissu névroglique riche en fibrine. En outre, dans les pièces au Weigert Pal il y a une sclérose marginale de la moelle (fig. 5).

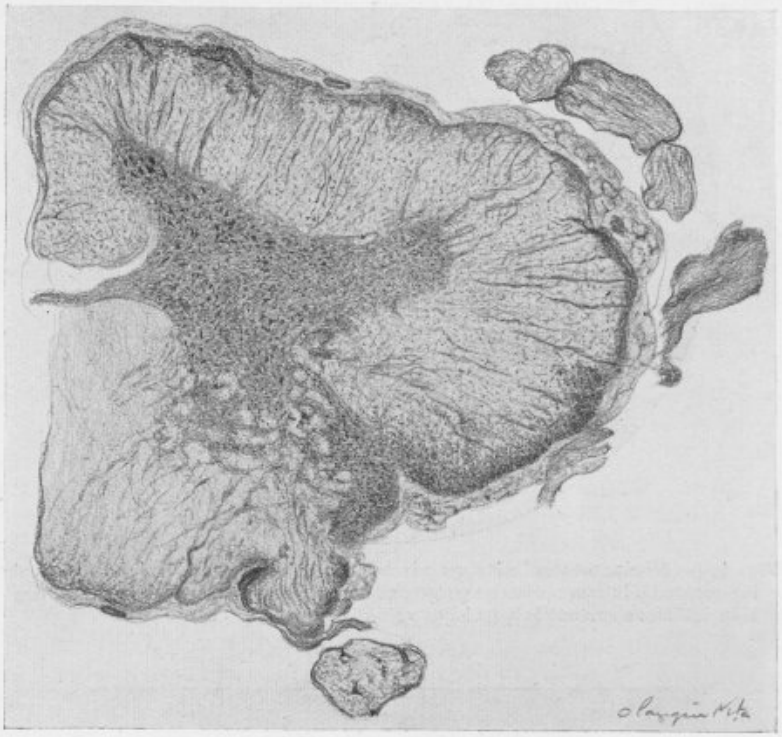


Fig. 6. — Coupe de l'hémi-moelle, région 1re dorsale, montrant des lésions de méningo-myélite et de radiculite antérieure et postérieure. Noter la différence qui existe entre le groupe antéro-interne, dont les cellules nerveuses sont conservées, et la région du groupe postéro-latéral dépourvue complètement de cellules nerveuses et la rétraction de la substance grise à ce niveau.

Il n'y a ni méningite, ni altération du parenchyme au niveau de la moelle lombo-sacrée.

La méningite spinale se prolonge sur les méninges molles du bulbe, de la protubérance et du pédoncule. Dans la protubérance et dans le pédoncule les vaisseaux qui pénètrent dans le parenchyme n'offrent que de très légères altérations (infiltration de l'adventice par des cellules plasmatiques).

Au niveau du pied du pédoncule on voit des veines infiltrées mais la lésion reste toujours superficielle, car il n'y a d'altérations ni vasculaires ni cellulaires, du *locus niger*.

C'est au niveau de l'écorce cérébrale que les lésions sont intenses et caractéristiques. Elles sont plus accentuées dans l'hémisphère gauche et prédominent au niveau du lobe temporal.

Nous y constatons des lésions caractéristiques de la paralysie générale précoce consistant dans la prolifération des capillaires, l'infiltration, par des cellules plasmatiques, autour des capillaires et dans l'adventice des précapillaires, lésions plus marquées au niveau des

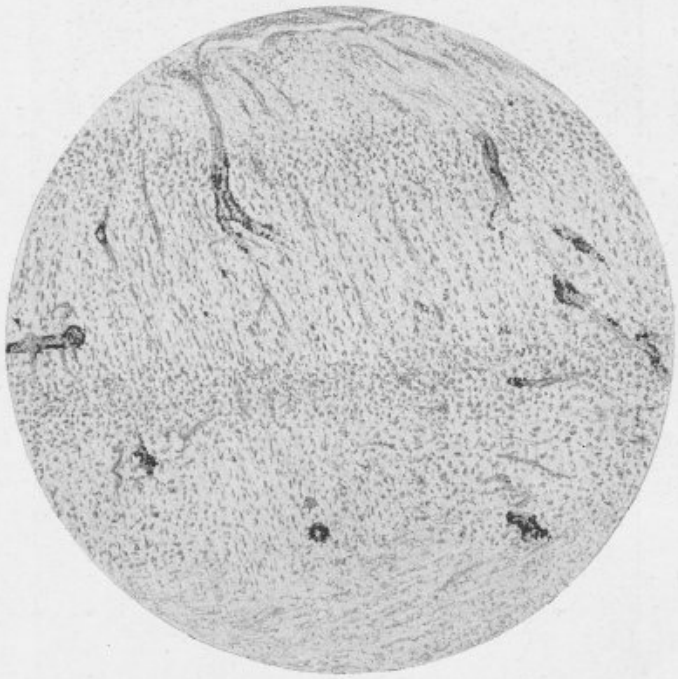


Fig. 7. — Coupe de l'insula antérieure montrant l'atrophie notable de l'écorce, une diminution du nombre des cellules nerveuses et surtout des petits vaisseaux dans la gaine desquels se trouve des granules donnant la réaction du fer.

3e et 5e couches. Elles sont très accusées aussi dans l'insula (fig. 7) et le traitement des pièces par la méthode de Turnbull nous montre la présence d'une quantité considérable de fer qui siège pour la plupart du temps dans les monocytes et dans les fibroblastes. En dehors de ces lésions on constate un grand nombre de nodules situés surtout dans les couches profondes, qui affectent des rapports avec les vais-

seaux, mais ces rapports ne sont pas toujours faciles à constater (fig. 8).

La constitution de ces granulomes est variable : parfois des lymphocytes peuvent former des manchons épais périvasculaires (fig. 9), d'autres fois ils sont constitués par des cellules de microglie et voire même de névroglie. A la périphérie des nodules formés par des lymphocytes on peut apercevoir des cellules de microglie. Il y a des lésions

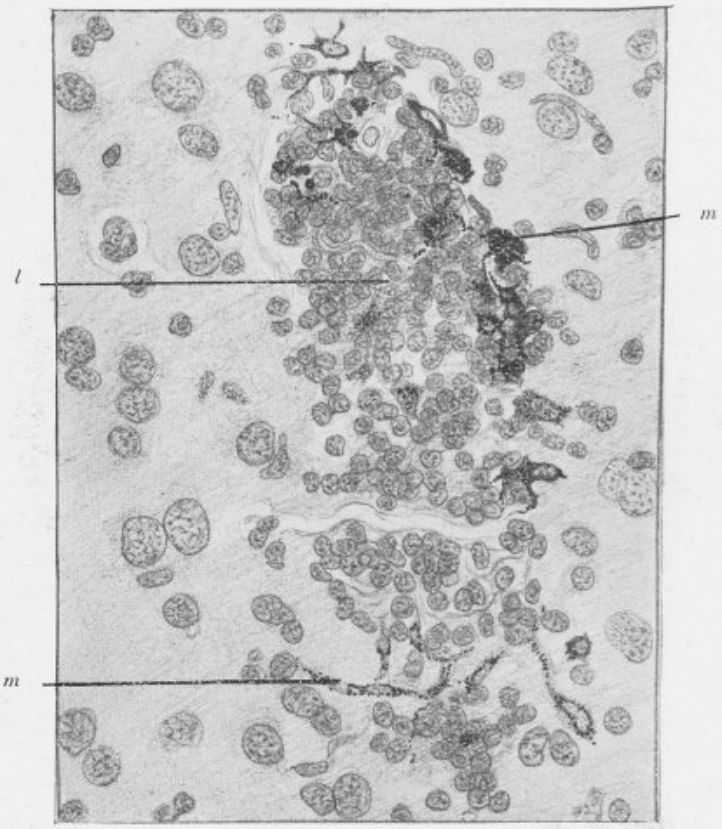


Fig. 8 — Nodule lymphocytaire (*l*) provenant de l'insula gauche. A sa périphérie on aperçoit plusieurs cellules de microglie (*m*) chargées de fer. Certaines affectent la forme de bâtonnet.

semblables dans les circonvolutions temporales (fig. 10) mais aussi dans les types de la frontale où la lésion vasculaire prédomine toujours dans les couches moyennes et profondes de l'écorce. Dans le nodule du type 9 de Brodmann il y a des lymphocytes et des cellules plasmatiques même dans la substance blanche. Les petits vaisseaux ont dans leur paroi une grande quantité de fer.

Même lésion dans la circonvolution orbitaire (type 11) avec présence de nodules et de granulomes.

Dans les types 1, 2, 3, 4, il y a de fortes lésions vasculaires siégeant dans les couches profondes et la substance blanche. On aperçoit aussi quelques granulomes.

Dans l'hippocampe gauche on ne voit presque pas d'altérations vasculaires ni dans les couches supérieures, ni dans les couches profondes. L'infiltration des méninges dans les différentes régions est

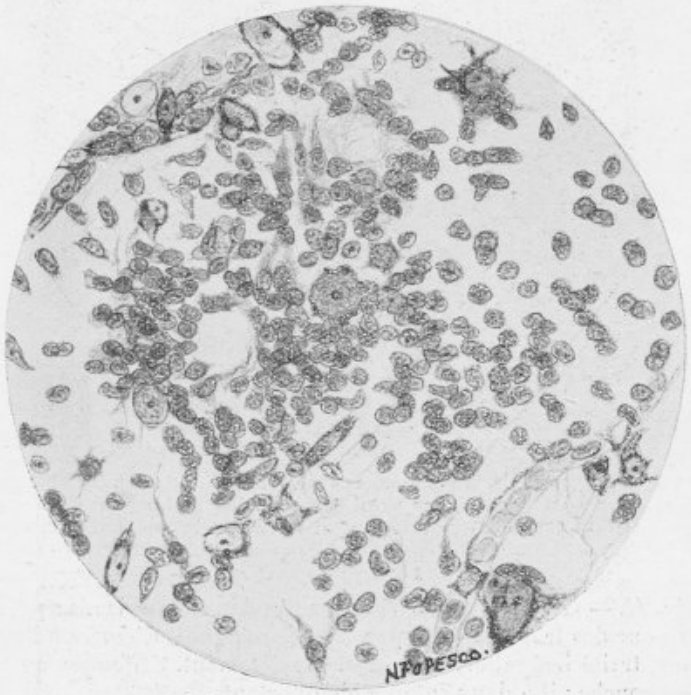


Fig. 9. — Nodule périvasculaire constitué essentiellement par des lymphocytes.

assez marquée, surtout au niveau de la région temporale. Cette infiltration est celle qu'on constate dans la paralysie générale progressive. Il n'y a ni granulomes, ni accumulations de lymphocytes comme dans l'écorce.

Les changements de microglie sont ceux que nous connaissons dans la paralysie générale progressive : présence d'un grand nombre de cellules en bâtonnet, hypertrophie et prolifération des cellules étoilées.

Quelques fragments traités par la méthode de Jahnel pour les spirochètes ont donné des résultats négatifs.

Fig. 10. — Fragment de la première temporale, montrant en haut et à gauche un vaisseau contenant dans sa paroi beaucoup de lymphocytes Dans son voisinage et tout près d'autres vaisseaux, il y a des cellules donnant la réaction du fer.

Obs. II. — Gr. Tr., âgé de 34 ans, entre dans le service le 27 février 1921 pour des troubles de la parole et psychiques. Chancre à l'âge de 14 ans, traité irrégulièrement et incomplètement. Sa femme a eu une fausse couche ; il a deux enfants bien portants.

La maladie aurait débuté en 1918 par des vertiges qui ont duré 2 semaines et qui l'empêchaient de marcher d'une façon normale. En réalité sa maladie a débuté en 1921, le 17 février, par un ictus avec convulsions épileptiques, la tête et les globes oculaires étaient déviés du côté droit et les mouvements convulsifs plus accusés dans les membres inférieur et supérieur droit. Après une de ces attaques, le malade a constaté le matin une hémiplégie droite et des troubles de la parole. L'hémiplégie a disparu après 15 jours mais le malade est resté avec les troubles de la parole, de l'émotivité et de l'irascibilité.

Le malade, à son entrée à l'hôpital, présente la pupille gauche plus dilatée que la pupille droite, le contour pupillaire est irrégulier et les pupilles ne réagissent pas à la lumière. La commissure labiale droite est plus basse que celle du côté gauche. Pas de traces de paralysie du

côté des membres. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Pas de troubles de la sensibilité objective. La parole spontanée n'est pas seulement dysarthrique, malgré la loquacité du malade on constate des troubles nets du langage. Lorsqu'il raconte comment sa maladie a débuté on remarque que ses phrases sont incomplètes et que leur sens est altéré. Il y a en outre de la paraphasie et de la jargonaphasie. La paraphasie et jargonaphasie existent aussi dans le langage répété. La lecture est altérée. Le même trouble se répète quand le malade remplace un mot par un autre ou bien il crée des mots qui n'existent pas dans la langue roumaine. Il y a des signes évidents d'aphasie sensorielle. Le malade ne peut exécuter l'épreuve de P. Marie. Il n'a pas d'apraxie. Il exécute, assez correctement, les ordres donnés par écrit, surtout lorsqu'ils sont simples. L'écriture spontanée est indéchiffrable. L'écriture sous dictée et l'écriture copiée sont aussi altérées. Il ne peut pas chanter l'hymne royal avec les paroles, il fredonne seulement la mélodie. Le calcul un peu compliqué est impossible.

Par la ponction lombaire on obtient un liquide clair qui a 5-6 lymphocytes par division de la cellule Nageotte, la réaction de Nonne Apelt y est positive, la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien (avec 0,2 et 0,5).

Au mois de juin 1921, le malade a de nouveau des accès presque quotidiens d'épilepsie jacksonienne, qui commencent par la face et se propagent aux membres supérieur et inférieur du côté droit. Ils se répètent plus souvent pendant les mois de juillet et août. Après les accès, les troubles de la parole décrits plus haut sont toujours plus accentués. Les phénomènes d'aphasie sensorielle sont considérables. La lecture, l'écriture spontanée et après dictée, impossibles.

La parole spontanée est profondément altérée et la parole répétée extrêmement difficile. Incapacité de faire le moindre calcul élémentaire.

L'examen de la ponction lombaire, pratiquée au mois de septembre, montre que les lymphocytes sont plus nombreux qu'auparavant et que la réaction de Bordet-Wassermann est positive dans le liquide céphalo-rachidien.

A la suite d'un traitement par le néosalvarsan et le Hg, il se produit une légère amélioration de l'aphasie mais le sujet est incapable de travailler à quoi que ce soit.

Pendant l'année 1922, la maladie est stationnaire et au mois de septembre il y a des accès épileptiformes répétés. L'état démentiel s'aggrave, le malade est devenu gâteux et succombe le même mois, à la suite d'ictus répétés avec accès convulsifs.

L'hémisphère droit est d'un aspect macroscopique normal. L'hémisphère gauche offre des méninges congestionnées et, à l'ouverture du ventricule, on constate que c'est surtout la corne temporale qui est dilatée et remplie de liquide dont l'évacuation provoque la dépression du lobe temporal. Les circonvolutions temporales, surtout la première, sont très atrophiées, le pôle temporal finissant en pointe.

Les circonvolutions qui bordent le sillon sylvien sont également atrophiées, surtout dans la région du pli courbe. L'insula est, elle aussi, constituée par des circonvolutions grêles. La ciconvolution temporale transverse est petite et atrophiée. La partie inférieure des cir-

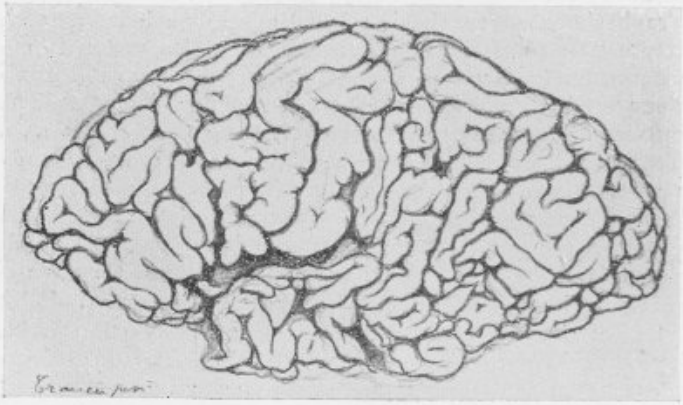


Fig. 11.

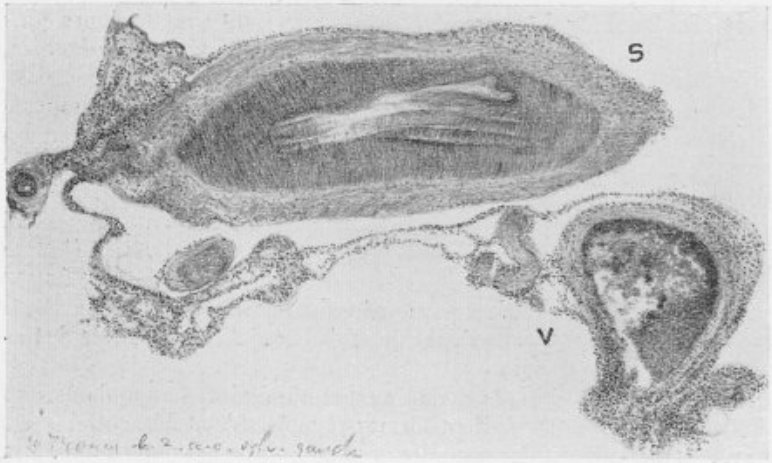


Fig. 12. — Coupe de la sylvienne gauche (*s*) après sa pénétration dans la scissure, avec la veine (*v*) qui l'accompagne. On voit, surtout dans la paroi de cette dernière, qui est thrombosée, un grand nombre de lymphocytes.

convolutions frontale ascendante et pariétale ascendante, comme la surface inférieure et interne du lobe temporal et l'hippocampe sont considérablement atrophiées (fig. 11).

Les lésions histologiques trouvées par la méthode de Nissl concordent avec l'altération macroscopique, c'est-à-dire que le maximum de lésion des méninges, des vaisseaux et des cellules siège au niveau des circonvolutions atrophiées. Non seulement il y a une forte infiltration des méninges molles par des monocytes, lymphocytes et cellules plasmatiques ; augmentation du nombre de mastocytes, mais au niveau de la région temporo-pariétale il y a des augmentations des fibroblastes, épaississement et transformation hyaline des parois des vaisseaux, surtout les méninges molles sont épaissies et hyperplastiques. Je note en passant que dans les méninges altérées j'ai trouvé un grand nombre de cellules nerveuses de taille variable et peu altérées. Quelquefois ces cellules nerveuses se trouvent au voisinage des parois vasculaires.

L'intensité de l'infiltration et la méningite hyperplastique varient non seulement d'une région à l'autre mais aussi au niveau de la même région. Il faut ajouter qu'autour du bouquet de vaisseaux qui se détache de la sylvienne et surtout autour des veines il y a une grosse infiltration cellulaire qui peut intéresser même les veinules d'un certain calibre (fig. 12).

Les veinules siégeant au niveau des scissures sont fortement dilatées et leur paroi offre un grand nombre de lymphocytes, monocytes, cellules plasmatiques. Elles sont parfois thrombosées.

L'adventice des artérioles est moins infiltrée.

Les vaisseaux précapillaires qui se détachent de la face interne de la première pour aller dans la substance blanche sont parfois infiltrés et on retrouve au niveau de certains types (38, gauche) des vaisseaux fortement dilatés et infiltrés. Mais, en dehors de ces altérations des artères médullaires il y a dans toute la substance grise des précapillaires et surtout au niveau des couches plus profondes un grand nombre de vaisseaux précapillaires et capillaires qui offrent, dans leurs parois, quelques cellules plasmatiques. Lorsqu'il s'agit de précapillaires d'un certain calibre il y a des lymphocytes.

Deux faits méritent d'être remarqués : c'est d'une part, la présence de quelques petits vaisseaux dont l'endothélium est gonflé et prolifèré. On n'y voit presque pas de cellules plasmatiques et d'autre part il y a une diminution considérable des cellules nerveuses au niveau de la 3e couche.

L'atrophie et la disparition des cellules sont plus marquées dans les circonvolutions temporales et de l'hippocampe. Elles paraissent être en relation avec la topographie des petits vaisseaux à endothélium proliféré ; cette prolifération endothéliale réduit le calibre des vaisseaux.

Il faut noter que les lésions vasculaires sont très marquées au niveau des types 1, 2, 3 gauches, où il y a une forte prolifération névroglique au voisinage des vaisseaux altérés.

Ceci pourrait être mis en rapport avec les attaques épileptiformes présentées par notre malade. Les veines d'un certain calibre qui se trouvent dans la substance grise offrent une infiltration par mono-

cytes et lymphocytes ; les cellules plasmatiques sont ici moins nombreuses.

J'ajoute que j'ai observé parfois dans la substance blanche des rosettes de mésoglie et quelquefois des nodules (fig. 13) qui simulent une gomme miliaire.

Les types 41-42 (circonvolutions de Heschl) du côté gauche sont moins atteints que les types 21, 22.

Dans le lobe occipital il y a une légère méningite surtout aux scissures, tandis que dans la substance grise et dans la substance blanche

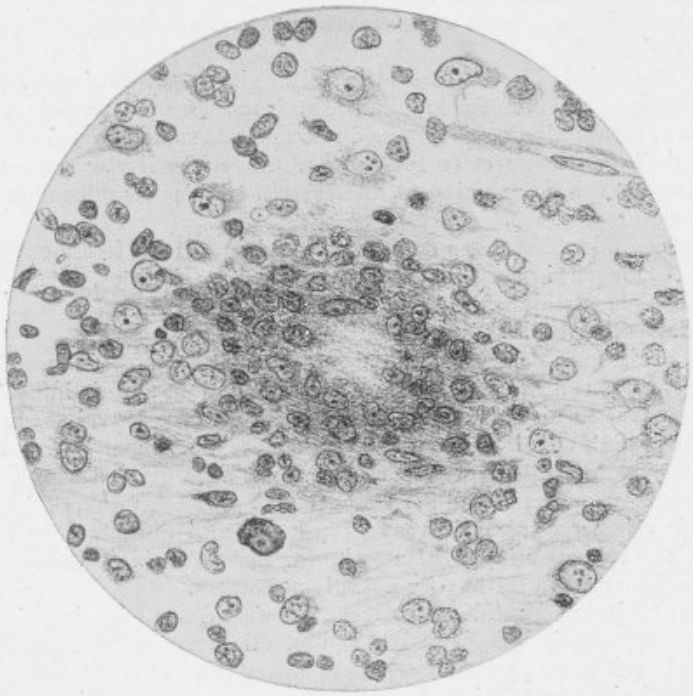


Fig. 13. — Nodule inflammatoire au niveau de la substance blanche de l'opercule gauche simulant une gomme.

l'infiltration est minime c'est-à-dire que la méningite pourrait précéder l'encéphalite.

Dans les pièces traitées pour la mise en évidence du fer nous trouvons les mêmes lésions de la paralysie générale décrites dans les cas précédents.

Dans l'hémisphère droit nous trouvons des lésions moins accentuées que dans l'hémisphère gauche mais elles existent bien dans tous les types que nous avons examinés, à savoir dans les types des lobes frontal, pariétal et temporal, mais la prolifération de l'endothélium et des

fibroblastes est beaucoup plus manifeste et les lésions se rapprochent dans certaines régions plutôt de celles décrites dans la syphilis cérébrale.

Dans les types du lobe sphénoïdal droit, l'infiltration lymphocytaire et plasmatique prédomine et les vaisseaux ont leur endothélium gonflé. Dans le type 38 du côté droit, presque tous les capillaires et précapillaires offrent une infiltration par des lymphocytes et cellules plasmatiques ; il est remarquable qu'à ce niveau le nombre des cellules en bâtonnet est extrêmement grand et les cellules sont facilement visibles dans les pièces au Nissl. C'est l'image classique de la paralysie générale.

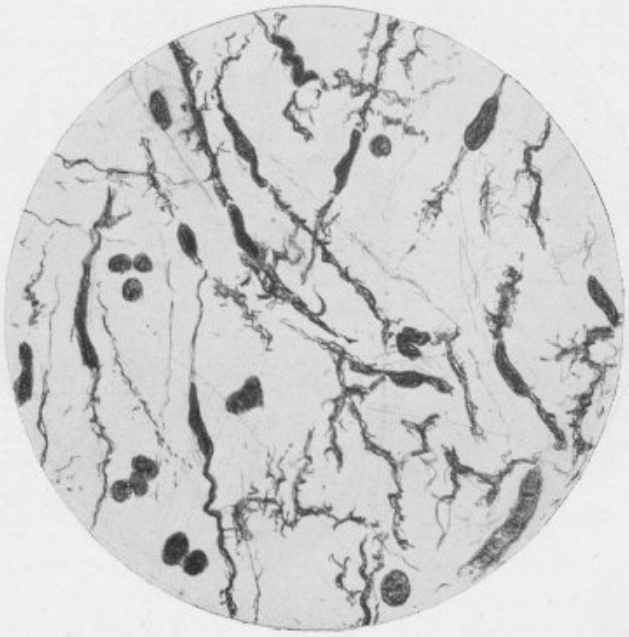


Fig 14 — Même cas et même région que dans la figure précédente. On y voit un grand nombre de cellules en bâtonnet qui offrent quelques épines latérales.

Dans les types 39, 40 droits il n'y a pas d'infiltration de la paroi vasculaire mais l'hypertrophie des cellules endothéliales des capillaires est légère ; il y a une infiltration des méninges par fibroblastes.

Rarement, j'ai vu des cellules plasmatiques autours des petites veines de la substance grise.

Même remarque pour le lobe occipital droit, c'est-à-dire quelques rares lymphocytes et cellules plasmatiques dans la pie-mère dont les vaisseaux sont dilatés, hyperémiés, avec gonflement de l'endothélium

des petits vaisseaux. Les vaisseaux de la substance grise et blanche sont à peu près intacts.

Je ne peux pas passer sous silence la dégénérescence calcaire des cellules nerveuses disséminées dans les différents types de l'hémisphère ganche.

Le striatum offre des lésions aussi bien dans le noyau caudé que dans le putamen. Dans le noyau caudé on voit un grand nombre de veinules et de vaisseaux précapillaires et des capillaires infiltrés par des

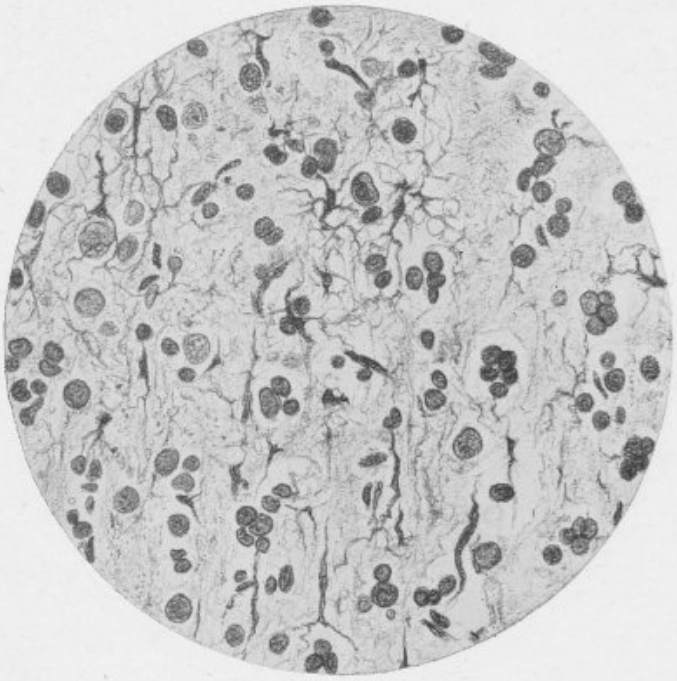


Fig. 15. — Coupe de l'écorce de la 1re frontale montrant un grand nombre de cellules en bâtonnet.

cellules plasmatiques et, lorsqu'il s'agit des veinules ou des vaisseaux précapillaires, il y a aussi des lymphocytes.

D'autre part, dans ces derniers c'est au niveau de la bifurcation qu'ils offrent la réaction du fer.

Des changements analogues existent dans les vaisseaux de toute l'épaisseur du putamen.

Dans le *globus pallidus* les lésions infiltratives sont moins accentuées, mais dans la paroi des vaisseaux il y a beaucoup de fer.

Dans le *thalamus opticus*, les lésions tout en étant très manifestes,

n'atteignent pas l'intensité de celles que nous avons vues dans le putamen.

Les méninges molles au niveau du pied du pédoncule, de la protubérance et du bulbe offrent des lésions de même genre que les méninges corticales mais moins accusées. Les altérations infiltratives se propagent dans le pied du pédoncule et même dans la substance noire. Il y a aussi des infiltrations sur les vaisseaux du raphé et dans les noyaux de Westphal-Edinger.

Ce cas comme le précédent pose à nouveau le problème de la syphilis vasculaire et de la syphilis parenchymateuse, et constitue une preuve qu'on ne saurait pas admettre une différence fondamentale entre le virus dermo et neurotrope car les lésions de la syphilis vasculaire et celles de la paralysie générale progressive peuvent s'associer. Nous devons admettre plutôt des différences régionales dans le pH tissulaire et l'intervention d'autres facteurs tels que la perméabilité des vaisseaux, qui pourrait nous expliquer pourquoi la même souche de spirochètes peut tantôt donner naissance à des lésions vasculaires et à des gommes, tantôt, au contraire, traverser la paroi des vaisseaux et se répandre dans le tissu nerveux.

En ce qui concerne la topographie des spirochètes et leur disposition je peux confirmer les recherches antérieures de Noguchi, les miennes avec M. Minea et celles des auteurs qui nous ont suivis dans cette voie, à savoir que les spirochètes dans la paralysie générale progressive siégeraient dans les couches 3 et 5 de l'écorce cérébrale, qu'ils n'existent pas d'habitude dans les méninges et à l'intérieur des vaisseaux, qu'ils sont très rares dans le voisinage des vaisseaux et que leur topographie dans les couches plus profondes de l'écorce peut être gouvernée par la distribution des capillaires de l'écorce.

Dans le *corpus dentatus* il y a infiltration modérée des vaisseaux et présence de cellules contenant du fer. Les modifications de la microglie de l'écorce frontale et de la corne d'Amon sont celles connues depuis les recherches de R. y Cajal et d'autres auteurs (fig. 14 et 15).

Obs. III. — Pr..., association de paralysie générale et méningo-myélite radiculaire. Cette observation si intéressante au point de vue anatomo-pathologique est insuffisante au point de vue clinique, car le malade est mort rapidement après son entrée dans le service. Il s'agit d'un homme âgé de 36 ans entré dans le service avec des phénomènes de tabo-paralysie. Les troubles psychiques consistaient en un délire de persécution avec agitation motrice considérable, en troubles de l'articulation, tremblement des lèvres et de la langue, inégalité pupillaire. Le malade accusait de fortes douleurs sous forme de constriction du thorax. Réflexes achilléens abolis. Réflexes rotuliens affaiblis. Le malade étant mort, nous avons constaté dans l'écorce cérébrale et dans le néostriatum les lésions caractéristiques de la paralysie générale progressive, tandis que la moelle présentait des lésions d'autre ordre c'est-à-dire des foyers disséminés de méningo-myélite intéressant les méninges postérieures et donnant naissance à une

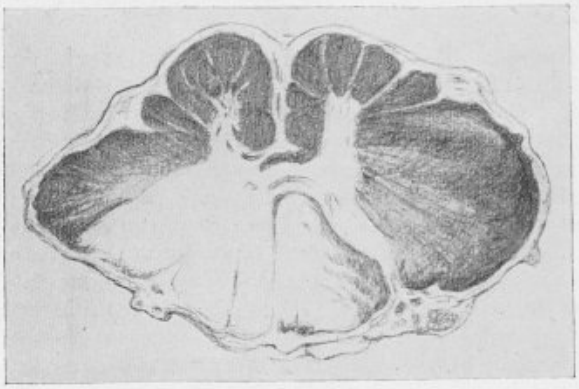


Fig. 16. — Coupe transversale du 4e segment dorsal de la moelle d'un sujet atteint de paralysie générale. On y voit une méningo-myélite de la région postérieure de la presque totalité des cordons et des cornes postérieures. La lésion est plus marquée à gauche où elle intéresse une partie du cordon latéral. C'est également du côté gauche que la méningite est plus accusée.

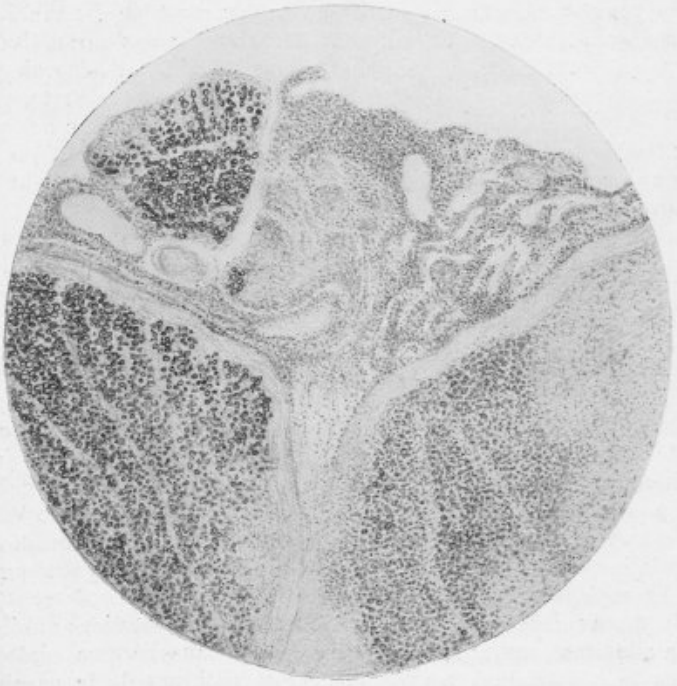


Fig. 17. — Destinée à montrer les détails de la méningite radiculaire postérieure. Une partie de la racine postérieure est dégénérée et à sa face interne on aperçoit une infiltration considérable par des lymphocytes, formant un véritable nodule qui englobe les petits vaisseaux.

image qui ressemble à celle de la sclérose en plaques. C'est surtout au niveau de la région dorsale moyenne que cet aspect est tout à fait caractéristique (fig. 16).

La méningite de la région dorsale est très accusée au niveau des cordons postérieurs et des racines. Même la racine du côté gauche (fig. 17) est dégénérée et comprise dans un foyer qui simule une gomme syphilitique.

Au niveau de la région cervicale inférieure il y a un petit foyer en forme d'encoche intéressant seulement un segment des cordons latéraux et s'avançant vers le groupe postéro-latéral de la corne antérieure. Il est à remarquer que la dégénérescence ascendante des cordons de Goll est peu accusée, comparée à la dégénérescence à peu près complète des cordons postérieurs de la région dorsale. Au niveau de la 5e couche on voit un autre foyer moins étendu que celui de la région cervicale inférieure.

On constate en outre sur toute l'étendue de la moelle la dégénérescence des faisceaux pyramidaux.

Par conséquent, nous trouvons dans ces 3 cas des lésions dites métasyphilitiques ou, pour employer un autre langage, de syphilis neurotrope, associées dans le cerveau à des lésions dermotropes, sous forme de vascularites, de nodules miliaires, de granulomes et dans deux de ces cas la moelle épinière présentait dans le premier les lésions d'atrophie musculaire par syphilis vasculaire et dans le troisième cas une méningo-myélite des plus caractéristiques.

Dans tous les 3 cas les lésions de l'écorce cérébrale étaient celles rencontrées dans la paralysie générale y compris la réaction du fer, les cellules en bâtonnet et la présence de foyers de démyélinisation.

Pour se conformer à la doctrine de la syphilis neurotrope il faudrait admettre 2 souches différentes de tréponèmes, l'une qui a produit la métasyphilis et l'autre qui a déterminé la syphilis dermotrope par sa localisation dans les vaisseaux de la moelle et les méninges.

Je pourrais ajouter ajouter encore l'histoire anatomo-clinique d'un malade, qui avait présenté des phénomènes de paralysie générale, chez lequel nous avons trouvé une méningite gommeuse hyperplastique du cerveau avec cellules géantes et gommes miliaires et dans l'écorce il y avait des lésions de la paralysie générale. Pour expliquer cette association il faut faire appel, à notre avis, non pas à 2 souches différentes de syphilis mais à des modifications biologiques de terrain des différentes régions du

névraxe, du reste, dans le chapitre suivant nous reviendrons sur cette question.

Comme, dans ces derniers temps, la question des gommes miliaires de l'écorce cérébrale des paralytiques généraux a été beaucoup discutée, je désire ajouter quelques détails sur cette question.

A. Jacob (1) a trouvé des gommes dans 22 sur 50 cas de paralysie générale avec marche rapide et congestive. Dans 10 cas il y avait des gommes nettes et dans 12 autres cas des modifications des parois vasculaires considérées comme des lésions gommeuses. Dans ces cas on rencontrait des nodules granuleux contenant des cellules épithéloïdes, ensuite des lymphocytes et des cellules plasmatiques. Entre les infiltrations et le tissu granuleux la distinction est parfois vague. Mais, dans les gommes il faut tenir compte surtout des modifications gommeuses des vaisseaux qui les distinguent d'autres manifestations inflammatoires. Entre les nodules gommeux et le tissu granulaire diffus il n'y a pas de distinction nette (Kraus). Pour Jacob on rencontre, dans 50 o/o des cas de paralysie générale avec attaques, des lésions des parois vasculaires et dans 20 o/o des gommes miliaires qui sont parfois très nombreuses.

Récemment Jacob a rapporté encore 5 nouveaux cas présentant de nombreuses gommes miliaires dans le cortex cérébral qui confirment ses affirmations antérieures et il possède encore 5 cas moins démonstratifs.

Ces formations sont petites, elles disparaissent rapidement laissant à leur place une cicatrice qui peut passer inaperçue, mais elles ne constituent pas une éventualité rare dans la paralysie générale. Cela a été confirmé par Binswanger, Stræussler, Ranke, O. Fischer, Klarfeld, d'Holaender, Weimann.

En ce qui concerne leur signification la réaction gommeuse représente d'après Jacob la plus intense réaction salutaire de l'organisme pour se débarrasser des spirochètes, surtout dans les cas de paralysie générale progressive à évolution rapide et congestive où le développement du parasite prend une marche violente.

Si dans les cas de paralysie générale progressive bénigne ou

(1) A. Jacob. *Ueber den Befund von miliaren Gummen bei der Paralyse Zeitchr. f. d. ges. Neurol.*, vol. CII, nos 1-2, 1926.

stationnaire, les gommes sont rares ou absentes, Jacob croit que cela dépend de l'affaiblissement de la virulence du parasite ou de la diminution du nombre des spirochètes. Dans les cas de paralysie générale progressive galopante ou à attaques congestives, l'organisme fait une dernière tentative pour se défendre d'une infection considérable, ce qui explique la présence de nombreuses gommes.

Dans les cas traités par la malaria, Jacob a trouvé des gommes miliaires seulement dans 2 cas sur 11. Ce phénomène est difficile à interpréter. Il paraît que les gommes sont plus nombreuses actuellement par le fait que les caractères anatomiques de la paralysie générale progressive ont changé, la méningite chez les paralytiques est actuellement moins intense et d'autre part la méthode de Spatz pour le fer et surtout celle de Hortega permettent de poser dans les 24 heures le diagnostic précis de la paralysie générale progressive dans les cas douteux.

Spielmeyer (1), comme Nissl et Jahnel d'ailleurs, n'a trouvé les gommes que très rarement dans la paralysie générale (dans 2 cas). La cause semble être le fait que Jacob considère comme des gommes les modifications gommeuses vasculaires. Spielmeyer combat la théorie de Jacob d'après laquelle la paralysie générale serait une syphilis maligne dans laquelle l'organisme n'est plus en état de réagir par une réaction de défense gommeuse.

Urechia et Elekes ont également signalé la présence des gommes dans la paralysie générale.

Pour Urechia et Mihalesco les lésions nodulaires et nécrotiques sont à rapprocher de la syphilis héréditaire ou de la syphilis maligne. Du reste, ils ont constaté, dans des cas de paralysie, des nodules et des nécroses, ou même des petites gommes dans les autres viscères, ce qui montre que la syphilis n'est à peu près jamais localisée.

Quoi qu'il en soit les gommes macro- et microscopiques constituent une réaction vasculaire par excellence c'est-à-dire qu'elles sont l'expression d'un virus dermotrope et la coexistence des gommes soit macroscopiques, soit miliaires, comme, du reste,

(1) W. Spielmeyer. Zur Frage der Häufigkeit und Bedeutung nucleärer Gummen bei Paralyse. *Zeitschr. f. d. ges. Neur.*, vol. CII, nos 1-4, 1926.

d'autres manifestations de syphilis dermotrope, ne militerait pas en faveur de la dualité du virus syphilitique. Mais ce sont surtout les faits d'ordre biologique qui prouvent d'une manière indiscutable la prédisposition morbide ou celle du terrain dans la production de la paralysie générale.

En ce qui nous concerne je dois affirmer que je n'ai rencontré que très rarement des gommes miliaires typiques pourvues de cellules géantes dans leur partie centrale.

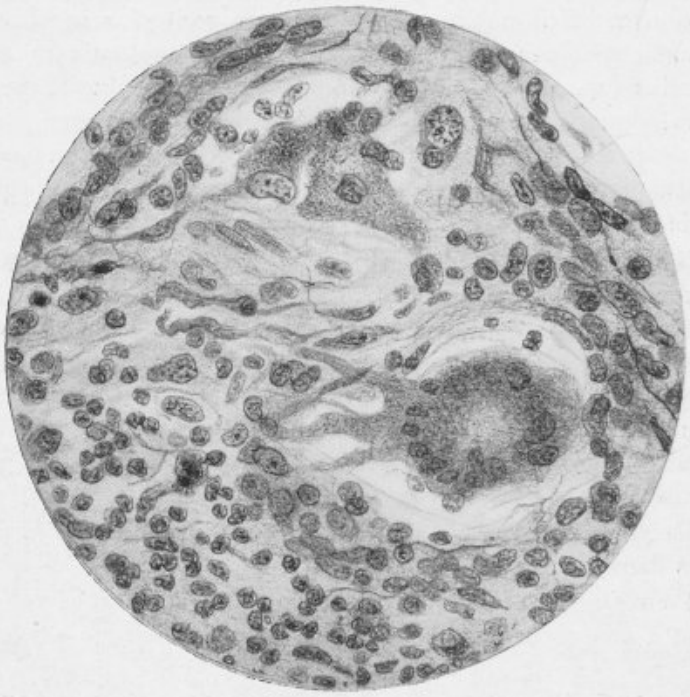


Fig. 18. — Gomme miliaire possédant au centre, une cellule géante pourvue d'un grand nombre de noyaux. Autour d'elle on voit des fibroblastes et des lymphocytes.

Ce que j'ai vu le plus souvent ce sont des nodules constitués principalement par des lymphocytes, sans trame conjonctive apparente, tandis que dans les gommes il y avait au centre une trame de fibroblastes (fig. 18). Pour montrer la différence entre les gommes miliaires, soit dans les méninges soit dans la substance blanche sous-corticale, nous avons fait figurer deux gommes miliaires, une au cours de la syphilis, l'autre rencontrée dans

la paralysie générale. Il est possible, comme cela a été admis par Jacob, que les gommes miliaires soient des formations passagères destinées à disparaître ce qui explique la divergence d'opinion entre Jacob et Spielmayer.

Nous allons accorder quelque importance à la présence de gommes miliaires dans la paralysie générale précoce étant donné qu'elles sont l'apanage de la syphilis.

On sait (Lubassch) que les caractères des gommes syphilitiques sont les suivants :

1° Elles sont constituées essentiellement par des cellules épithéloïdes, quelques cellules plasmatiques et des lymphocytes ;

2° Le tissu conjonctif est d'habitude très riche dans les gommes ;

3° Les gommes sont pourvues de vaisseaux. C'est la raison pour laquelle certains auteurs ont soutenu que la formation des gommes est en réalité en relation avec une endo- ou périvascularite productive qui a pour conséquence l'oblitération des petits vaisseaux entraînant la nécrose du tissu.

Parmi les auteurs plus récents c'est Stræussler (1908) qui a publié deux cas de paralysie générale qui présentaient des lésions localisées de paralysie générale, dans l'écorce frontale et temporale, situées dans les couches moyennes et profondes, en relation ou non avec les vaisseaux. Leur centre était constitué par une masse nécrotique, quelques lymphocytes et des cellules géantes. Tout en dehors, une couche de cellules névrogliques. Dans les méninges du cervelet l'auteur a trouvé des nodules lymphocytaires.

V. — Quelques réflexions et recherches sur la localisation du virus dit neurotrope dans le système nerveux

La plupart des auteurs qui ont combattu l'existence d'un virus neurotrope ont fait intervenir la question du terrain ou *locus minoris resistentiæ* comme on disait autrefois.

A notre avis, cette notion un peu vague est cependant d'une importance capitale pour expliquer le mécanisme de la genèse des affections métasyphilitiques. Mais il faut avouer que ce problème malgré le nombre considérable des travaux faits dernièrement sur la constitution et la prédisposition morbides n'a pas été

traité d'une manière satisfaisante, ce qui s'explique par la complexité des caractères qui constituent la prédisposition morbide.

Je ne saurais à mon tour apporter de documents décisifs pour montrer la valeur considérable que doit jouer la prédisposition dans la production de la métasyphilis mais j'indiquerai quelques faits et recherches qui tendent à établir que c'est la constitution qui joue le rôle esssentiel dans la genèse des maladies dites métasyphilitiques.

E. Friedmann (1) a étudié la constitution des sujets atteints de paralysie générale chez 100 malades âgés de 24-50 ans. L'auteur a utilisé les schémas de Kretschmer qu'il a complétés avec les tableaux de Martin et Breitmann et il a trouvé les chiffres suivants :

50 o/o des cas offraient une constitution pycnico-athlétique ;
28,3 o/o des cas offraient une constitution pycnique ;
15 o/o des cas offraient une constitution athléto-asthénique ;
5,6 o/o des cas offraient une constitution asthénique.

Comme on le voit, dans 79,2 o/o des cas il y avait des éléments pycniques. En résumé, dans la paralysie générale c'est le type pycnico-athlétique (dysplastique) qui prédomine. En outre, le système végétatif prévaut sur le système animal.

Je ne saurais m'appesantir longuement sur la question de la syphilis familiale et conjugale malgré que j'aie vu plusieurs cas de ce genre, à savoir tabès chez le père et paralysie générale chez le fils ou bien tabès chez les deux conjoints et parce que, à cet égard, je manque de recherches biologiques. En effet, pour aborder efficacement ce problème il faudrait rechercher le pH dans le liquide céphalo-rachidien du premier conjoint qui a transmis la maladie et de celui qui ne l'a pas encore gagnée et d'autre part pratiquer l'examen des groupes sanguins dans ces cas pour voir si en réalité les cas si impressionnants de syphilis conjugale et héréditaire ne sont pas l'expression de la constitution des sujets contaminés. Le calcul des probabilités n'exclut pas une pareille hypothèse qui, si elle venait à être confirmée, jetterait beaucoup de lumière dans ce problème presque insoluble si l'on ne tient compte que des documents actuellement connus.

(1) E. Friedmann. Sur la constitution dans la paralysie générale. *Obozrenie psichiatrii nevrologii*, n° 2, 1927.

En effet, les dernières recherches ont montré le rôle important des groupes sanguins dans les diverses maladies telles que la tuberculose (Alperin, Alexander) l'hypertension (Weichmann et Pall), les maladies de la thyroïde (Hermann et Kronberg), l'ozène et les adénoïdes (d'Onofrio), l'hémophilie (Kubanyi), les tumeurs malignes (Alexander, Cavalieri, Buchanan et Higley, Hoche et Montsch, Johansen, Einaudi), la diphtérie (Hirzfeld), les maladies infectieuses (Mironesco et Stefanow), recherches qui démontrent avec la dernière évidence que non seulement la notion de spécificité microbienne, mais aussi celle de terrain, méritent d'être prises en considération. Mais il ne faut pas ignorer que dans le facteur héréditaire et les prédispositions morbides il y a autre chose à considérer que les groupes sanguins. Nos recherches sur les groupes sanguins sont tout à fait restreintes et ne nous permettent pas d'avoir une opinion ferme mais, des examens faits jusqu'à présent, il résulte que dans les affections parasyphilitiques conjugales et familiales ils jouent un certain rôle. Les caractères sérologiques doivent à leur tour intervenir et dans ce problème de la constitution il y a une foule d'éléments dont la valeur n'est pas actuellement bien établie. C'est, il le faut dire, que le problème du virus syphilitique neurotrope est infiniment plus complexe que ne l'avaient pensé tout d'abord les promoteurs du virus nerveux en commençant par les travaux cliniques d'Erb et en terminant par les recherches si bien conduites de Levaditi et A. Marie.

Si nous passons à présent aux recherches expérimentales, nous voyons que la constitution joue un rôle essentiel dans la réceptivité de la syphilis d'inoculation, car, aujourd'hui, nous savons grâce aux recherches des endocrinologistes et surtout de Pende, que la constitution est en relation avec les glandes endocrines qui règlent en quelque sorte la résistance de l'animal envers les infections.

C'est ainsi que Pearce et Nan Allem (1) ont trouvé chez les lapins qui ont subi une thyroïdectomisation partielle une syphilis d'inoculation bénigne, tandis que, chez les lapins de contrôle, totalement thyroïdectomisés, la marche de la syphilis était maligne.

(1) *Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med.*, vol. XVIII, n° 7, 1921 ; *Journ. of exp. Médecine*, vol. XXXV, p. 39. 1922.

Le tissu lymphoïde joue un rôle important en même temps que les glandes endocrines.

Du reste, Uhlenhuth et Grossmann (1) avaient déjà constaté que 20 lapins (54 0/0), non châtrés, inoculés dans le testicule ont fait une syphilis générale, tandis que les châtrés ont donné un pourcentage plus grand (70 0/0). Ils remarquent en outre que les extrémités des lapins (nez, pied, queue) offrent les premières manifestations de la syphilis, ce qui indiquerait la participation de l'hypophyse et probablement le changement du rapport entre la glande génitale et l'hypophyse.

Un point important qu'on doit avoir en vue en ce qui concerne l'immunité du lapin à l'égard de l'inoculation de la syphilis c'est le rôle du système réticulo-endothélial des animaux privés de la rate, mais les résultats ne sont pas assez précis pour pouvoir en tirer une conclusion.

Ajoutons encore que Ito Shiro a constaté, quelques mois après l'inoculation, que la quantité d'acides gras du sérum avait augmenté tandis que celle de la cholestérine avait diminué. Graham et Grigg ont vu dans la syphilis expérimentale une leucocytose basophile dont l'intensité correspond à l'intensité des manifestations syphilitiques. Graham et Grigg considèrent cette leucocytose basophile comme étant l'expression d'une action toxique exercée par les spirochètes sur la moelle osseuse.

Il y a plus, Brown et Pearce ont affirmé, à juste raison, que l'immunité naturelle est une fonction de l'économie qui subit les mêmes influences que la croissance et l'évolution du sujet. Même les variations saisonnières exercent une action sur la gravité de la syphilis expérimentale ; en effet, ils ont trouvé des formes de syphilis plus graves pendant le printemps et l'automne. L'état humoral exerce un rôle essentiel car, d'après leurs recherches, les femelles sont plus résistantes que les mâles et, d'autre part, les femelles gravides ou qui nourrissent leurs petits sont moins facilement infectées que les femelles non gravides.

En outre, les mêmes auteurs ont constaté chez les lapins infectés par le *Spirochæta pallida* que le poids des endocrines (glandes thyroïde, parathyroïde, surrénale, hypophyse, thymus, foie et

(1) *Arch. f. Dermatol. und Syphilis*, vol. CLII, n° 3, 1926 ; *Dtch. med. Wochenschr.*, 1926 ; *Med. klinik*, n° 6, 1926 ; *Kl. Wochenschr.*, n°s 1 et 7, 1927.

rate) et même celui de tissu lymphoïde diminue et que la structure de ces organes est modifiée.

Lorsqu'il s'agit d'une infection plus grave, certaines glandes sont fortement lésées. Cela concerne la thyroïde et la parathyroïde. Mais, ces auteurs affirment que ces troubles endocriniens sont en général d'ordre fonctionnel.

Toujours dans le même ordre d'idées les auteurs ont étudié l'action de diverses opérations ou bien l'administration de substances chimiques sur les glandes endocrines et sur la résistance des animaux infectés et ils ont constaté que ces facteurs peuvent l'augmenter ou la diminuer suivant le genre de l'intervention.

Pour contrôler notre hypothèse nous avons entrepris avec le docteur Oscar Sager une série de recherches sur le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de paralysie générale progressive et nous avons constaté, d'une façon à peu près constante, que le pH des malades atteints de la maladie de Bayle a une tendance marquée pour l'alcalose. Il a été toujours ou à peu près, supérieur à 7,40. On sait que le pH normal du liquide céphalo-rachidien est moins sujet à des sauts brusques que celui du sang. Nos recherches qui ont porté sur 54 cas de métasyphilis et surtout de paralysie générale nous ont montré qu'il y a, en général, une relation entre la gravité des lésions et l'alcalose du liquide céphalo-rachidien. C'est ainsi que nous avons trouvé dans les cas de paralysie générale progressive grave avec troubles de démence un pH qui montait à 7,58-7,59. Dans les formes incipientes avec légers troubles de la mémoire le pH était à peu près normal.

Nous avons vu en outre qu'il n'y a pas de relation entre la lymphocytose, la réaction des globulines et le pH.

Le pH est influençable par le traitement, c'est-à-dire que celui-ci le fait descendre vers l'acidose, ce qui peut se constater aussi dans la pyrétothérapie mais à un degré moindre que dans la malariathérapie. On dirait que les malades qui ne bénéficient pas du traitement par la malaria ne présentent pas non plus de modifications du pH qui reste toujours augmenté (7,52-7,57-7,59).

Il est probable que les modifications humorales qui surviennent dans le cerveau après la malaria, dont la conséquence est l'abaissement du pH, constituent un milieu défavorable à la vitalité des spirochètes. Il est fort probable que les moyens de défense de l'organisme sont augmentés.

Le liquide céphalo-rachidien ne comprend pas tout le groupe de tampons secondaires dont le sang est pourvu. Seules les protéides et les phosphates qu'il renferme sont capables de le protéger. Malgré cela, et grâce au réseau relativement autonome dont il dispose, son pH possède un caractère de stabilité, au moins égal à celui du sang.

Parsons et Shearrer en employant la méthode électrométrique sur des liquides préservés lors des opérations de toutes pertes en CO^2 ont contrôlé les résultats obtenus par la méthode indirecte, c'est-à-dire par l'usage de l'équation de Henderson-Hasselbach. Ils sont arrivés à la moyenne de 7,40; ce résultat concorde avec les chiffres de Donegan et Parsons et aussi de Milory. Brock puis Woltner font leurs déterminations sous huile de paraffine, suivant la méthode colorimétrique de Cullen, mais avec le M-Nitrophénol de Michælis comme indicateur. Leurs résultats 7,50 à 7,55 sont un peu supérieurs à ceux de Parsons et Shearrer.

Nous avons remarqué, depuis le commencement, une différence de viabilité des spirochètes, variant d'un sujet à l'autre, lorsque le spirochète était récolté dans les syphilides papulo-érosives des malades non traités. Je tiens à remercier à cette occasion mon collègue le docteur Anghelovici qui a bien voulu mettre ses malades à ma disposition.

C'est ainsi que dans le liquide de Ringer ayant le pH déterminé par la méthode potentiométrique il y a des spirochètes qui ne vivent que 10-15 minutes, d'autres qui sont mobiles pendant 5-6 heures.

C'est pour cela que nous avons employé des spirochètes du même sujet et nous les avons soumis à l'action de liquides de Ringer ayant des concentrations différentes en ions H.

Dans un milieu avec pH = 6,20-6,80, les spirochètes s'immobilisent au bout de 5-15 minutes, tandis que dans les milieux avec pH = 6,80-7,26-7,50, ils peuvent vivre plus de 24 heures. Pendant que nous étions en train de revoir les épreuves de ce travail il vient de paraître une étude de Klemperer et Weissmann (*Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, vol. CXIX, nos 2-3) dont les résultats concordent avec nos conclusions.

Nous résumons dans un tableau les résultats de ces recherches, faites en collaboration avec M. Grigoresco :

Dans le liquide de Ringer	Les spirochètes sont mobiles pendant
(pH = 7,20)	1/4-1/2-2 heures
(pH = 7,35)	3/4 heure-10 heures
(pH = 7,50) (pH = 7,60)	72 heures

Il semble que les spirochètes sont plus mobiles avec le pH = 7,60 qu'avec le pH = 7,50. Une autre série d'expériences se rapporte au degré de mobilité des spirochètes dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux non traités et dans le liquide céphalo-rachidien d'un sujet normal. Dans 6 cas nous avons obtenu des résultats concordants, à savoir que dans ce liquide céphalo-rachidien des spirochètes gardent leur motilité 2-4 heures, tandis que dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques ils vivent plus longtemps et même 14 jours dans un cas.

Le *Spirochæta dentium* diffère du tréponème pâle par le fait qu'il ne vit pas longtemps dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux. Il importe de remarquer que le pH du liquide céphalo-rachidien des malades traités par la malaria change et se rapproche de la normale.

Enfin, pour terminer ces recherches, nous avons fait, grâce à l'obligeance de M. le docteur Danila, quelques expériences sur le *Spirochæta cuniculi* qui, au point de vue morphologique à l'ultra-microscope et par la coloration, offre une forte ressemblance avec le tréponème pâle. Or le *Spirochæta cuniculi* se comporte différemment du tréponème pâle car dans un milieu acide, tel que le liquide Ringer ayant un pH de 6,10 à 6,80, il peut vivre beaucoup plus longtemps, jusqu'à 4 heures.

Mais dans un milieu alcalin avec pH = 7,40-7,70, il ne vit pas si longtemps que le tréponème pâle.

Si nos expériences sont confirmées par d'autres observateurs nous croyons avoir apporté une preuve décisive en faveur de l'importance du terrain, à savoir : le degré de concentration en ions H de l'écorce cérébrale des candidats à la paralysie générale progressive constituerait une condition favorable pour l'éclosion de cette redoutable maladie. C'est-à-dire que les spirochètes trouvent chez ces sujets un milieu favorable. Dans ces conditions la question du virus neurotrope est susceptible d'une

toute autre explication, à savoir qu'il ne s'agit pas chez ce tréponème de qualités biologiques essentielles, indispensables pour provoquer la maladie de Bayle, mais que c'est la réaction du milieu de l'écorce cérébrale qui lui fournit les conditions nécessaires à sa vitalité et à sa multiplication.

Si réellement le spirochète dit neurotrope de la paralysie générale progressive et du tabès a des propriétés morphologiques et biologiques différentes de celles du spirochète dermotrope ces propriétés sont secondaires et consécutives aux actions exercées sur lui par des conditions nutritives du cerveau des paralytiques généraux.

Les changements de la concentration en ions H que nous avons constatés chez les malades traités par la malaria et la tendance du pH à revenir à la normale chez ces malades, pourraient être rapprochés des constatations faites récemment par M. Rudsit (1) dans la pneumonie croupale où il se produit une chute de la leucocytose après injection intraveineuse de $CaCl^2$. Cette réaction devient normale (augmentation de la leucocytose après injection de $CaCl^2$ pendant les 1-3 jours qui suivent la crise, quand on constate une augmentation du nombre des éosinophiles. Rudsit considère cette réaction anormale comme étant la conséquence d'une perturbation de la concentration en ions H dans le foyer d'infection.

En résumé, si la clinique, l'histologie pathologique et même les données expérimentales ne permettent pas d'admettre deux espèces de virus (dermotrope et neurotrope) car on rencontre fréquemment l'association des manifestations de syphilis et de parasyphilis et même on a vu apparaître, chez des paralytiques généraux traités par la malaria, des manifestations de syphilis tertiaire et que d'autre part, nos constatations que nous avons rapportées plus haut, ont montré la coexistence des lésions syphilitiques et parasyphilitiques, il n'est pas moins vrai, au point de vue de l'évolution de la syphilis et de la topographie des spirochètes qu'on rencontre dans la métasyphilis et spécialement dans la paralysie générale, un très grand nombre de spirochètes disposés en foyers ou disséminés dans le parenchyme nerveux.

Dans la syphilis dite dermotrope du névraxe l'atteinte est plus ou moins précoce, tandis que dans la syphilis neurotrope elle est

(1) Cités d'après KELLER, *Elektrizität in der Zelle*, 1 vol.

d'habitude tardive et les manifestations cutanées, quoiqu'exceptionnelles, ne font pas complètement défaut. Dans la syphilis dermotrope, les lésions sont d'emblée vasculaires, les altérations du parenchyme sont secondaires, tandis que dans la syphilis, neurotrope les lésions vasculaires et méningées et celles du parenchyme sont plus ou moins simultanées. On dirait que, dans la syphilis parenchymateuse ou la métasyphilis, les spirochètes sont en quelque sorte attirés par le milieu dans lequel baigne le parenchyme et c'est là la raison pour laquelle nous pouvons rencontrer dans la paralysie générale, une quantité extraordinaire de tréponèmes. J'ai supposé que cette attraction a lieu en vertu de la prédisposition du parenchyme, due au changement du milieu ambiant, c'est-à-dire de la charge électrique.

En jugeant le problème de la métasyphilis au point de vue de l'histologie pathologique on ne saurait nier l'existence des différences qui existent entre les altérations des affections dites métasyphilitiques et celles de la syphilis proprement dite, vasculaire du névraxe. Or, précisément ces différences concordent même avec nos connaissances biologiques, sur le processus vasculaire et parenchymateux qui caractérise l'inflammation. La localisation des spirochètes dans la paralysie générale telle qu'elle a été étudiée tout d'abord par Noguchi, ensuite par Minea et moi-même, plus tard par d'autres auteurs (Levaditi et A. Marie, Mott, Pacheco da Silva, Urechia, etc.) dénotent avec la dernière évidence que cette localisation et la pullulation considérable de ces mêmes spirochètes dans le parenchyme de l'écorce et du néostriatum relèvent des conditions favorables des milieux, parmi lesquels le pH doit jouer un rôle considérable. En effet, le milieu de culture dans l'organisme doit avoir un optimum de croissance et précisément cet optimum se retrouve dans l'écorce et surtout dans les couches moyennes. C'est là l'expression de la prédisposition morbide locale et les modifications du liquide céphalo-rachidien réfléchissent en quelque sorte les changements imprimés à l'écorce par la nutrition et la multiplication du tréponème pâle. Sans doute mes recherches sont encore très incomplètes, cependant nous sommes convaincu qu'elles indiquent la voie qu'on doit suivre pour arriver à se rendre compte des propriétés morphologiques et biologiques de ces modifications éventuelles imprimées par l'évolution de la maladie et le traitement.

Du reste, Commande et Traube auraient démontré que le tré-

ponème a une charge négative, car il émigre lentement vers le pôle positif.

Entre le tréponème pâle et le milieu de l'écorce et du néostriatum des paralytiques, il s'est établi des phénomènes électrochimiques importants.

Nous nous proposons d'ailleurs de revenir dans un travail ultérieur sur les phénomènes d'électro-osmose dans les processus de défense naturelle de l'organisme contre les maladies à microbes visibles et à ultra-virus.

SUR L'EMPLOI D'UNE NOUVELLE PRÉPARATION D'IODE (IODISAN) DANS LE TRAITEMENT DES TRICHOPHYTIES SUPPURÉES DE LA BARBE

Par le Prof. Dr Enrique P. FIDANZA.
Faculté de médecine de Rosario, Clinique des maladies cutanées.

L'action manifestement favorable de l'emploi de l'iode par voie intraveineuse dans le traitement des trichophyties suppurées de la barbe, préconisé en 1921 par Ravaut, nous a déterminé à soumettre à ce traitement un certain nombre de cas qui se sont présentés à notre consultation et que nous avons admis dans notre service afin d'en suivre de près l'évolution et mieux apprécier les résultats thérapeutiques obtenus.

Voici d'abord le résumé des observations que nous avons jugé intéressant de rapporter :

Observation I. — Ramon D..., 31 ans, charretier, entre dans notre service le 4 novembre 1927. Il y a quinze jours, il a constaté, dans la région de la barbe, du côté droit, l'existence d'un grain qui le piquait et qui, peu à peu, s'agrandit, en dépit de quelques tentatives de désinfection, au point qu'il se décida à venir nous consulter, d'autant qu'un tiers l'avait effrayé en lui disant qu'il s'agissait d'une infection provenant d'une boutique de coiffeur.

A l'admission, le côté droit de la barbe présente une trichophytie acminée typique, dans laquelle nous observons des nodules conglomérés du type kérion et folliculite, disséminés tout autour, le tout constituant une plaque rouge, saillante, à bords nets, d'où à la pression, s'échappent, de diverses part, des gouttelettes de pus jaune fluide. Les poils au niveau de la plaque sont tombés en majeure partie et ceux qui restent se laissent enlever sans grand effort avec la pince épilatoire.

L'examen microscopique de divers poils pris en différentes zones révéla qu'ils étaient envahis par de nombreuses spores, ce qui confirma notre diagnostic de kérion de la barbe.

Traitement : Suivant la technique indiquée par Ravaut, nous injectons par voie intraveineuse la solution de Gram sous la forme suivante :

Le 4 novembre, 1 centimètre cube de solution de Gram diluée dans 3 centimètres cubes de sérum physiologique.

Le 5 novembre, 2 centimètres cubes de solution de Gram diluée dans 5 centimètres cubes de sérum physiologique.

Le 7 novembre, 3 centimètres cubes de solution de Gram diluée dans 10 centimètres cubes de sérum physiologique.

Le 8 novembre, 3 centimètres cubes de solution de Gram diluée dans 10 centimètres cubes de sérum physiologique.

Le 10 novembre, 3 centimètres cubes de solution de Gram diluée dans 10 centimètres cubes de sérum physiologique.

Dès la cinquième injection, on constate une amélioration sensible : les dimensions de la lésion sont réduites et la suppuration a diminué. On injecte le 14 novembre, 3 centimètres cubes de solution de Gram diluée dans 10 centimètres cubes de sérum physiologique.

Le 16 novembre, 3 centimètres cubes de solution de Gram diluée dans 10 centimètres cubes de sérum physiologique.

Le 18 novembre, 4 centimètres cubes de solution de Gram diluée dans 10 centimètres cubes de sérum physiologique.

Bien que nous eussions obtenu une grande amélioration, nous nous vîmes dans l'obligation de suspendre le traitement, en raison des indurations et des douleurs locales des veines aux deux bras. On congédia le patient en lui conseillant de se faire des badigeonnages d'iode dilué.

Observation II. — Adimeo M..., 31 ans, journalier, entre dans notre service le 9 novembre 1927. Sa maladie date de 26 jours. Au début, il a constaté, au côté gauche de la barbe, l'existence de diverses petites ampoules (bulles) ; celles-ci se sont étendues ensuite jusqu'à occuper toute la région. C'est alors qu'il s'est décidé à venir nous consulter.

Diagnostic clinique : trichophytie suppurée de la barbe. Le diagnostic microscopique confirma le diagnostic clinique : les poils de la barbe étaient chargés de parasites.

Traitement : Le 7 novembre, on injecte 1 centimètre cube de solution de Gram diluée dans 3 centimètres cubes de sérum physiologique.

Le 9 novembre, on injecte 2 centimètres cubes de solution de Gram diluée dans 5 centimètres cubes de sérum physiologique.

Le 12 novembre, on injecte 3 centimètres cubes de solution de Gram diluée dans 10 centimètres cubes de sérum physiologique.

A la suite de la troisième injection, les phénomènes inflammatoires tendent à s'améliorer.

Le 14 novembre, on injecte 3 centimètres cubes de solution de Gram diluée dans 10 centimètres cubes de sérum physiologique.

Le 16 novembre, on injecte 3 centimètres cubes de solution de Gram diluée dans 10 centimètres cubes de sérum physiologique.

Le 18 novembre, on injecte 4 centimètres cubes de solution de Gram diluée dans 15 centimètres cubes de sérum physiologique.

Le 19 novembre, la lésion a formé un grand abcès qui, incisé, donne issue à une grande quantité de pus et de sang. Le 22 novembre, on est obligé d'interrompre le traitement avec le Gram en injections intraveineuses, parce qu'il vient de se produire une induration des veines, qui provoque des malaises. On achève le traitement de l'abcès au moyen de mèches trempées dans du liquide de Gram dilué.

Observation III. — Victoris G..., 32 ans, journalier, entre dans le service le 28 février 1928. Sa maladie date de 35 jours Toute la région de la barbe et même la moustache est envahie par une folliculite disséminée et des nodules d'aspect végétant qui imposent le diagnostic clinique, d'ailleurs confirmé par le diagnostic microscopique, de sycosis trichophytique. Le patient a été traité localement par divers désinfectants, sans autre résultat que d'irriter les lésions.

Traitement : Le premier jour, on lui fit des fomentations avec de l'eau d'Alibour à 1/3, afin de déterger les lésions, puis on injecta :

Le 1er mars, 1 centimètre cube de solution de Gram diluée dans 3 centimètres cubes de sérum physiologique.

Le 3 mars, 2 centimètres cubes de solution de Gram diluée dans 5 centimètres cubes de sérum physiologique.

Le 5 mars, 2 centimètres cubes de solution de Gram diluée dans 5 centimètres cubes de sérum physiologique.

Le 7 mars, 2 centimètres cubes de solution de Gram diluée dans 5 centimètres cubes de sérum physiologique.

Il en résulta une amélioration notable, un affaissement des lésions et une diminution sensible du pus. Le 9 novembre, on fit encore une injection intraveineuse de 2 centimètres cubes de solution de Gram diluée dans 5 centimètres cubes de sérum physiologique.

Les injections ne peuvent être continuées au bras droit à cause de la sclérose des veines.

Le 11 novembre, injection de 2 centimètres cubes de solution de Gram diluée en 12 centimètres cubes de sérum physiologique.

Le 13 novembre, injection de 2 centimètres cubes de solution de Gram diluée en 12 centimètres cubes de sérum physiologique.

Le 15 novembre, injection de 2 centimètres cubes de solution de Gram diluée en 12 centimètres cubes de sérum physiologique.

Le 17 novembre, le patient s'en va, complètement guéri.

Observation IV. — Carlos P..., 24 ans, journalier, entre dans le service le 2 mai 1928. Il y a 8 jours il a constaté l'apparition d'une tache blanchâtre dans la partie gauche du menton, qui le brûlait et le piquait et que l'on traita par des frictions de liniment Sloan ; le jour suivant, la lésion commença à se couvrir de croûtes jaunâtres. Comme elle menaçait de s'aggraver, le patient vint à notre consultation où l'on constata dans la partie gauche de la région mentonnière une plaque ovale ayant 4 centimètres de long sur 3 centimètres de large. Les bords de la lésion sont quelque peu irréguliers et toute la

plaque présente une infiltration marquée. Le signe de l'écumoire est bien manifeste.

Diagnostic clinique : Sycosis trichophytique. Diagnostic microscopique : on observe l'existence de spores, et sur les poils tombés dans les 24 heures, on observe des chapelets de spores.

Traitement : Le 27 avril 1928, injection de 1 centimètre cube de solution de Gram diluée dans 3 centimètres cubes de sérum physiologique.

Le 30 avril 1928, injection de 2 centimètres cubes de solution de Gram diluée dans 5 centimètres cubes de sérum physiologique.

Le 2 mai (entrée dans le service), injection de 3 centimètres cubes de solution de Gram diluée dans 8 centimètres cubes de sérum physiologique.

Le 4 mai, injection de 4 centimètrès cubes de solution de Gram diluée dans 10 centimètres cubes de sérum physiologique.

Dès lors, on observe une amélioration notable. Puis la lésion s'aplatit et le pus diminue entraînant une diminution de l'état inflammatoire.

Le 6 mai 1928, injection de 5 centimètres cubes de solution de Gram, diluée dans 15 centimètres cubes de sérum physiologique.

Le 8 mai 1928, injection de 5 centimètres cubes de solution de Gram, diluée dans 15 centimètres cubes de sérum physiologique.

Le 10 mai 1928, injection de 5 centimètres cubes de solution de Gram, diluée dans 15 centimètres cubes de sérum physiologique.

Le 12 mai 1928, injection de 5 centimètres cubes de solution de Gram, diluée dans 15 centimètres cubes de sérum physiologique.

L'amélioration se poursuit, mais vu l'impossibilité de continuer le traitement, à cause de l'oblitération des veines du bras, on le suspend, et l'on conseille des fomentations chaudes aux plis du coude, à l'effet d'atténuer les douleurs. Deux mois après, on reprend le traitement par les injections intraveineuses d'iodisan, que l'on poursuit jusqu'à guérison complète, sans altération des veines.

Observation V. — Pedro M..., 27 ans, fantassin, entre dans le service le 27 mai. Début de la maladie, le 8 avril 1928, jour où l'on constate l'existence d'un « bouton », qui se développa peu à peu et décida le patient d'aller voir le médecin public (du peuple) qui ordonna du mitigal, mais sans succès. Comme la lésion continuait à s'étendre et qu'apparaissaient des éléments suspects aux bras, le patient accourut à la consultation où on l'admit à la clinique avec le diagnostic de sycosis trichophytique, confirmé par le laboratoire.

Traitement : Le 27 avril 1928, injection de 1 centimètre cube de solution de Gram, diluée dans 3 centimètres cubes de sérum physiologique.

Le 30 avril 1928, injection de 2 centimètres cubes de solution de Gram, diluée dans 5 centimètres cubes de sérum physiologique.

Le 2 mai 1928, injection de 3 centimètres cubes de solution de Gram, diluée dans 8 centimètres cubes de sérum physiologique.

Le 4 mai 1928, injection de 4 centimètres cubes de solution de Gram, diluée dans 10 centimètres cubes de sérum physiologique.

Le 6 mai 1928, injection de 5 centimètres cubes de solution de Gram, diluée dans 12 centimètres cubes de sérum physiologique.

Le 8 mai 1928, injection de 5 centimètres cubes de solution de Gram, diluée dans 12 centimètres cubes de sérum physiologique.

Le 10 mai 1928, injection de 5 centimètres cubes de solution de Gram, diluée dans 15 centimètres cubes de sérum physiologique.

Le 12 mai 1928, injection de 5 centimètres cubes de solution de Gram, diluée dans 15 centimètres cubes de sérum physiologique.

Dès la cinquième injection, on put constater l'influence favorable du traitement, mais dès la huitième injection, on jugea à propos de suspendre la cure, les veines s'étant sclérosées. Comme dans le cas précédent, on conseilla de faire des fomentations et, par des injections d'iodisan, on obtint finalement la guérison complète sans qu'il demeurât aucune altération des veines.

Observation VI. — Salvador S..., 32 ans, journalier, entre dans le service le 30 octobre 1928 avec un kérion de la barbe, confirmé par le laboratoire. La maladie date de 1 mois.

On fait directement des injections d'iodisan par la voie intraveineuse.

Au bout de 10 injections, il y a guérison sans trace d'altération des veines.

Observation VII. — Pablo G..., 23 ans, militaire, entre dans le service le 2 novembre avec une sycosis trichophytique de la barbe, dont l'examen direct est positif, ainsi que la culture du trichophyton gipseum.

La maladie date de 2 mois ; elle commença par l'apparition d'un bouton qui est allé s'agrandissant et qui détermina l'enflure du menton. Le patient ne se rappelle pas avoir eu de fièvre. S'étant adressé à un médecin de campagne, celui-ci lui conseilla de venir nous voir de suite à la clinique. A l'admission, on constata dans la région suprahyodienne, des intumescences inflammatoires qui, à la pression, rendaient du pus en abondance.

On se trouvait là en présence d'une localisation rare du processus, qui s'était propagé à la lèvre supérieure, ce qui, au dire de Darier, est un fait tout à fait exceptionnel.

Traitement : Le jour même de son entrée dans le service, on fit au patient une injection intraveineuse d'iodisan ; deux jours après, on lui en fit une seconde, à la suite de laquelle se produisit une amélioration marquée dans son état, qui ne fit que progresser, alors que jusque-là la maladie n'avait fait qu'empirer de jour en jour. Au bout de dix jours, l'amélioration était telle que toutes les lésions cessèrent de suppurer et qu'il n'en demeura plus que quelques taches érythémateuses ; l'examen microscopique des poils est devenu négatif. On renvoie le patient 23 jours après son admission et après lui avoir fait,

à raison de 1 par jour, 22 injections d'iodisan, qu'il a parfaitement tolérées et sans qu'il en soit résulté pour lui ni malaise, ni induration des veines.

De la lecture des observations qui précèdent se dégagent pour nous, comme conclusions, deux faits très nets :

1° La valeur indéniable des préparations iodées dans le traitement de ce genre d'affections de la barbe ;

2° Les inconvénients que comportent les injections intraveineuses de la solution iodo-iodurée. En effet, dans presque toutes nos observations, nous nous sommes vus obligés de suspendre le traitement, à cause des indurations veineuses qu'elles produisaient et des douleurs qu'elles occasionnaient.

L'objection qui fut faite par M. Sabouraud au premier cas présenté par M. Ravaut est parfaitement justifiée, puisque les trichophyties suppurées de la barbe peuvent guérir presque spontanément, en un laps de temps qui varie entre 3 et 5 mois, suivant leur degré d'intensité, et que dans le traitement des teignes nous savons que celles qui comportent des lésions inflammatoires sont les moins rebelles et les plus facilement curables, et, comme il y avait 5 mois que le malade souffrait de son affection, il était nécessaire de démontrer l'efficacité de la nouvelle thérapeutique par d'autres observations de malades pris à divers stades de leur évolution. C'est pourquoi j'ai cru opportun d'apporter ici la contribution de mes observations dans lesquelles se trouvent des sujets atteints depuis 8 jours (observ. IV), 15 jours (observ. I), 26 jours (observ. II), 35 jours (observ. II), 30 jours (observ. VI), 45 jours (observ. V) et même depuis 2 mois (observ. VII), et chez lesquels on ne saurait invoquer la guérison spontanée, mais chez qui, par contre, on peut apprécier l'effet rapide de la médication iodée.

Ces faits viennent confirmer les observations de Ravaut, Jeanselme et de Burnier, de l'école italienne, et d'autres auteurs.

Cependant nous ne pouvons encore rien affirmer de concret au sujet de la manière dont agit cette médication interne. Le fait certain, c'est que les effets s'en font sentir rapidement ; dans la majorité de nos observations nous avons constaté, dès la quatrième injection, un état d'amélioration sensible.

Cet effet est-il dû à une action directe sur le parasite, ou bien à une modification du terrain ? Je ne puis rien affirmer à cet

égard, tout en inclinant à croire que c'est la modification du terrain qui favorise la rapidité de la cure ; je ne pense pas non plus qu'il revienne à l'iodure de potassium une action prépondérante : la preuve, c'est que les malades traités par la voie buccale avec cette médication seulement n'accusent une amélioration qu'au bout de 1 ou de 2 mois. Au contraire, j'ai tout lieu de croire que l'iode qui exerce une action élective sur le tissu lymphoïde, l'excite et augmente par là la lymphocytose et la mononucléose nécessaires à la défense de l'organisme. De là, la supériorité, constatée par Ravaut lui-même, de l'emploi du « lugol » qui contient de l'iode métallique, sur l'emploi de l'iodure de potassium, administrée par voie buccale, ou en injections intraveineuses.

Une autre preuve en faveur de notre manière de voir est fournie par ce fait que, dans nos dernières observations, nous avons renoncé à l'emploi de la solution de Gram diluée, pour n'utiliser que les injections intraveineuses d'iodisan qui contient seulement de l'iode pur, et que nous en avons obtenu les excellents résultats enregistrés : ce qui, en somme, revient à dire que, du moment que nous possédons une préparation d'iode qui nous permet d'agir plus efficacement qu'avec le lugol et qui nous offre, en outre, l'avantage de supprimer certains inconvénients, il est de notre devoir de modifier notre thérapeutique, en laissant de côté la solution de Gram, pour adopter la nouvelle préparation.

L'iodisan, est constitué par une solution à 20 o/o de diiodure de hexametil diaminoicopropanol, qui contient 0 gr. 18 d'iode par centimètre cube. Dans cette solution, l'iode est combiné avec le nitrogène qui en augmente la tolérance et en assure la désintégration régulière, contrairement à ce qui se passe quand il se combine avec le carbone. Nous-même, nous l'avons employée, soit toutes les 12 heures, soit toutes les 24 heures, en l'injectant à la dose de 2 centimètres cubes d'abord, puis en augmentant celle-ci progressivement jusqu'à 4 centimètres, et ce, sans avoir eu à enregistrer aucune manifestation d'intolérance jusqu'à ce jour. Cependant, je conseillerai de ne pas dépasser la dose quotidienne de 2 centimètres cubes, parce que c'est avec cette dose que nous avons obtenu, dans la majorité des cas, nos meilleurs résultats. Si, comme nous l'avons déjà dit, l'action efficace de cette médication est indéniable, par contre l'emploi de la solution de Gram en provoquant l'induration des veines, comporte

des inconvénients qui, dans presque tous nos cas, nous ont obligés de suspendre le traitement sans avoir terminé la cure en aucun d'eux (Observ. I, II, IV, V).

Ce n'est ni en diluant la solution, ni en l'injectant lentement, qu'on arrive à éviter ces accidents ; car il faut l'avouer, ainsi que M. Ravaut l'a dit lui-même à M. Sabouraud dans la séance du 10 avril 1924 de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie : « Cette méthode a l'inconvénient d'indurer au moins momentanément les veines. Je cherche en ce moment un autre composé iodé qui soit aussi actif et qui ne provoque pas de malaise ».

Voilà d'où vient que la supériorité de l'emploi de notre préparation est surtout manifeste en ce qu'elle ne produit absolument aucune altération des veines et que sa tolérance est parfaite au point qu'en aucun des cas que nous avons observés, nous ne nous sommes vus obligés d'interrompre le traitement.

Nous croyons donc pouvoir dire que nous sommes ici en présence d'une préparation véritablement efficace et qu'en en préconisant l'emploi plus généralisé, non seulement nous aurons fourni une contribution importante au traitement du sycosis trichophytique de la barbe, mais qu'encore nous aurons par là ouvert des horizons nouveaux au traitement des sporotrichoses, des actinomycoses, des blastomycoses, etc., etc., où jusqu'à ce jour, le mode d'application de l'iode a été insuffisant.

LA SUPPRESSION DES INDURATIONS VEINEUSES CONSÉCUTIVES AUX INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE SOLUTION IODO-IODURÉE PAR L'ADJONCTION D'HYPOSULFITE DE SOUDE

Par PAUL RAVAUT

A diverses occasions, soit dans des livres, soit dans des articles, j'ai insisté sur les avantages de l'administration de l'iode sous forme de solution iodo-iodurée dont la formule de Lugol représente la forme la plus stable, la plus maniable et la plus active. Les proportions courantes sont :

Iode métallique	un gramme
Iodure de potassium	deux grammes
Eau distillée	cent grammes

mais elles peuvent être modifiées à volonté selon que l'on veut obtenir des solutions diluées ou concentrées.

Après en avoir constaté les excellents effets en administration par la voie buccale, j'ai montré en 1918 pour la première fois qu'elle peut être injectée dans les veines pour combattre certaines infections comme la grippe (1) et surtout peut rendre de grands services dans le traitement des affections mycosiques (2). De nombreuses publications françaises et étrangères ont confirmé l'efficacité et l'utilité de cette méthode.

(1) P. RAVAUT, RÉNIAC et LEGROUX. — Sur deux formes de grippe pulmonaire particulièrement graves observées dans la région de Marseille. *Paris Médical*, 16 novembre 1918.

(2) P. RAVAUT. — Trichophytie de la barbe rapidement guérie par des injections intraveineuses de liqueur de Gram. *Annales de dermatologie*, nº 5, mai 1921, nº 1, janvier 1922-nº 6, juin 1927. *Presse médicale*, nºs 7-8, 28 septembre 1927.

Lorsqu'elle est injectée dans les veines à des doses même faibles, cette solution a l'inconvénient d'en indurer les parois à la suite de quelques injections : cette complication n'est pas dangereuse mais rend très difficile et même parfois impossible la continuation du traitement chez les sujets dont le système veineux n'est pas très développé (1).

Pour obvier à cet inconvénient nous avons essayé de diluer la solution, de laver la veine après l'injection, soit par du sérum physiologique, soit par le sang même du malade aspiré dans la seringue, puis réinjecté, etc., sans obtenir de résultat appréciable. Nous avons également essayé le mélange à des solutions sucrées, comme l'a proposé notre ami Rosenthal et les résultats n'ont pas été meilleurs.

Devant ces divers échecs j'ai tenté de tourner la difficulté de la façon suivante. Ayant utilisé depuis 1920 l'hyposulfite de soude pour combattre certains accidents toxiques des arsenicaux, comme les érythrodermies, j'ai constaté peu après que les dilutions de novarsénobenzol dans des solutions d'hyposulfite diminuaient certaines réactions immédiates, mais surtout tardives consécutives à ces injections ; si bien que depuis plusieurs années je n'use plus que des solutions d'hyposulfite de soude à 20 0/0 pour dissoudre le novarsénobenzol. Loin d'être diminuée, l'activité du médicament en est peut-être augmentée car j'ai constaté récemment que l'hyposulfite de soude pouvait aider à la disparition de la réaction de B.-W.

D'autre part l'on connaît depuis longtemps l'efficacité des eaux sulfureuses pour faciliter la résorption des sels métalliques comme le mercure ou le bismuth.

M'appuyant sur ces faits j'ai recherché si l'on ne pouvait pas neutraliser l'action nocive de l'iode sur l'endothélium veineux par l'adjonction d'hyposulfite de soude aux solutions iodo-iodurées. L'expérience m'a montré que si, à un poids déterminé d'iode, l'on ajoute environ le double de son poids d'hyposulfite de soude, l'on obtient une décoloration de la solution par formation d'iodure de sodium et de tétrathionate de soude. Cette nouvelle

(1) Comme contre-partie, cette action sclérosante sur l'endoveine peut être utilisée lorsque l'on recherche, comme dans la méthode de Sicard, l'oblitération systématique des veines. J'ai déjà suggéré dans ce but l'emploi des solutions iodo-iodurées et plusieurs de mes élèves y ont déjà recouru avec une entière satisfaction.

solution a l'avantage de ne pas léser les veines quelle que soit la quantité d'iode injecté et quelle que soit la dilution ; elle ne détermine aucun phénomène de choc ; elle est très bien tolérée par l'organisme.

L'efficacité de ce composé nous paraît aussi grande que celle du Lugol, peut-être même l'est-elle davantage car, à l'action de l'iode, s'ajoute celle du soufre qui est également un excellent anticryptogamique.

Enfin chez plusieurs malades, qui, pour des doses élevées de solution de Lugol prises par voie buccale, présentaient des accidents d'iodisme, nous avons pu en déterminer la disparition, puis la suppression en ajoutant extemporanément une solution d'hyposulfite à la solution iodo-iodurée.

Tous ces faits, comme on le voit, mériteraient d'être plus longuement étudiés surtout du point de vue humoral, car si nous pouvons aisément apprécier la tolérance et l'effet thérapeutique, nous sommes moins bien fixés sur la façon dont se comportent dans l'organisme les nouveaux corps provenant de la combinaison iode et hyposulfite.

Pratiquement pour faire ces injections intraveineuses voici comment nous opérons. Si nous utilisons la solution de Lugol ordinaire à un pour cent d'iode métallique, nous aspirons dans une seringue la quantité que nous voulons injecter et aspirons ensuite un volume égal de solution d'hyposulfite de soude à vingt pour cent ; la décoloration est instantanée et la quantité d'hyposulfite employé est très fortement supérieure à celle qui doit être utilisée.

Si l'on emploie des solutions iodo-iodurées concentrées, il faut prendre un poids d'hyposulfite, double de celui de l'iode que l'on veut injecter ; pour simplifier les calculs nous avons recours à une solution d'iode à dix pour cent et nous ajoutons la même quantité de solution et d'hyposulfite à 20 o/o. Ces solutions concentrées permettent d'injecter sous un volume relativement faible de très fortes quantités d'iode et sont aussi bien tolérées par les veines que par l'organisme.

J'ajoute que ces mélanges doivent être faits au moment de l'emploi car au bout de quelques instants la solution primitivement limpide ne tarde pas à se troubler laissant déposer un précipité pulvérulent de soufre.

Nous poursuivons actuellement l'étude de ces faits mais nous pouvons affirmer dès maintenant que le mélange d'une solution iodo-iodurée avec une solution d'hyposulfite de soude peut être injecté dans les veines sans les altérer et que l'activité de cette nouvelle solution paraît aussi grande, sinon supérieure à celle de la simple solution iodo-iodurée.

Travail du laboratoire du Dr Sabouraud.
(Hôpital Saint-Louis).

RECHERCHES SUR LA " FAUSSE TEIGNE AMIANTACÉE " (1)

LA VRAIE FAUSSE TEIGNE AMIANTACÉE D'ALIBERT NE SEMBLE PAS ÊTRE UNE AFFECTION STREPTOCOCCIQUE

Par Panagiotis PHOTINOS
Assistant étranger à la clinique dermatologique de la Faculté de Médecine de Paris.

Nous avons eu l'occasion d'étudier dans le laboratoire de notre Maître, M. Sabouraud, quelques cas de cette affection squameuse du cuir chevelu, décrite en 1835 par Alibert sous le nom de « porrigine amiantacée ».

Voici les passages essentiels de sa description :

« Les écailles dit-il, qui signalent cette espèce, que j'ai décrite le premier, sont roulées autour d'un ou plusieurs cheveux. Par cette disposition particulière et par leur couleur, qui est un blanc nacré, elles offrent, au premier coup d'œil l'aspect de l'amiante ; c'est ce qui justifie parfaitement le nom que je lui ai donné.

« Il y a déjà plusieurs années que j'ai découvert cette teigne.

« La porrigine amiantacée est ordinairement caractérisée par des écailles ou membranules micacées, luisantes, argentines, qui unissent et séparent les cheveux par mèches, les suivent dans leur trajet et dans toute leur longueur ; elles ressemblent beaucoup à ces pellicules minces, fines et transparentes qui engaînent les plumes des jeunes oiseaux, et qu'ils enlèvent avec leur bec, lorsqu'ils sont dans leurs nids, et qu'ils n'ont point encore acquis la faculté de voler, ou plutôt à cette substance désignée sous le nom d'amiante par les naturalistes. Cette disposition par paquets distincts et cylindriques et qui donne à cette teigne son existence spécifique, est aussi constante que la dépression surcéolée qui signale les incrustations du favus.

(1) Travail remis à la Rédaction le 15 mai 1929.

« La teigne amiantacée se manifeste communément à la partie antérieure et supérieure de la tête, etc... »

Ce nom de « teigne amiantacée » donné par Alibert a été adopté depuis lors.

Des travaux récents lui ont donné un regain d'actualité.

Déjà en 1904 M. Sabouraud dans son ouvrage : « *Pityriasis et alopécies pelliculaires* » avait consacré un chapitre à « la teigne amiantacée d'Alibert » et en avait donné une description précise.

Il nous a paru important de la citer textuellement :

« La teigne-amiantacée décrite par Alibert est un processus eczématiforme qui passe cliniquement par une première phase de suintement jaune roussâtre, d'odeur désagréable, et par une deuxième phase de dessiccation. Les couches squamo-croûteuses emboîtées qui couvrent alors le cuir chevelu, comme d'une calotte, sont lamelleuses, molles, blanchâtres et « amiantacées ». Les cheveux sont couchés sur la tête et compris dans la squame, en sorte que si on les soulève, on soulève avec eux une écaille plus ou moins large et longue, très analogue à une écaille de poisson. Ce processus peut s'observer sans phase première exsudative. Il se produit ordinairement au vertex et surtout pendant la seconde enfance. Il est très chronique quand on l'abandonne à lui-même, et très facile à guérir définitivement avec un peu de soins et de suite. C'est l'un des innombrables types cliniques confondus parmi les séborrhéides et même parmi les pityriasis.

« Voici les lésions histologiques dont il s'accompagne. Les cheveux sains sont couchés horizontalement, emboîtés, séparés et accolés par des lames cornées dont la kératose semble parfaite, mais entre lesquelles il n'est pas rare de trouver des îlots de sérum coagulé, évidemment arrivé là par exosérose.

« Le mécanisme de formation des couches cornées et des amas séreux est exactement indiqué par la figure 20 empruntée aux processus de la teigne tondante à petites spores. Dans la teigne à petites spores, ce processus est localisé autour des cheveux malades, infiltrés de parasites. Mais ici *pas de parasites, pas de microbes, un processus qui semble avoir évolué aseptiquement.* Appeler cette lésion une séborrhéide n'est pas nous la faire comprendre ; l'appeler eczéma ne signifiera quelque chose qu'après une définition de ce mot, l'appeler pityriasis au sens étroit qu'il faut donner à ce terme est une erreur, car je n'y ai trouvé ni la

spore de *Malassez*, *ni aucun parasite quelconque*. De plus cette lésion, lorsqu'elle est bien traitée (par les goudrons), disparaît en quelques six semaines pour ne jamais revenir. Ce ne sont pas là les mœurs des pityriasis, ni celles des eczémas en général. Voilà donc une question qui reste pendante. »

Plus récemment, M. Gougerot publia en mars 1917 un article intitulé : « La teigne amiantacée d'Alibert et les infections microbiennes du cuir chevelu ».

Nous transcrirons le passage textuellement :

« La teigne amiantacée d'Alibert si facile à reconnaître à ses squames épaisses, sèches, micacées, agglomérant les cheveux dans des feuillets d'amiante, est une singulière lésion ; *elle intrigue bien les médecins qui n'ont pas fait de dermatologie et qui croient souvent à une affection contagieuse : or elle ne présente aucun danger*, elle n'a de teigne que le nom, elle n'est pas due à un champignon ; elle ne mérite donc pas le nom de teigne réservé aux trichophyties, microspories, favus, etc., mais son étiologie reste obscure. Frappé depuis longtemps des coexistences de la teigne amiantacée et des infections du cuir chevelu : furoncles, impétigo, etc., je me demande si cette teigne amiantacée n'est pas due à une infection microbienne streptococcique, staphylococcique ou autre ? ou plutôt à une association microbienne streptococcique, staphylococcique avec un autre germe, peut-être le bacille bouteille de Malassez. »

Il ajoute : « Tantôt la teigne amiantacée coexiste avec des infections cocciennes du cuir chevelu; furoncles (observation I) ; impétigo (observation II) ; mélange d'impétigo et de furoncles (observation III) ; d'épidermite microbienne érythémato-squameuse exulcéreuse (observation IV), etc. Tous les types d'infections microbiennes sont donc représentés. »

Notre Maître bien qu'hésitant à classer la teigne amiantacée parmi les infections microbiennes, est frappé, comme on le voit, par l'existence antérieure de lésions microbiennes précédant celle-ci.

Si bien que, un plus tard il revint sur ces associations à la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie, le 8 mai 1919.

Cependant peu à peu il en vint à penser que la teigne amiantacée était bien due aux strepto-staphylocoques; et à l'occasion d'un cas présenté par M. Milian à la Société Française de Der-

matologie et de Syphiligraphie le 13 janvier 1927, M. Gougerot s'exprima en ces termes :

« En effet, je crois que la plupart des fausses teignes amiantacées d'Alibert sont des dermo-épidermites strepto-staphylococciques, ayant vu maintes fois des pyodermites et surtout l'impétigo banal se transformer en teigne amiantacée (j'en ai publié des cas dans le *Progrès médical*, 31 mars 1917, n° 13, p. 101), d'où le nom que j'ai proposé de dermo-épidermite amiantacée strepto-staphylococcique. »

M. Milian, à l'occasion de la présentation de son malade, chez qui on pouvait constater l'existence d'une fausse teigne amiantacée du cuir chevelu, associée à de l'impétigo rétro-auriculaire et à des séborrhéides du tronc, insista sur la nature streptococcique de toutes ces lésions.

Il avait, en effet, trouvé le streptocoque dans les squames qui avaient été prélevées par grattage et dans les ensemencements sur un bouillon pipette (Sabouraud).

Aussi fut-il catégorique :

« Nous avons, dit-il, montré cette malade, M. Perrin et moi, parce que nous croyons utile d'insister sur la nature de la teigne amiantacée et des dermatoses dites eczéma séborrhéique. »

Mais M. Sabouraud ne se montre pas si affirmatif et dans la même séance, il ajouta :

« Il me semble qu'il y a des lésions comme la fausse teigne amiantacée qui tantôt sont consécutives à une infection streptococcique chronique sur de larges surfaces, et d'autres, celles qui se rapprochent le plus du type décrit par Alibert et qui ne sont pas microbiennes » ; et il ajoute : « *il y aurait là un travail à faire de discrimination qui n'est pas fait.* »

Tout récemment, dans son livre « *Pyodermites et eczémas* », M. Sabouraud fait une distinction bien nette entre l'*impétigo scabida* et la *fausse teigne amiantacée*, qui ont été décrits par le même auteur (Alibert).

Un résumé pourrait déformer un exposé si clair et si précis, et nous ne saurions mieux faire que de le reproduire ici *in extenso*.

« *L'impétigo scabida d'Alibert n'est pas la teigne amiantacée :*

« ... Notez qu'il ne s'agit pas de l'affection décrite par le même auteur sous le nom de *teigne amiantacée*. Dans celle-ci en soulevant les cheveux couchés, on soulève une écaille épidermi-

que semblable à une écaille de poisson, qui aurait recouvert les cheveux en les couchant au-dessous d'elle.

« Ces deux types morbides de l'impétigo en nappe d'une part, et de la teigne amiantacée, sont à distinguer d'autant plus précisément l'un de l'autre qu'*on les observe souvent côte à côte et sur le même malade*. Ainsi on peut voir un impétigo en nappe rétro-auriculaire typique se continuer à travers le cuir chevelu par une zone de teigne amiantacée. C'était le cas chez le malade de Darier que représente la figure 117. Le plus souvent, ces deux types morbides s'observent séparément, mais il est intéressant de voir qu'ils se conjuguent quelquefois.

« *Or je n'ai jamais pu mettre en évideace au microscope un élément microbien quelconque dans la teigne amiantacée*, et la culture ne montre que le développement des cocci polymorphes de sa surface. Autant que je puis l'affirmer, la teigne amiantacée est donc amicrobienne. Elle se présente à moi comme une réaction à distance de la peau à une cause d'irritation locale ou de voisinage, peut-être comme une lésion toximicrobiennne, mais non microbienne en soi. Sa squame d'ailleurs, est faite d'hyperkératose tandis que la croûte de l'impétigo en nappe est d'origine exsudative, etc... ».

Devant ces faits exposés par nos Maîtres, nous avons cru utile de suivre systématiquement tous les cas qui se sont présentés à la policlinique de l'école Lailler et d'en étudier d'autres qui très aimablement nous ont été envoyés par les chefs de services de l'hôpital Saint-Louis. C'est ainsi que nous avons pu recueillir une douzaine de cas indiscutables et vrais de la fausse teigne amiantacée pure et nous avons pu les examiner souvent et pendant un long temps.

Ces cas ont été, bien entendu, observés sous la surveillance de notre Maître dont les conseils utiles ont facilité nos recherches.

Nous publions aujourd'hui ce petit article ; il contiendra avec l'exposé historique qui précède le résultat de nos observations, les conclusions, les faits de laboratoire, et nous joindrons l'indication des expériences entreprises à la suite de nos premières recherches.

Voici nos documents personnels :

Observation I. — Jean..., garçonnet âgé de 13 ans, en très bonne santé, n'ayant jamais eu ni boutons ni lésions squameuses en aucun

point du corps (sa mère nous le déclare très affirmativement), vient consulter M. Sabouraud le 12 mai 1928, pour une lésion squameuse de la tête datant de six (6) mois.

On constate une large plaque squameuse de 6 centimètres de longueur et de 4 centimètres de largeur située sur la partie médiane du cuir chevelu. On observe le phénomène classique de la teigne amiantacée; quand on soulève les cheveux enchâssés dans les squames amiantacées, ils ont l'aspect d'écailles de poisson.

La peau est un peu humide, d'aspect plutôt pâle. Le reste de la tête est absolument propre, les sillons rétro-auriculaires parfaitement indemnes. Nous le faisons venir plusieurs fois et nous le soumettons à tous les examens possibles dont nous parlerons plus loin pour tous nos cas.

Observation II. — Le nommé Juliano... âgé de 38 ans, Italien, vient à la policlinique de M. Sabouraud le 19 mai 1928, pour quelques « saletés » (c'est l'expression du malade) du cuir chevelu qui sont apparues il y a trois mois.

A l'examen on note des lésions squameuses toujours sous forme de squames sèches, micacées, agglomérant les cheveux dans des feuillets d'amiante. En soulevant ces squames, la peau se présente un peu suintante d'une teinte plutôt rougeâtre. Elles forment une plaque sur la partie médiane du cuir chevelu, vers le vertex, grande comme une pièce de deux francs. Le reste du cuir chevelu est absolument propre, les sillons rétro-auriculaires pareillement sains. Nulle part ailleurs on ne peut constater de trace des lésions quelconques. Le diagnostic est celui de fausse teigne amiantacée.

Observation III. — La jeune Denise..., 9 ans, nous fut amenée à l'école Lailler, le 26 mai 1928.

Elle se plaint d'une dartre du cuir chevelu, qui au dire de sa mère existe depuis un an, à peu près.

En effet, nous voyons deux petites plaques squameuses sur la partie occipitale du cuir chevelu. Ces plaques ont tous les signes caractéristiques de la teigne amiantacée d'Alibert; et après le diagnostic établi par M. Sabouraud, nous classons cette malade parmi nos autres cas. Toute la tête, en dehors des plaques, est propre; les sillons rétro-auriculaires, les oreilles, la face, tout est absolument sain.

Observation IV. — Mme Elise..., âgée de 49 ans, mariée, ayant subi une opération sur l'utérus et les annexes en 1919, se porte très bien depuis.

Elle s'est plainte d'une démangeaison au cuir chevelu, il y a deux ans, mais sans de traces de pellicules. Cependant depuis quelques mois — impossible de donner une précision — elle a constaté l'apparition de pellicules sur la région pariétale droite. Elles sont devenues adhérentes, localisées et elles ont obligé la patiente à venir à la policlinique du docteur Sabouraud le 2 juin 1928.

Tel est l'aspect que nous avons observé en examinant une plaque typique de teigne amiantacée sur la région pariétale droite de 4 centimètres de longueur et de 3 de largeur. Sur tout le reste du cuir chevelu, ainsi que sur le corps, pas de trace de lésions.

Observation V.— Mme Marthe..., âgée de 37 ans, ménagère, mariée, ayant toujours eu une très bonne santé vient à l'école Lailler le 10 novembre 1928 pour quelques pellicules sur la tête, qui d'après elle sont apparues depuis plus d'un an et ont été suivies d'une démangeaison.

En regardant on constate trois petites plaques sur la partie médiane vers le vertex du cuir chevelu grandes comme une pièce de 2 francs de fausse teigne amiantacée. Malgré la longue durée des lésions tout le reste de la tête était sain.

Sur la figure quelques boutons d'acné.

Observation VI. — Mme Jeannette..., âgée de 28 ans, en très bonne santé vient à la policlinique de M. Sabouraud le 8 décembre 1928 pour quelques boutons du visage et des pellicules sur la tête.

En examinant la malade on voit de l'acné papulo-pustuleuse sur le visage et deux plaques squameuses sur le cuir chevelu ; l'une à la région occipitale et l'autre au vertex vers la région pariétale droite. Ces plaques nous font porter le diagnostic de teigne amiantacée, elles en ont tous les caractères classiques ; leur apparition remonte à quatre mois ; d'après la malade. Elles ne dépassent pas la dimension d'une pièce de 2 francs. Toute la tête en dehors des lésions décrites ci-dessus est absolument propre et saine.

Observation VII. — Le petit Jean..., âgé de 13 ans, sans aucun antécédent, fut amené à la clinique de M. Sabouraud le 12 janvier 1929, pour une lésion squameuse du cuir chevelu, durant depuis huit (8) mois. Nous observons, en effet, une large plaque squameuse sur la partie médiane de la tête, grande comme la paume de la main, à peu près irrégulière. Les cheveux sont enchâssés dans les squames, qui sont blanches, sèches, d'aspect amiantacé. En soulevant ces squames la peau se présente grisâtre, parfois un peu rougeâtre et par places suintante. Mais malgré l'abondance des squames dans cette région, le reste du cuir chevelu est absolument propre. Les sillons rétro-auriculaires, les oreilles, les sillons naso-géniens, sont absolument sans aucune trace de lésions (fig. 1).

Observation VIII (due à l'obligeance de M. Sézary). — Le nommé Henri..., fourreur, fut envoyé au laboratoire du docteur Sabouraud par le docteur Lefèvre le 18 janvier 1929, pour un examen de lésions du cuir chevelu remontant à six semaines.

Comme la figure 2 le représente, on voit une grande plaque squameuse sur la partie médiane du cuir chevelu, vers la partie pariétale droite, grande comme la paume de la main à peu près ; il en porte aussi

une autre moins grande, pas plus d'une pièce de 2 francs, sur la partie pariétale gauche. Toutes les deux présentaient les signes pathognomoniques de la fausse teigne amiantacée. Ce diagnostic d'ailleurs a été inscrit sur le bon du malade. On voit également sur la photogra-

Fig. 1.

phie que les sillons rétro-auriculaires et toute la région voisine sont sains.

Observation IX (due à l'obligeance de M. Milian). — La nommée Hélène..., âgée de 25 ans, a été présentée au service de M. Milian le 7 février 1929, pour une lésion squameuse de la partie médiane de la

tête, qui est apparue, il y a trois mois. Nous avons vu la malade au laboratoire de M. Milian, au moment où son assistant, le docteur Relias s'occupait d'elle pour faire les examens nécessaires; c'était un cas tout à fait typique de teigne amiantacée pure.

Pour les résultats des examens nous allons en parler plus bas avec les nôtres.

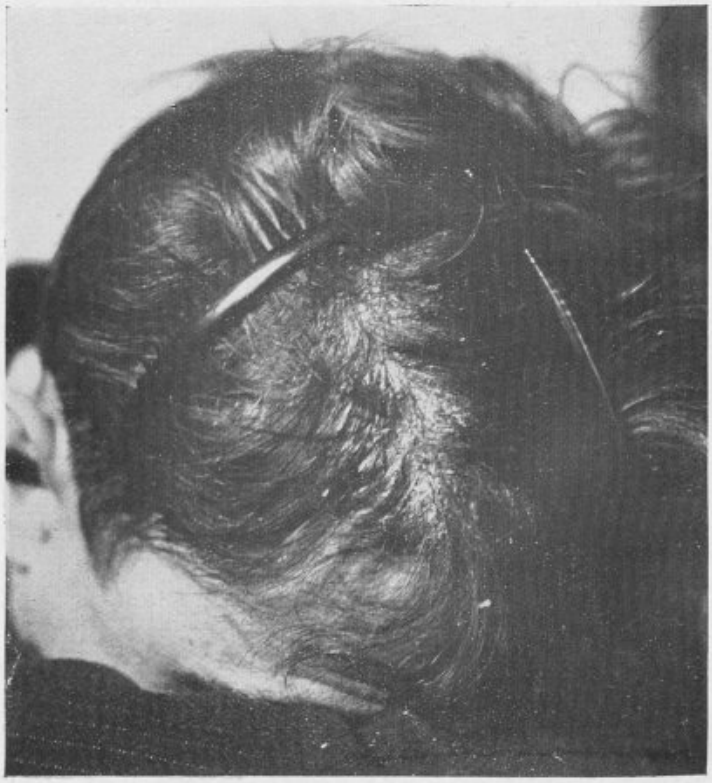


Fig. 2.

Observation X (malade de M. Sézary). — Le Portugais José..., âgé de 35 ans, manœuvre, habitant Aubervilliers, fut envoyé par le docteur Lefèvre, notre ami, au laboratoire de M. Sabouraud, le 2 mars 1929. Dans ses antécédents il n'y a rien d'intéressant.

Mais depuis huit (8) mois, il avait éprouvé une légère démangeaison sur la partie médiane de la tête et peu après, étaient apparues quelques squames.

Quand nous vîmes le malade, il présentait quatre petites plaques

de teigne amiantacée typique sur les deux parties pariétales ; elles étaient plus grandes qu'une pièce de 50 centimes. Elles sont représentées dans la figure 3.

Le cuir chevelu ne montre aucune autre lésion.

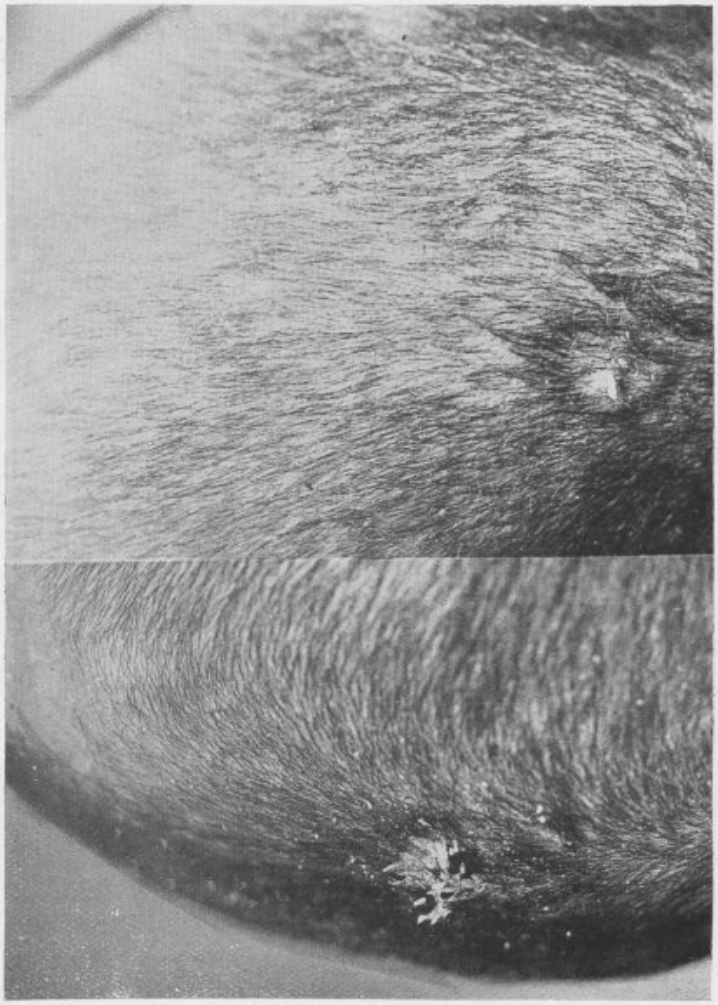


Fig. 3.

Observation XI. — Mlle Marcelle..., 14 ans, vient à la policlinique de notre Maître, le 30 mars 1929, pour une plaque squameuse sur la région pariétale droite datant de 15 semaines.

Nous l'examinons et nous constatons que cette plaque présentait tous les caractères de la maladie que nous étudions ; elle était irrégulière et pas plus grande que la paume de la main de cette malade.

Son aspect clinique rappelait celui de la teigne amiantacée.

Le reste du cuir chevelu et du corps était sain.

Observation XII. — Celle-ci correspond à un cordonnier de 42 ans qui n'avait aucune tare. Son visage présentait l'aspect d'un buveur. Depuis les jours de Noël il se plaint d'une démangeaison et peu après il avait aperçu quelques pellicules qui l'ont obligé de venir à la consultation de M. Sabouraud, le 6 avril 1929.

Quand nous l'avons vu, il avait quatre petites plaques disséminées sur la partie médiane vers le vertex du cuir chevelu, grandes comme une pièce d'un franc, qui étaient de la teigne amiantacée typique.

A côté de ces plaques, il n'avait aucune lésion, nulle part ailleurs.

Après avoir exposé nos observations, nous allons très brièvement pour éviter des redites, voir les résultats de nos examens de laboratoire.

Tout d'abord, dans nos cas, les résultats furent les mêmes et toujours les mêmes, malgré nos examens répétés.

Au point de vue microscopique à l'examen extemporané direct, nous n'avons trouvé ni champignon connu, ni microbe tel que staphylocoque ou streptocoque.

Nous ne parlons pas des cocci qui peuvent exister à la surface des croûtes et des squames comme à la surface de la peau.

Devant les résultats négatifs des examens directs nous avons pratiqué des cultures pour chercher, soit le staphylocoque, soit le streptocoque.

Sur plusieurs tubes des milieux de M. Sabouraud nous avons ensemencé les squames prélevées, ainsi que la partie des cheveux enchâssés dans les squames.

Nous n'avons jamais pu obtenir de culture de staphylocoque.

Mais en même temps, en partant des mêmes squames et des mêmes cheveux nous avons fait des cultures en bouillon pipette (Sabouraud) pour la recherche du streptocoque.

Nous n'avons pas davantage pu obtenir le streptocoque dans ces cultures.

Pour revenir à l'observation IX nous pouvons ajouter que dans le laboratoire de M. Milian, d'autres que nous sont arrivés aux mêmes résultats négatifs, c'est-à-dire que ni le staphylocoque ni le streptocoque n'ont pu être isolés.

Mais si nos cultures n'ont pu nous permettre d'isoler le streptocoque ou le staphylocoque, elles ont, par contre, montré fréquemment la présence d'un autre micro-organisme, appartenant au groupe des levures.

La plupart de nos nombreux tubes ont été couverts d'une levure gris rosâtre, *sans coexistence d'aucun autre germe* et un grand nombre des autres tubes est restés *absolument stériles sans que jamais rien n'y pousse*.

Nous nous sommes demandé s'il n'était pas possible d'inoculer cette levure aux animaux de laboratoire.

Nous avons opéré avec une série de six cobayes. Après avoir légèrement raccourci les poils de la région dorsale, nous y avons

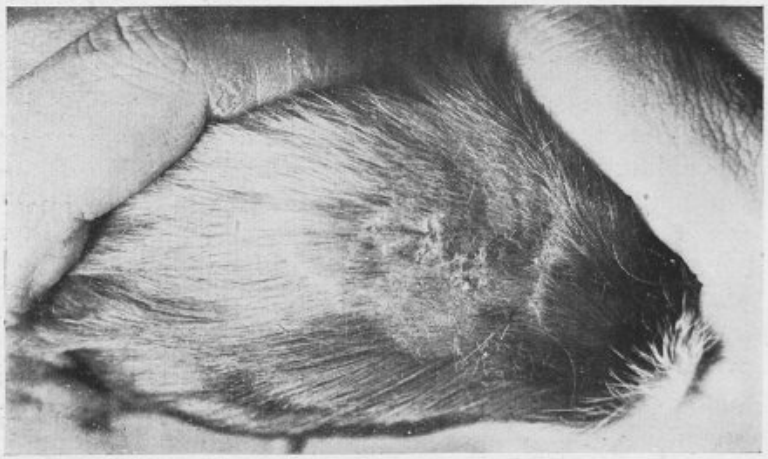


Fig. 4.

appliqué la culture de notre levure, en frictionnant avec un bâton de verre.

Une culture de levure provenant de la teigne amiantacée a été appliquée à deux cobayes et les quatre autres, considérés comme témoins, ont reçu des levures différentes que nous avons toujours à notre disposition provenant de lésions du cuir chevelu, n'ayant aucun des caractères de la teigne amiantacée (par exemple pseudo-pelade, etc.).

Mais à notre grande surprise après quelques jours nous avons vu apparaître chez les deux cobayes ayant reçu la culture provenant de la teigne amiantacée une légère rougeur suivie d'une

petite érosion suintante superficielle, qui a été couverte ultérieurement de squames blanches, sèches, rappelant un peu les signes cliniques de la fausse teigne amiantacée.

Notre figure n° 4, montre assez clairement les lésions décrites.

Pour pouvoir contrôler, nous avons suivi les quatre cobayes témoins ; nous n'avons vu apparaître aucune lésion chez eux.

C'est alors que M. Sabouraud nous a conseillé de tenter la culture de retour avec les squames du cobaye.

Fig. 5.

Après quelques jours la plupart des tubes ensemencés présentaient une culture pure, sans aucune association d'autre germe, analogue à celle dont nous étions parti.

Mais cette expérience nous ayant paru insuffisante, deux autres cobayes ont reçu, suivant la technique exposée ci-dessus, la culture obtenue dans l'expérience précédente.

Quatre autres témoins ont été frictionnés avec d'autres cultures de levures, d'origine quelconque.

Les deux premiers cobayes montrèrent des lésions presque

analogues à celles que j'avais obtenues la première fois ; les quatre témoins restèrent indemnes.

La figure nº 5 montre ces lésions de notre seconde série d'expérience (1).

Au point de vue microscopique les deux levures, celle de la teigne amiantacée prélevée chez les malades et celle des squames du cobaye présentaient absolument les mêmes caractères.

Tels sont les faits que nous avons obtenus.

CONCLUSIONS

a) M. Sabouraud le premier, dans ses travaux entrepris depuis 25 ans déjà, n'avait trouvé ni parasites ni microbes dans la fausse teigne amiantacée d'Alibert.

b) A notre tour nous n'avons trouvé, dans nos cas indiscutables vrais et purs de la même affection, ni staphylocoque, ni streptocoque.

c) Les recherches du laboratoire de notre maître M. Milian concordent absolument avec les nôtres et celles de M. Sabouraud.

d) Ces résultats confirment aussi les observations cliniques. Comme l'ont déjà fait observer nos Maîtres MM. Sabouraud et Gougerot, *la fausse teigne amiantacée n'est pas contagieuse.* Malgré les interrogatoires très serrés de nos malades, nous n'avons pu trouver d'exemples de contamination de cette maladie. En dépit de sa longue durée (6 mois, 8 mois, un an), la lésion ne se communique pas au reste du cuir chevelu.

e) Les travaux de M. Sabouraud ont d'ailleurs très bien montré que le streptocoque a une prédilection marquée pour les plis et les sillons (intertrigo, etc.).

Le sillon rétro-auriculaire est particulièrement atteint, tandis que dans toutes nos observations cette région est toujours indemne.

f) A la grande consultation de l'hôpital Saint-Louis, que nous suivons depuis de longues années, ainsi qu'à la policlinique de l'École Lailler de M. Sabouraud, nous n'avons jamais vu d'enfants

(1) M. Sézary et son assistant, M. Lefèvre, ont pu voir, par hasard, ce cobaye, après prise de vue photographique exécutée par M. Schaller, qui très aimablement nous a fourni les autres photographies de cet article.

de bas-âge présenter de la teigne amiantacée ; tandis que les lésions d'impétigo sont chez eux d'une extrême fréquence.

g) Le staphylocoque aussi qui semble aimer la seconde enfance et l'adolescence se caractérise toujours par une pustule porofolliculaire pathognomonique, qu'on ne voit jamais dans la fausse teigne amiantacée.

h) Nous avons pu obtenir, par culture des squames de teigne amiantacée un champignon du groupe des levures, absolument pur, sans trace d'autres micro-organismes ; et nous avons reproduit des lésions semblables chez le cobaye. Partant de cette lésion expérimentale, nous avons obtenu une culture de retour, culture pareillement pure comme auparavant, qui s'est montrée semblablement pathogène dans les mêmes conditions. Des cobayes témoins ayant reçu en application des levures banales sont restés indemnes.

i) Un grand nombre des tubes ensemencés par les mêmes squames et cheveux, soit de la teigne amiantacée des malades, soit des squames et des cheveux de cobayes de la première expérience sont restés parfaitement stériles.

En terminant, je me fais un devoir de remercier M. Sabouraud pour tous les conseils bienveillants qu'il m'a prodigués au cours de ce travail.

J'exprime également ma reconnaissance à MM. Milian et Sézary, ainsi qu'à son assistant le Dr Lefèvre, qui ont bien voulu mettre d'intéressantes observations à ma disposition.

Notre petit travail étant terminé nous venons de lire un article intéressant du Dr T. Benedek, publié dans la *Dermatologische Wochenschrift* du 20 avril 1929.

*
* *

Nous sommes très heureux de pouvoir insérer ici la traduction littérale des conclusions de cet auteur, *qui semble être d'accord avec nous sur beaucoup de points*, et qui vient, d'après nous, justifier à propos tous les travaux français : Gougerot, Hudelo, Dubreuilh, Joulia, Ravaut etc.

RÉSUMÉ

« Le contrôle microscopique des particules ensemencés dans les tubes de milieux (8 o/o gélose-glycosée) montre que dans la

moitié environ de toutes les cultures les schizos.hom. se développent seuls sans être mélangés à d'autres micro-organismes.

« Beaucoup de particules restent absolument stériles bien que le milieu soit favorable et qu'on ne puisse même pas reconnaître d'autres germes isolés.

« On a pu trouver aussi les schizos.hom. dans une culture pure extraite des nœuds fermés (abcès.); parfois par ponction dans la forme végétante mais le plus souvent en cultivant du pus.

« Les schizos.hom. montrent une grande variété de leurs formes mêmes dans les milieux connus (8 o/o gélose glycosée). Les formes spéciales sont caractérisées par leur aspect sphérique, en forme de fuseau, en forme de corne, etc.

« Il y a aussi apparition de cellules avec queue de cellules filiformes et de transitionnelles diverses. On n'a pas encore réussi à développer davantage une de ces formes spéciales de façon à obtenir une véritable mutation. »

« Dans les cultures mélangées on peut distinguer deux groupes :

a) Un groupe dans lequel on peut prouver à côté de schizos. hom. l'existence d'autres germes inoffensifs, par exemple de nosoparasites (pityrosporon Malassez, coccus polymorphe Cedercreutz, de levures dans le sens le plus large); il n'y a pas de changement du tout dans l'image clinique classique de la schizosaccharomyces (eczéma séborrh. Unna).

b) D'autres cas dans lesquels agissent à côté de la levure d'autres micro-organismes pathogènes, de sorte que les formes classiques cliniques de la mycose sont recouvertes en partie ou entièrement par des symptômes cliniques isolées provoqués par une infection secondaire de ces micro-organismes pathogènes. Ceux qui jouent un rôle important sont : 1° le staphylocoque pyogène aur.; 2° hyphomycètes; 3° streptocoque. »

Nous regrettons beaucoup de n'avoir pas le temps de nous étendre sur tous les détails de ce travail.

Si l'occasion se présente nous y reviendrons.

INDICATIONS ET TECHNIQUE DE L'ÉLECTRO-DESSICCATION EN DERMATOLOGIE

Par MM. Gustave ARCHAMBAULT et Albéric MARIN (Montréal).

Il est plutôt difficile de se retrouver dans la littérature et la nomenclature touchant l'emploi chirurgical des courants de haute-fréquence. Les expressions sont multiples pour ne désigner en somme que trois modalités principales d'application. Bien entendu, nous n'avons ici en vue que celles qui ont trait au traitement d'affections dermatologiques, malignes ou non.

Au hasard de nos lectures nous notons les mots diathermothérapie, diathermopénétration, diathermie chirurgicale, transthermie, endothermie, cautérisation de haute-fréquence, électrodessiccation, électro-coagulation, électrothermie, etc... Afin de mieux sérier les faits, nous adopterons avec Wyeth, la classification et la terminologie suivantes :

Endothermie

Chaleur produite par le passage des courants de haute-fréquence :

1° *Application monopolaire* :

Courant de Oudin. Oscillations amorties, haute tension, faible intensité, produit l'électro-dessiccation ;

2° *Application bipolaire* :

Courant de d'Arsonval. Oscillations amorties, faible tension, haute intensité, produit l'électro-coagulation ;

3° *Exérèse endothermique* :

Lampe à trois électrodes. Oscillations entretenues, courant capable de sectionner les tissus.

Cette classification est simple et nette. Elle aidera, si on

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. X. N° 7. JUILLET 1929.

l'adopte, à mettre de la clarté dans un chapitre de la thérapeutique qui tient une place des plus considérables.

Nous ne nous attacherons ici qu'à décrire la technique et les indications de l'électro-dessiccation : emploi monopolaire du courant de Oudin.

Contrairement à ce que l'on fait en certains milieux, nous croyons que l'électro-dessiccation devrait être plus communément utilisée, au lieu de l'électro-coagulation ; emploi bipolaire du courant de d'Arsonval.

L'électro-coagulation, procédé d'exception, ne devrait être réservé qu'à des lésions hautement malignes, à des tumeurs exubérantes possédant un certain volume. Son action, à cause de la haute intensité du courant employé, est brutale, massive. Elle coagule véritablement les tissus qui sont réduits en une bouillie amorphe, où l'on ne distingue plus aucun vestige cellulaire. La destruction est profonde, la cicatrice apparente.

L'électro-dessiccation est, au contraire, le procédé de choix pour la destruction de la plupart des lésions cutanées. Le courant de Oudin possède une plus haute tension et une plus faible intensité que le courant de d'Arsonval. Et cette intensité, hormis des cas spéciaux, suffit à produire la chaleur nécessaire à la destruction de ces lésions. L'électro-dessiccation n'est pas de la fulguration. Celle-ci consiste à faire tomber sur le tégument une pluie d'étincelles. En tenant l'électrode à une certaine distance de la peau, la fulguration n'attaque pas les couches profondes d'une lésion ; elle n'en mortifie que les assises les plus superficielles. Dans l'électro-dessiccation, au contraire, il n'y a pas d'étincelage. L'électrode est tenue en contact intime avec la peau afin que le courant la pénètre immédiatement, sans production d'étincelles. L' étincelle étant le mode du passage de l'électricité dans l'air, celle-ci ne se produira que si l'électrode ne touche pas le tégument. Le contact évitera donc ce phénomène.

Dans le cas d'une lésion très superficielle, l'électrode ne fait que toucher la peau. Pour une lésion plus considérable, ou dont la surface est cornée (donc mauvaise conductrice) l'électrode est enfoncée dans la lésion plus ou moins profondément selon les dimensions de celle-ci.

L'électrode est une simple aiguille d'acier (aiguille de couturière) fixée dans un manche isolant lequel est relié par un conducteur souple au résonateur de Oudin d'un appareil de haute-

fréquence. L'adoption d'une aiguille comme électrode est avantageuse. Sa pointe permet des destructions délicates, punctiformes ; elle permet d'enfoncer l'électrode au sein même de la lésion à la profondeur désirée, elle permet de percer facilement une surface cornée sur laquelle glisserait le courant et de porter l'énergie au sein même d'une tumeur. Comme la zone de destruction de cette aiguille n'a qu'un diamètre d'environ 2 ou 3 millimètres, si la lésion est plus considérable, on fera autant de piqûres électriques qu'il sera nécessaire, séparées les unes des autres de 2 à 3 millimètres, jusqu'à ce que tout le territoire ait été touché.

Avant de procéder, il convient de régler le courant par l'auto-transformateur et par l'éclateur. Par l'éclateur, on règle la tension. On ne doit pas, en écartant largement les pointes de l'éclateur essayer d'obtenir une longue étincelle, bruyante, qui claque sec et dur. Au contraire, les pointes de l'éclateur seront rapprochées pour avoir une petite étincelle dont le son est doux à l'oreille, jusqu'à ce qu'on n'entende plus qu'un léger bruissement. Ce bruissement indique la tension optima. C'est une faible tension. Une haute tension est inutile. Ce n'est pas elle qui produit la chaleur. Celle-ci est produite par l'intensité qui est réglée par l'auto-transformateur. L'expérience indiquera l'intensité optima, qui sera plus ou moins forte selon la dimension de la lésion.

Avant l'intervention il convient de s'assurer de la nature du courant que l'on a obtenu par le réglage. On peut en essayer les effets sur un morceau de bœuf. Ou encore, tenant un instrument métallique (pince, ciseaux) d'une main, de l'autre on approche l'électrode. Ceci peut être fait sans danger, sans même aucune sensation désagréable pour l'opérateur. L'expérience indique à quelle longueur d'étincelle et à quelle intensité il faut recourir, selon la lésion à traiter ; une intervention sur une muqueuse demande un courant plus léger que la destruction d'une verrue plantaire. Le temps exigé pour la dessiccation est lui aussi variable, selon le courant et selon la densité et l'épaisseur de la lésion attaquée.

Voici la technique que nous avons adoptée : l'appareil étant réglé et le circuit ouvert, on enfonce l'électrode-aiguille où l'on fait simplement le contact avec la lésion, puis à l'aide d'un interrupteur à pied on ferme le circuit. On voit alors les tissus se

gonfler, blanchir, bouillonner, laisser échapper un peu de vapeur. Ils prennent une teinte rose, s'éclairent, dégageant une véritable lumière : ils s'illuminent. L'illumination est un bon critérium de destruction. On ouvre le circuit et l'on recommence plus loin à 2 ou 3 millimètres, s'il est nécessaire. Chaque piqûre électrique demande, si le courant est bien réglé, en moyenne une à deux secondes. Même dans certains cas de lésions superficielles, non cornées, un contact plus rapide encore est suffisant. Pour les grosses lésions, lorsque les assises superficielles ont été détruites, il vaut mieux cureter puis dessécher ensuite les couches profondes. Parfois ce curetage provoque une petite hémorragie qui s'arrête immédiatement par la dessiccation. L'électrode est toujours froide. Elle n'est pas chauffée comme la pointe du galvano-cautère. C'est la résistance opposée par les tissus qui les échauffe. On sait que la chaleur, selon son intensité, produit sur les tissus des effets allant de l'hyperhémie simple jusqu'à la brûlure. Entre ces extrémités existe un point qui est plus que l'hyperhémie, qui est moins que la brûlure, c'est la dessiccation (Clark).

Le tissu qui a subi la dessiccation offre à l'examen histologique des cellules qui ont encore une apparence cellulaire, mais qui sont ramassées, ratatinées, dont le noyau s'est condensé : le tout est déshydraté, momifié. Il y a eu évaporation des liquides cellulaires avec destruction tissulaire modérée. La région circumvoisine n'est que peu lésée. La prolifération consécutive du tissu conjonctif n'est pas exubérante, d'où réparation des plus esthétique.

L'électro-dessiccation rapide d'une petite lésion ne nécessite pas d'anesthésie préalable. Lorsqu'il s'agit d'une lésion étendue, des piqûres de novocaïne à 1 o/o suffisent. Sur une muqueuse nous utilisons toujours le liquide de Bonain (menthol, cocaïne, acide phénique, à parties égales). Nous en badigeonnons l'endroit choisi avec une petite boule de coton hydrophile. La muqueuse blanchit en quelques minutes et devient insensible. Il ne faut pas oublier que le chlorure d'éthyle ne peut être employé avec l'électro-dessiccation à cause de son inflammabilité.

Au lieu de laisser les tissus mortifiés en place, nous croyons préférable de gratter doucement avec une curette mousse, immédiatement après la dessiccation.

Les soins consécutifs sont très simples. Pansement sec, lava-

ges tous les jours à l'éther ou au sérum physiologique. La petite plaie guérit en deux ou trois semaines laissant souvent une cicatrice quasi-invisible.

*
* *

Depuis plus de deux ans nous avons employé l'électro-dessiccation dans plusieurs centaines de cas avec des résultats de plus en plus satisfaisants. C'est, croyons-nous, le procédé de choix pour détruire les cors, callosités et verrues plantaires, les verrues vulgaires, les verrues planes, les verrues séborrhéiques, les kératoses séniles et les angiomes stellaires.

Dans les nævi pigmentaires, plans ou tubéreux, dans la rosacée pour détruire les télangiectasies, elle remplace avec avantage l'électrolyse qui est un procédé plus laborieux, plus lent, plus douloureux.

Elle est indiquée aussi pour les condylomes vénériens, le xanthélasma des paupières, le lupus érythémateux et les petits épithéliomas baso-cellulaires. Nous avons eu des récidives avec nos premiers cas d'épithéliomas plans cicatriciels, sous forme de petites perles en bordure de la cicatrice. L'électro-dessiccation n'avait pas été faite assez largement. Ces perles ont cédé facilement à une nouvelle séance. Actuellement, avec un recul de 18 mois, notre statistique nous donne 20 cas de guérison sur 20 baso-cellulaires traités.

Dans la leucoplasie de la langue et des lèvres, nous avons eu avec l'électro-dessiccation des résultats bien meilleurs que ceux que nous avons obtenus avec la neige carbonique. En prenant soin de badigeonner la muqueuse avec la liqueur de Bonain l'intervention est indolore. La réaction consécutive est peu marquée et après quelques semaines la langue a repris presque son aspect normal.

*
* *

En résumé, l'électro-dessiccation, à cause de sa souplesse, de l'excellence de ses résultats cosmétiques, de sa cicatrisation rapide (2 à 3 semaines), de ses qualités destructives, nous semble le procédé de choix dans la majorité des lésions dermatologiques à détruire.

Elle est beaucoup plus efficace et moins douloureuse que la

cryothérapie que nous n'employons pour ainsi dire plus que dans les nævi stellaires et la rosacée sans télangiectasie. Elle est moins brutale que l'électro-coagulation que nous réservons aux lésions d'un certain volume, profondes ou hautement malignes, aux spino-cellulaires et nævo-carcinomes où on n'a pas à s'occuper du résultat esthétique.

SUR UN CAS DE DYSTROPHIA UNGUIUM MEDIANA CANALIFORMIS

par Eduardo LEDO (de Valladolid, Espagne).

Avec le nom si descriptif de dystrophia unguium mediana canaliformis, Heller, dans un travail paru dans le *Dermatologische Zeitschrift* a publié l'observation d'un sujet présentant sur les ongles des deux pouces, un sillon longitudinal, large et profond, à la manière d'une rigole, parcourant la partie moyenne des ongles.

Le lit de l'ongle est normal; mycoses, eczéma, etc., éliminés, par exclusion Heller pense qu'il s'agit plutôt d'un trouble trophique, d'origine centrale peut-être.

Wucherpfenning plus récemment a décrit un cas qu'on peut superposer à celui de Heller et qu'il a guéri par radiothérapie.

Aujourd'hui nous pouvons ajouter un troisième et revenir sur un malade autrefois étudié par nous. Voici l'observation actuelle :

C'est un homme de 36 ans; laboureur de son métier. Il présente depuis douze ou quatorze ans, une dystrophie atteignant les ongles du pouce et de l'index de la main gauche.

Les deux ongles amincis à l'égard des autres, présentaient : le pouce dans sa portion moyenne un sillon longitudinal parcourant l'ongle dès le rebord unguéal jusqu'au bord libre. Fissure qui atteignait presque l'épaisseur de l'ongle tout entier. Le lit de cette rigole étant une mince lame unguéale ou plutôt une desquamation lamelleuse, était irrégulière et friable.

La lésion de l'ongle de l'index n'était pas dans le milieu de l'ongle. Occupant l'union du tiers externe avec les autres deux tiers et moins profonde que celle du pouce, elle était vraisemblablement produite par l'éclatement des couches plus superficielles de l'ongle. Du reste, dans ce même ongle nous avons constaté l'existence de petites rigoles moins accentuées, comme tracées avec une aiguille.

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. X. N° 7. JUILLET 1929.

Rien d'anormal dans les autres ongles. Détail fort intéressant peut-être : dans la région latérale droite du cou on trouve une zone de vitiligo rubanée, de 6 centimètres de long sur 1 centimètre ou 1 centimètre et demi de large, dont l'existence était méconnue du malade qui jamais n'avait remarqué sa dépigmentation.

De façon peu précise, notre malade parle d'une chute avec intense commotion, sans arriver du reste à préciser sa possible relation avec la dystrophie des ongles, puisqu'il ignore si l'accident eut lieu avant ou après le commencement de son affection. Pas de syphilis. Pas de tuberculose. Système nerveux organo-végétatif, en apparence normal (on n'a pas fait les épreuves). L'interrogatoire, etc., ne donne point d'autres renseignements.

Ne trouvant pas d'argument valable pour invoquer l'origine parasitaire ou autre comme pouvant donner lieu à ces lésions, nous croyons à une onychose trophique, sans pouvoir pénétrer pourquoi le processus d'onyfication ne s'accomplit pas.

La dystrophie de l'ongle du pouce trouve sa place à côté des lésions décrites par Heller sous le nom de *dystrophia unguium mediana canaliformis*. L'ongle de l'index avait des lésions qu'isolées nous aurions étiquetées comme variété d'onychorrhexis suivant le tableau tracé par Dubreuilh.

Quand nous avons eu connaissance de l'observation de Heller, nous avons cru à l'identité de la dystrophie de Heller avec un type étudié par nous en 1926, dont l'observation parut en juin 1927 dans *Actas Dermo-Sifiliograficas*, le cas plus haut relaté étant un type intermédiaire. Voici quelques conclusions (résumées) de notre article précité :

a) lésions de leuconychie à bandes transversales dans tous les ongles de deux mains ... et dans l'observation première *striation verticale, esquisse, il nous semble, de la curieuse forme décrite par notre Maître le Prof. Dubreuilh sous le nom d'onychorrhexis.*

b) *Par cette striation verticale, elles sortent du tableau de la leuconychie pure ... les striations mentionnées de notre cas nous les considérons comme d'onychorrhexis.*

c) ... Lésions congénitales dans l'un, vraisemblablement acquises dans l'autre.

d) Absence de toute tare héréditaire et d'autre cause quelconque dont nous pourrions incriminer l'origine de telles difformités.

Aujourd'hui, les lésions de notre malade de 1926, que nous assimilions alors volontiers à l'onychorrhexis de Dubreuilh nous semblent identiques, quoique bien moins accusées, aux faits que nous venons d'étudier chez un malade présentant en outre des lésions tout à fait typiques de dystrophia unguium mediana canaliformis.

Dans le cas que nous venons d'étudier, nous trouvons :

1° lésions typiques de dystrophia unguium mediana canaliformis au pouce ;

2° lésions pas si typiques, multiples, que, comme nous avons dit plus haut, nous aurions rangées volontiers près des onychorrhexis, comme autrefois nous l'avons fait.

Nous croyons donc à la parenté existante entre les lésions de notre cas de 1926 et la dystrophie unguium mediana canaliformis, nous basant sur le cas dont nous apportons aujourd'hui l'observation, trouvant dans celui-ci les deux types des lésions : celles que Heller a décrites et celles que nous avons considérées autrefois comme une variété non décrite d'onychorrhexis, coexistant chez le sujet étudié avec un beau spécimen de leuconychie à bandes transversales.

En revenant sur notre ancien malade nous croyons que ses lésions, la leuconychie à part, étaient bien de dystrophia unguium canaliformis, qui, comme on peut juger, a deux variétés : solitaire, distrophie *mediana* canaliformis, la plus intéressante sans contredit, et, deuxième variété, à sillons multiples dans le même ongle.

L'origine tout à fait mystérieuse paraît pouvoir se rapporter du côté du système nerveux et, comme c'est simple à imaginer, l'étiologie peut être fort variée.

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

HELLER, J. — Zur Kasuistik selterner Nagel Krankheiten, XVIII. Dystrophia unguium mediana canaliformis. *Dermat. Zeitschrift*, B. LI, nº 6, jan. 1928, p. 416.

WUCHERPFENNIG, V. — Ein Fall von Dystrophia unguium mediana canaliformis de Heller. *Dermat. Zeitschrift*, B. LIV, nº 2, aug. 1928, p. 96.

DUBREUILH et FRÈCHE. — IIIe Congrès Internat. de Dermat. Londres, 1896.

DUBREUILH. — *La Pratique Dermatologique*, art. Malad. des ongles, t. III, p. 619.

LEDO, E. — Leuconiquia estriada en bandas transversales en dos hermanos. *Actas Dermo-Sifiliograficas*, t. XVIII, nº 5, junio-julio 1927.

ANALYSES

des principaux travaux reçus en mars 1929.

Annales des Maladies vénériennes (Paris).

Un cas de syphilis d'emblée par transfusion sanguine, par E. Constantinescou et Vatamanu. *Annales des maladies vénériennes*, 24e année, nº 3, mars 1929, p. 161.

La possibilité de transmission de la syphilis, par voie intraveineuse, est maintenant connue. Aux cas rapportés par Spillmann et Morel, et Vladimir Feldman, vient s'ajouter celui des auteurs. Deux mois et demi après la transfusion sanguine le malade se plaint de maux de tête nocturnes et on constate une éruption de syphilides papuleuses généralisées. Le donneur était à la fin de la période primaire.

H. Rabeau.

Sur la syphilis de l'œil des lapins, par P. Grigorieff et Kapitoline Jary, cheff. *Annales des maladies vénériennes*, 24e année, nº 3, mars 1929, p. 166.

Ces recherches viennent confirmer les descriptions des auteurs qui se sont occupés de la syphilis expérimentale. Toutefois il ont pu observer pour la première fois le développement de la kératite chez deux lapins atteints de syphilis héréditaire. Le tableau clinique et histologique diffère peu d'ailleurs de celui des kératites observés expérimentalement. Comme Igersheimer qui a vu des accidents syphilitiques secondaires cutanés après inoculation oculaire sans accident primitif, il ont observé dans deux cas d'inoculation intra-oculaire, la généralisation incontestable du virus syphilitique. H. Rabeau.

Spirochétose héréditaire et phanères du lapin, par R. Barthélemy. *Annales des maladies vénériennes*, 24e année, nº 3, mars 1929, p. 189.

B. rappelant combien est voisine de la spirochétose syphilitique, la spirochétose *cuniculi*, montre tout l'intérêt qu'il y aurait à pouvoir faire chez certaines races de lapins *Castorrex*, l'étude histologique et biologique des glandes endocrines. Cette étude méthodique permettrait peut-être d'élucider l'influence jusqu'à présent discutée des troubles endocriniens physiopathologiques sur certaines altérations des phanères. H. Rabeau.

Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie (Paris).

Intradermo-réaction streptococciques dans le pityriasis rosé de Gibert. par L. Périn, L. Michauxet J. Cottel. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, 5e année, n° 1, janvier 1929, pp. 3-4.

Sur 20 malades 17 intradermo-réactions positives ou fortement positives d'emblée, et 3 subpositives. Dans un seul cas réaction d'abord négative devenant positive par la suite; il s'agissait d'un tuberculeux pulmonaire très déprimé, pour lequel on est en droit de parler d'anergie tenant à son mauvais état général.

L'intradermo-réaction croît à mesure que l'éruption se développe, assez parallèlement à l'intensité de celle-ci : la réaction reste positive après la guérison de l'éruption. Dans quelques cas l'éruption a été nettement atténuée par l'intradermo-réaction.

Des contrôles suffisamment nombreux montrent que l'intradermo-réaction est négative dans les autres affections cutanées ou seulement subpositive quand il y a infection streptococcique légère surajoutée.

A. Bocage.

Pytyriasis rosé de Gibert à croûtes impétiginiformes. par G. Milian. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, 5e année, n° 1, janvier 1929, pp. 15-16.

Femme de 54 ans présentant en plus de médaillons typiques des papules de taille variable, et sur beaucoup d'éléments des croûtes jaunâtres, sèches, adhérentes, conséquences du suintement provoqué par le grattage. A noter une éosinophilie à 11 o/o. A. Bocage.

Parakératose en médaillons à forme de pityriasis rosé consécutive à une blessure infectée, par G. Milian et Launay. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, 5e année, n° 1, janvier 1929, pp. 17-20, 2 fig.

Plaie de la main chez un cordonnier, avec injection antitétanique. 15 jours plus tard outre des lésions croûteuses impétiginiformes autour de la blessure, existe sur la totalité du corps des médaillons à centre plus actif que la périphérie. Les croûtes ont donné strepto- et staphylocoque. A. Bocage.

Impétigo confluent et rebelle du visage. Ses réactions biotropiques. Prurigo de voisinage, par G. Milian. *Revue de Dermatologie et de Vénéréologie*, 5e année, n° 1, janvier 1929, pp. 23-25.

Impétigo du visage chez une jeune fille de 16 ans, remarquable par sa violence, sa ténacité, sa susceptibilité médicamenteuse et par un prurigo du tronc qui l'accompagna. A. Bocage.

Impétigo, érythème ortié nummulaire généralisé, par G. Milian. *Ibidem*, pp. 26-27.

Observation comparable avec la précédente par la réaction cutanée générale qui accompagna l'impétigo. A. Bocage.

Erysipèle de la verge, par G. Milian, *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, 5e année, n° 1, janvier 1929, pp. 28-31.

Observation d'érysipèle phlycténulaire de la verge aboutissant à des ulcérations simulant le chancre mou et dont le diagnostic fut particulièrement délicat ; il se compliqua d'un bubon évoluant comme un adénophlegmon banal. A. BOCAGE.

Dermatose colibacillaire, par MM. FERREIRA DE MORERA. *Revue de Dermatologie et de Vénéréologie*, 5e année, nº 1, janvier 1929, pp. 32-33.

Sous ce nom l'auteur décrit de petites lésions des membres inférieurs, consécutives à des traumatismes chez des individus vivant pieds nus dans la terre ou le fumier. Elles ont l'aspect de petits bourgeons lisses sans desquamation, un peu saillants au-dessus de la peau, faisant un fendillé sur toute la partie malade. La pression fait sourdre un liquide purulent, couleur chocolat, fétide. On y trouve le colibacille à l'état de pureté. Guérison par autovaccin. A. BOCAGE.

Annales de Médecine de Paris.

Le mode d'action de la vaccinothérapie spécifique, par P. TEISSIER, J. REILLY et RIVALIER. *Annales de médecine*, t. XXV, nº 2, février 1929, pp. 97-118.

Dans ce premier mémoire, d'une étude d'ensemble du plus haut intérêt, les auteurs traitent en détails de la vaccinothérapie antichancrelleuse parce que la chancrelle était pour eux la maladie-type permettant une vaccinothérapie spécifique expérimentale, avec dissociation des résultats dus à la protéinothérapie et à l'action vaccinale spécifique.

Dans la première partie de leur travail ils passent en revue les idées classiques sur l'immunité et montrent qu'il importe de ne pas confondre systématiquement pouvoirs antigénique et immunisant d'un vaccin, action spécifique et détermination d'un état réfractaire, rappelant en somme que immunité et guérison ne sont pas parallèles.

Avec le bacille de Ducrey ils ont préparé un antigène spécifique, la streptobacilline, dont une variété « purifiée », c'est-à-dire débarrassée de ses nucléoprotéides, peut être injectée à dose importante (2 cm³) par voie veineuse sans provoquer de réaction chez l'homme normal. Par contre cette substance provoque en injection chez les porteurs de chancrelle des réactions locales et générales très vives variant avec l'ancienneté de l'infection, et les diverses causes qui modifient l'état d'allergie du malade.

Cette streptobacilline a pu servir utilement au traitement des malades non pas en les immunisant contre leur infection, mais uniquement par les réactions générales violentes qu'elle provoque chez les sujets en état de sensibilisation. Il est à noter que certains rythmes dans la répétition des injections aboutissant à la désensibilisation du sujet rendent impossible tout effet thérapeutique de la streptobacilline, par suppression de l'action de choc.

Lorsqu'au contraire les réactions générales sont violentes avec la streptobacilline, on constate que l'effet thérapeutique est sensiblement le même que celui obtenu par la simple protéinothérapie.

Il y a là une façon vraiment nouvelle d'envisager le rôle spécifique de la vaccinothérapie, qui devient ainsi non une méthode d'immunisation spécifique, mais une méthode de thérapeutique par le choc, au moyen de l'antigène auquel le malade est spécifiquement sensible du fait de l'infection dont il est porteur. A. BOCAGE.

Bulletin Médical (Paris).

Diagnostic de la paralysie générale, par H. CLAUDE. *Bulletin médical*, 43e année, nº 11, 9 mars 1929, p. 291.

Dans beaucoup de cas, dit l'auteur, le diagnostic de la P. G. avec les crises d'excitation hypomaniaque, les psychoses paranoïdes, les bouffées délirantes, les tumeurs cérébrales, les délires alcooliques, est difficile. Il y a des cas où le psycho-diagnostic et le neuro-diagnostic ne sont pas d'accord avec les signes humoraux, et ce sont ceux-ci précisément où l'interprétation délicate est du plus haut intérêt car le pronostic et le traitement dépendent du diagnostic. Dans les cas où les signes neurologiques seuls sont certains, sans altérations humorales nettes de P. G., le malade doit être traité par les méthodes habituelles. Mais si la ponction lombaire donne des formules se rapprochant de la P. G., l'auteur conseille la malariathérapie même en l'absence de troubles psychiques nets. H. RABEAU.

Journal de Médecine de Paris.

Traitement de l'urticaire sérique par la pancréatine, par A. LEGRAND. *Journal de Médecine de Paris*, 49e année, nº 9, 28 février 1929.

Les urticaires sériques sont moins fréquentes puisque pour le sérum antidiphtérique par exemple le pourcentage passe de 35 à 70 o/o pour le sérum ordinaire, à 1,30 o/o pour l'anatoxine de Ramon.

Produit par le passage dans le sang d'hétéro-albumine, cette urticaire sérique apparaît chez les sujets atteints d'insuffisance pancréatique.

L'emploi systématique de la pancréatine à haute dose en constitue le traitement rationnel. La pancréatine administrée en même temps que l'injection de sérum et continuée pendant douze jours agit aussi à titre préventif. H. RABEAU.

Le traitement de l'eczéma infantile par les mutations lactées et spécialement par l'emploi du lait surchauffé à 108° C. homogénéisé, par J. VARIOT. *Journal de Médecine de Paris*, 49e année, nº 12, 21 mars 1929.

Résumé de la communication à la Société Médicale des Hôpitaux, du 7 décembre 1928, analysée ici-même. H. RABEAU.

Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques (Paris).

Conceptions et traitements modernes de l'eczéma de l'adulte, par JEAN MEYER et PAUL THIBOLOIX. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. C, nº 2, 25 janvier 1929, pp.

Revue générale de la question, dans laquelle les auteurs ont incorporé leurs conceptions personnelles en partie tirées de leurs recherches sur le métabolisme de l'eau et la sensibilité actinique (points qui auraient mérité un peu plus de développement).

Dans une première partie clinique ils décrivent les lésions et en rappellent les classifications classiques, opposant clairement le dualisme de Brocq (qui distingue nettement eczéma et dermatite artificielle) à l'unicisme des auteurs étrangers ; ils discutent les rapports entre l'eczéma et les névro-dermites, et rappelant les idées de Darier sur l'importance fondamentale du terrain, ils arrivent à la partie physio-pathologique de leur travail.

Dans cette deuxième partie, ils étudient chez l'eczémateux :

1° *L'état général et viscéral.* — Nous n'insisterons pas sur les troubles digestifs, endocriniens, ceux des émonctoires, ceux de la nutrition. Mention particulière est faite des troubles psychiques. On doit distinguer les petites réactions psychiques déterminées par le prurit et l'insomnie, les cas où une crise d'anxiété évolue parallèlement à une poussée d'eczéma, et ceux où l'éruption est déclenchée par une cause morale.

2° *Le métabolisme de l'eau.* — Tout eczémateux présenterait un trouble de ce métabolisme. Il y a fixation anormale d'eau à la peau, soit avec augmentation de poids et rétention d'eau, soit sans augmentation de poids, avec simple déplacement d'eau. Les déplacements d'eau se réalisent avec une facilité extrême. Ces sujets présentent une *instabilité pondérale* caractéristique.

L'étude du mécanisme des variations de poids montre qu'elles comportent une diurèse et une perspiration cutanéo-pulmonaire remarquablement instables. Un régime déshydratant correct entraîne en quelques jours la disparition de la spongiose et des œdèmes.

Cette instabilité des échanges hydriques existe à des degrés divers en pleine poussée d'eczéma, en période chronique, et hors même de toute éruption. Elle serait à la base même du terrain eczémateux.

3° *La fragilité cutanée.* — Parmi les méthodes récentes qui permettent de déceler la fragilité cutanée, citons la sensibilité à l'érythème actinique, décelée au test sensitométrique de Saidman. D'après les travaux de Saidman et des auteurs, l'abaissement du seuil de l'érythème actinique serait constant dans l'eczéma.

4° *La sensibilisation spécifique* serait plutôt un symptôme des prurigos eczématisés que des eczémas vrais. Parmi les faits peu connus, citons les cutiréactions de Stom aux extraits de squames épidermiques. Les travaux les plus importants sont ceux de Jadasshom et de Bruno Bloch.

La troisième partie traite de la thérapeutique de l'eczéma. Leurs directives sont les suivantes :

1° *Phase aiguë.* — Calmer l'inflammation et le prurit par des applications locales, et surtout faire disparaître la spongiose par la déshydratation. La meilleure cure serait la diète lactée : 1,5 à 2 litres par jour, 3 jours de suite, supérieure à toutes autres diététiques. Les

purges sont inopérantes. Parmi les médicaments, la scille, l'extrait thyroïdien sont les plus actifs.

En fait, il ne s'agit pas d'une médication diurétique, mais vraiment déshydratante, la perspiration jouant un rôle presqu'aussi important que la diurèse. Le succès ne se mesure pas au bocal d'urines mais à la balance.

2° *Phase subaiguë.* — C'est celle des topiques, et celle de la désensibilisation cutanée, selon les méthodes préconisées surtout par Ravaut.

3° *Traitement des formes rebelles. — Emploi des radiations.* — A côté des rayons X, les auteurs font mention favorable des rayons de Buky et de Dauvilliers encore mal connus. La cure climatique sert en dernier ressort.

Un index bibliographique complète ce travail.

A. Bocage.

Presse Médicale (Paris).

Les eczémas pyococciques et mycosiques : le rôle de la sensibilisation aux déchets microbiens ; essais pathogénique et thérapeutique, par H. Jausion, Cos et Sohier. *Presse médicale,* 37e année, n° 20, 9 mars 1929, p. 321.

Les auteurs estiment que sur le tégument séborrhéique plus particulièrement enclin à la parakératose, les infections bénignes par les pyocoques et les épidermophytes laissent s'installer une sensibilisation antigénique aux lysats microbiens et aux déchets mycéliens. De cette semence, disent-ils, sur un pareil terrain naissent nombre d'eczémas parakératosiques dont la pathogénie diffère peu, semble-t-il, des procédés de l'eczéma Willanique. La banalité de la graine justifie la fréquence clinique de ces dermatoses qui vont de la modeste eczématide figurée, aux grands eczémas parakératosiques, franchement psoriasiques.

De cette conception dérivent des conclusions thérapeutiques, que les auteurs exposent en détail. H. Rabeau.

L'origine et la réabsorption du liquide céphalo-rachidien, par F. Pedrazzini (Milan). *Presse médicale,* 37e année, n° 20, 9 mars 1929, p. 323.

A propos de l'article de MM. Risler et Raymond (*Presse médicale,* n° 71, 1928). P. rappelle que le premier, il soutint que le liquide céphalo-rachidien provient par filtration des petites artères et des capillaires dans toute la surface du réservoir arachnoïdien, entre les gaines vasculaires et dans les ventricules et qu'il est réabsorbé par les veines pie-mériennes et choroïdiennes. H. Rabeau.

Technique de la réaction de Kahn, par R. Demanche. *Presse médicale,* 37e année, n° 22, 16 mars 1929, p. 356.

Cette réaction de floculation, simple, rapide, de lecture facile, tend de plus en plus surtout à l'étranger à être employée parallèlement à la réaction de Bordet-Wassermann. Kahn a publié récemment à

Baltimore un guide précis de sa méthode. D. résume cette méthode qui s'applique au sang et au liquide céphalo-rachidien et dont il a pu personnellement apprécier la valeur. H. RABEAU.

Parakératoses eczématiformes provoquées par des injections intradermiques de lévurine, par P. RAVAUT et H. RABEAU. *Presse médicale*, 37e année, n° 23, 29 mars 1929, p. 372, 20 figures.

Observation intéressante d'une malade chez laquelle un intertrigo très étendu persistant depuis 14 mois détermina un état allergique des plus intenses. Des injections intradermiques de levurine ont été le point de départ de réactions cutanées, à évolution prolongée, de grande dimension, rappelant les lésions de l'eczéma et de certaines parakératoses.

Cette observation montre que certaines de ces réactions cutanées à type de parakératose peuvent être considérées comme des réactions secondes, d'ordre allergique, dont le foyer primitif peut être une infection cutanée, mycosique dans ce cas. On ne peut manquer d'être frappé par la ressemblance fréquente entre les lésions parasitaires et les réactions allergiques provoquées par les injections de toxine trichophytique ou levurique. H. RABEAU.

Annales de l'Institut Pasteur (Paris).

Contribution à l'étude d'un virus herpétique, par A. URBAIN et W. SCHAEFFER. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XLIII, mars 1929, n° 3, p. 369.

Partant d'un virus herpétique marocain très actif, les auteurs ont étudié chez des espèces sensibles le mode d'infection, la répartition du virus herpétique dans le tissu, les humeurs et l'immunité expérimentale herpétique du lapin. Leurs recherches complètent les études d'autres auteurs. Les différences sont très grandes suivant la voie d'inoculation. C'est ainsi que chez le lapin on provoque par voie intrarachidienne, une encéphalo-myélite mortelle avec une dose minima active très inférieure à celle que nécessite la voie cérébrale. Chez le cobaye la voie élective d'inoculation est la peau du métatarse. Le chien résiste à l'inoculation d'un virus herpétique adapté au lapin, il est facilement infecté par voie cérébrale à l'aide d'un virus exalté par passages chez le chat.

Chez le lapin ayant succombé à l'herpès expérimental le virus siège non seulement dans le cerveau et la moelle mais aussi dans les glandes surrénales et le liquide céphalo-rachidien.

La vaccination du lapin par inoculation intradermique du virus herpétique est facile à réaliser, mais l'immunité n'est pas très importante. Les animaux succombent à l'inoculation intracérébrale.

L'inoculation par voie intraspinale de virus formolé permet d'immuniser solidement un lapin sur dix. H. RABEAU.

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

Les modifications humorales des nourrissons atteints d'eczéma suin-

tant. Rapprochement avec les néphrites hydropiques, par L. Ribadeau-Dumas, M. et Mme Lévy. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux,* 3e série, 45e année, n° 9, 18 mars 1929, p. 367.

L'étude du sérum des nourrissons eczémateux (type suintant) montre dans un grand nombre de cas une hypoprotéinémie, et un abaissement du rapport $\frac{\text{albumine}}{\text{globuline}}$, apportant ainsi la preuve d'un trouble humoral profond existant chez les malades. Chez certains eczémateux et chez les sujets atteints de néphrite œdémateuse ou d'œdème alimentaire il y a une similitude dans les modifications humorales, sans que pour cela on doive les rattacher à une lésion rénale, l'eczéma paraissant être une affection parfaitement indépendante d'une néphrite. H. Rabeau.

Revue Neurologique (Paris).

Névrite optique par intoxication à l'acétate de thallium, par L. Girot et Mlle S. Braun. *Revue Neurologique,* 36e année, t. I, n° 2, février 1929, pp. 244-245.

Névrite optique bilatérale lentement progressive précédée par des frictions d'une pommade à l'acétate de thallium et des injections d'une solution de ce sel pendant les 3 mois ayant précédé les accidents.

L'année précédente le même sujet avait, au cours d'un traitement analogue moins prolongé, observé une baisse temporaire de son acuité visuelle.

A noter l'absence de tout autre phénomène toxique, et de toute modification du système pileux. A. Bocage.

Lyon Médical.

Eruptions stovarsoliques. Discussion de leur origine, par Gaté, Billa, Rousset et Michel. *Lyon Médical,* t. CXLIII, n° 12, 24 mars 1929, p. 366.

Les auteurs rapportent trois cas d'éruptions stovarsoliques. Dans une première observation, il s'agit d'une éruption morbilliforme ; dans la seconde éruption également morbilliforme mais avec exanthème et récidive dans la suite. Dans la troisième observation, il s'agit d'érythème scarlatiniforme à type érythrodermique.

Dans les trois cas, ces éruptions se sont accompagnées des autres signes habituels d'intoxication stovarsolique.

Il s'agit là d'érythèmes toxiques ou mieux, d'érythèmes de sensibilisation. Jean Lacassagne.

Dermatologische Zeitschrift (Berlin).

Dermatite aiguë linéaire (Strichförmiges akute Dermatitis), par H. W. Siemens. *Dermatologische Zeitschrift,* mars 1929, t. LV, f. 4, p. 257.

On connaît un assez grand nombre de cas de dermatoses systéma-

tiques chroniques (lichen plan, psoriasis) ou subaiguës, mais S. n'a pas trouvé d'observation comparable à la suivante : une homme de 42 ans présente depuis 2 jours une éruption papulo-vésiculeuse, étendue le long des 2 bras et jusque sur les mains (dos du pouce gauche, paume de la main droite). Il s'agit bien d'éléments eczématiformes et non d'herpès, qui en trois semaines revêtirent l'aspect de l'eczéma papulo-squameux. Dans ce cas, les traînées éruptives, bien que bilatérales, n'étaient pas exactement symétriques. Ch. AUDRY.

Sur la signification et la valeur clinique de la vitesse de sédimentation des globules rouges (Ueber die Beurteilung und klinische Verwertbarkeit der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit), par H. VORWINKEL. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LV, fasc. 4, mars 1929, p. 261.

La vitesse de sédimentation ne prend de la valeur que lorsque sa mesure, prolongée et répétée, est inscrite en une courbe. Cette courbe traduit la résistance de l'organisme, dont la sédimentation est un des symptômes, différent d'ailleurs de la fièvre ou des modifications numériques des leucocytes. Une vitesse de sédimentation normale ou très diminuée peut avoir trois significations : état normal, lenteur de défense ou impuissance à réagir. Une vitesse accrue témoigne d'une résistance accrue. Cette accélération n'a aucun rapport avec la désintégration des albumines. La valeur de la réaction de sédimentation intéresse la thérapeutique et le pronostic ; sa valeur diagnostique est incertaine. L. CHATELLIER.

Sur les formes de tuberculose cutanée débutant à un âge avancé (Die Erscheinungsformen der erstmalig im hœheren Lebensalter auftretenden Hauttuberkulose), par F. FISCHL. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LV, f. 4, mars 1929, p. 274.

Revue générale longue et soignée, avec observations personnelles, dont voici les conclusions résumées :

La tuberculose cutanée survient assez souvent à un âge avancé (entre 40 et 81 ans). 12 o/o des lupus traités à Vienne y ressortissait. Un cinquième des 1.104 tuberculoses cutanées lui appartenait. Les femmes sont deux fois plus exposées que les hommes. C'est le lupus vulgaire qu'on remontre le plus souvent (les trois quarts des cas) puis le lupus érythémateux (un cinquième), le dernier cinquième revêtant les autres formes connues. En général, ce sont des formes peu graves ; le lupus est souvent verruqueux, les tuberculides sont localisées ; histologiquement, la réaction est fibreuse, encapsulante ; les cellules géantes, plutôt rares. On peut admettre que cette bénignité est en relation avec l'immunisation acquise au cours de la vie. L'origine de la lésion est endo- ou exogène ; endogène elle est plus souvent d'origine lymphatique, très rarement par dissémination sanguine ; à l'encontre de ce qui se passe chez l'enfant, le lupus érythémateux qui survient rarement au milieu de la vie se multiplie avec l'âge. La peau des vieillards tuberculeux ne révèle aucune altération spécifiquement tuberculeuse. L'état d'immunité se manifeste soit par un état allergique massif, soit par une anergie positive. Ch. AUDRY.

Dermatologische Wochenschrift (*Leipzig*).

L'épiderme absorbe-t-il les corps gras ? (Resorbiert die Oberhaut Fettstoffe), par E. Unna et W. Fey. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 10, 2 mars 1929, p. 327, 5 fig.

Les auteurs rappellent qu'une émulsion est un système où deux liquides non miscibles se pénètrent grâce à une extrême division de l'un des liquides. Ainsi pour l'eau et la graisse, deux émulsions sont possibles, l'une où la graisse est divisée en particules entourées d'eau (lait, mayonnaise), l'autre où les fines gouttelettes d'eau sont enveloppées de graisse. La première est une émulsion huile-eau ; la seconde, une émulsion eau-huile. A cette dernière appartient la crême Nivea, qui est une émulsion d'eau dans l'*eucerinum anhydricum*, mélange de vaseline blanche et eucerit, très avide d'eau. Sur des cobayes dont le poil a été coupé ras au ciseau. Les auteurs appliquent : 1° un mélange de vaseline et d'encre de chine ; 2° un mélange d'*unguentum leniers* et d'encre de Chine ; et 3° un mélange de crême nivea et d'encre. Les animaux sont sacrifiés au bout de 12 heures, toutes précautions étant prises pour empêcher le rejet ou l'ablation des topiques ; les fragments cutanés, après passage (2 minutes) dans l'eau à 90°, sont coupés à la congélation. Avec la vaseline, toute la graisse et tout le pigment restent extérieurs à l'épiderme ; avec l'onguent, on retrouve une partie du pigment dans les orifices pilo-sébacés et couches sébacées ; avec la crême, la pénétration est intense : l'épiderme est presque totalement coloré en noir, et le pigment se retrouve dans les régions profondes des follicules pileux. L. Chatellier.

Signification du rapport des albumines du liquide céphalo-rachidien pour la pathologie de la syphilis (Die Bedeutung der Bestimmung der Eiweissrelation des Liquor cerebrospinalis für die Pathologie der Syphilis), par V. Kafka. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 10, 2 mars 1929, p. 332, 2 fig.

Mesurer, dans un tube spécial, l'albumine totale (chiffre I) ; en même temps mesurer l'albumine précipitable par le sulfate d'ammoniaque (chiffre II). Redissoudre ce dernier précipité ; repréciter la dissolution par le même réactif que pour l'albumine totale, et soustraire ce dernier chiffre du chiffre de l'albumine totale pour obtenir l'albumine vraie. En divisant le chiffre de globuline par le chiffre de l'albumine vraie, on obtient le quotient albumineux. En divisant le chiffre II par le chiffre de la globuline, on obtient le coefficient d'hydratation (les indications générales sont précisées dans un autre article de K., in *Zentralb. f. d. Ges. Neur. und Psych.*, 1928, t. CXV et CXVII). Résultats de l'examen de 2.000 liquides.

Dans la syphilis, élévation du coefficient d'hydratation, qui se voit aussi dans les infections des méninges, à un moindre degré. Le coefficient est le plus élevé dans la P. G. Cette altération du liquide se constate chez les malades dépourvus de toute manifestation clinique et même dans les liquides encore normaux. Autre caractéristique de la syphilis : augmentation isolée de la globuline, et partant du quo-

tient albumineux ; le maximum se rencontre dans la P. G. Dans la P. G., augmentation relative considérable du chiffre H sur le chiffre I, c'est-à-dire augmentation de la globuline sans augmentation de l'albumine. Dans la syphilis cérébrale, augmentation de l'albumine, d'où un quotient albumineux et un coefficient inférieurs à ceux de la P. G.

L. CHATELLIER.

Zona généralisé et leucémie (Zoster generalisatus und Leukämie), par H. FREUND. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 10, 1929, p. 375.

Sur 13 cas de zona leucémiques (dont 2 personnels), 6 étaient généralisés. Il est à remarquer que 4 des malades absorbaient de l'arsenic.

CH. AUDRY.

Sur la sécrétion sudorale et sa signification dans les dermatoses (Ueber die Schweissekretion und ihre Bedeutung bei Dermatosen), par F. HERMANN et K. FÜRST. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 11, 16 mars 1929, p. 397, 6 fig.

H. et F. confirment les constatations de Schade et Marchionini : l'acidité de la sueur subit des variations individuelles et régionales. De plus, l'acidité varie au cours de la crise sudorale ; la sueur perd son acidité pour tendre à l'alcalinité. Au moment où la sécrétion sudorale va disparaître, on constate une reprise de l'acidité, qui reste néanmoins inférieure à l'acidité initiale. Une nouvelle poussée sudorale, provoquée à ce moment, donne une sueur dont le pH s'élève. L'acidité de la sueur est un moyen de défense antiparasitaire. Les auteurs ont traité un certain nombre de dermatoses (dermatomycoses, pityriasis rosé, parapsoriasis, *lichen ruber*, séborrhéide, sycosis, psoriasis, maladie de Fox Fordyce) par la sudation artificielle (pilocarpine) : les résultats ont été particulièrement favorables dans les affections parasitaires ou supposées telles (pytyriasis rosé, parapsoriasis, *lichen ruber*). Les crises sudorales par la chaleur et les crises sudorales par la pilocarpine diffèrent moins en qualité qu'en quantité.

L. CHATELLIER.

Sur l'action biologique de l'acétate de thallium (Ueber die biologische Wirkung der Thalliumazetats), par G. TRUFFI. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 11, 16 mars 1929, p. 409.

Dans ses propres expériences, T. a fait absorber aux animaux (rats, lapins, cobayes, chats) tantôt des doses faibles et répétées, tantôt une seule dose active. Il a constaté, dans l'un et l'autre cas, la chute des poils. Les régions épilées et les régions immédiatement voisines montraient des altérations dégénératives des éléments épithéliaux, matrice, bulbe et follicule. L'examen histologique des glandes endocrines prélevées sur les animaux traités par une dose (1,5-2 mgr.) d'acétate de thallium et épilés, n'a montré aucune lésion de ces organes Les lésions décrites par Buschke et ses élèves se voient dans les intoxications par des corps (As, Pb, Br) sans action élective sur les endocrines. De plus, chez les animaux en expérience, T. n'a jamais constaté les troubles fonctionnels que provoquent généralement les

lésions du système neuro-endocrinien. Les constatations faites par B. témoignent seulement d'une intoxication grave, comme en causent d'autres substances. T. n'a pas vu non plus de troubles fonctionnels de l'ovaire ou du testicule. L'administration d'extraits glandulaires ou de glandes fraîches ne modifie nullement l'action du thallium, ni du reste l'adrénaline et la pilocarpine. L'application locale d'acétate de thallium (pommade, lotion aqueuse ou alcoolique) provoque non seulement une alopécie circonscrite au territoire de l'application, mais on retrouve aussi les altérations du poil à ce niveau et à la périphérie de la région où s'est faite l'application. Dans la peau des animaux ayant absorbé du thallium, on retrouve ce métal. T. conclut que la participation directe et initiale du système neuro-endocrinien, comme seule cause de l'alopécie, ne peut plus être admise.

L. Chatellier.

Lésions palmaires et plantaires dans le pityriasis rosé (Palmar und Plantaraffektionen bei Pityriasis rosea), par O. Kiess. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 12, 1929, p. 425.

On a décrit sur les pieds et les mains des efflorescences rosées et squameuses, des taches infiltrées, papuleuses, hémorragiques, des éléments typiques avec des productions vésiculeuses, des éléments vésiculeux ressemblant à la dyshidrose, une rougeur diffuse, des éléments infiltrés. K. signale un cas où il existait des éléments en cocarde et des bulles.

Ch. Audry.

Sur la clinique des saccharomycoses (Zur Klinik der Spaltpefemykosen), par E. Keil. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 12, 23 mars 1929, p. 427.

Depuis 1926, Benedek soutient que « l'eczéma séborrhéique d'Unna » est dû au *Schizosaccharomyces hominis*, qui est particulièrement localisé au cuir chevelu, que le pityriasis rosé de Gibert est dû au même parasite, tout de même que l'acné, l'eczéma interdigital, le sycosis simplex. A la clinique d'Unna, 160 malades ont été examinés selon la stricte technique de B. : dans ce nombre, 55 eczémas séborrhéiques, 3 eczémas interdigitaux, 3 sycosis simplex, 3 pityriasis rosé, 17 rosacée, etc. On a obtenu sur ces 160 malades, 85 ensemencements positifs. Dans l'ensemble, ces résultats corcordent avec ceux qu'a obtenus Benedek.

L. Chatellier.

La « Mastic-Lombotest réaction » d'Emanuel et Rosenfeld (Die Mastixto lumbotest-Reaktion nach Emanuel et Rosenfeld), par Riebe. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 12, 23 mars 1929, p. 437.

Après l'avoir employée sur 100 liquides, en même temps que la normoréaction au mastic de Kafka, R. conclut que la « Mastix-lumboreaktion » ne saurait être comparée à la réaction de Kafka à cause de sa labilité parfois très forte. Autre inconvénient : la dilution 1 : 1 n'est pas à conseiller. La « lumbo-testreaktion » est une complication, et non une amélioration des procédés actuels d'investigation.

L. Chatellier.

Le revêtement pileux de l'homme dans ses rapports avec celui des singes anthropoïdes (Das Haarkleid der Menschen in seinen Beziehungen zu dem der Menschenaffen), par A. Sokolowsky. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 12, 23 mars 1929, p. 432.

Le revêtement pileux, constant dans l'espèce humaine, varie cependant dans sa forme, sa force et sa couleur. Pour Martin, la barbe est une caractéristique de l'espèce humaine ; la moustache, d'après Friedenthal, couvre toute la lèvre supérieure, chez l'homme. Chez l'anthropoïde la région médiane est relativement pauvre en poils. Brandt fait du développement de la barbe un caractère sexuel secondaire de l'homme. S , ayant eu l'occasion d'examiner de nombreux anthropoïdes, pense que la barbe n'est pas liée au sexe, qu'elle existe chez le singe anthropoïde, mais aussi bien chez le mâle que chez la femelle. Voici ses raisons : 1° L'orang-outang vit dans les arbres, et à la partie supérieure des forêts, comme le prouve la disposition de ses membres. Mais là, il est exposé aux fortes pluies tropicales, dont il est protégé par la longueur de ses poils, qui lui servent de manteau (Regenmantel) : la pluie, en effet, coule plus rapidement le long d'un long poil, que d'un poil court ! Sur la tête, poils protecteurs très longs qui retombent sur la nuque : de la bouche, tombent aussi de longs poils de barbe. Aussi dos et thorax sont peu velus ; 2° le Chimpanzé vit dans la région moyenne des arbres ; il est plus errant que l'orang-outang, il vit davantage près et au niveau du sol. Son poil change : il est moins long, quoique encore très développé sur les épaules et les faces externes, des membres ; 3° le Gorille vit sur terre ; aussi cou, épaules et hanches portent poils courts, tandis que les parties supérieures sont couvertes de poils durs, longs et touffus. Poitrail et ventre sont presque nus. Dans les trois espèces, le poil, en outre, joue un rôle protecteur pendant le sommeil.

Or on dispute encore pour savoir si hommes et anthropoïdes ont souche commune, ou si l'homme descend d'un ancêtre muni comme le singe de mains et de pattes prenantes. Reste à expliquer le maigre poil de l'homme, qui a tôt fait de se protéger contre le froid et la pluie par les cavernes et le feu : son revêtement pileux devint vite superflu, et s'atrophia, l'art du vêtement aidant. « La pauvreté du système pileux chez l'homme s'explique donc comme la conséquence du développement du cerveau et de ses fonctions » (*sic*). L. Chatellier.

Lichénification anormale (Uber anormale Lichenifikation, par B. Béron. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXIII, n° 13, p. 469 (9 fig.).

B. rappelle d'abord les travaux antérieurs (Brocq, Pautrier, etc.) sur les lichénifications géantes, etc. Il donne des observations personnelles bien typiques de « lichénification circonscrite nodulaire » de lichénification verruqueuse diffuse et de lichénification diffuse de la face. D'une manière générale, B. estime que ses observations et ses examens histologiques sont d'accord avec les études de Pautrier.

Ch. Audry.

The British Journal of Dermatology and Syphilis (Londres).

La sarcomatose idiopathique de Kaposi n'est pas un sarcome vrai mais une dysgénésie neuro-vasculaire (Kaposi's idiopathic sarcoma is not a genuine sarcoma but a neuro-vascular dysgenesis), par Pautrier et Diss. *The British Journal of Dermatol. and Syphilis*, n° 485, mars 1929, p. 93.

Les auteurs citent l'observation d'un cas typique de pseudo-sarcomatose de Kaposi qu'ils ont étudié au moyen des méthodes histologiques modernes.

Au point de vue clinique, ils relèvent l'importance de deux symptômes qui ne sont généralement pas assez mis en valeur : les phénomènes douloureux (crampes, sensation de constriction, etc.) et l'élévation de la température locale au niveau des lésions. L'existence de ces symptômes amènent à penser que le substratum anatomo-pathologique des lésions doit consister en lésions vasculaires et en lésions nerveuses. C'est précisément cette association vasculo-nerveuse que montre l'étude histologique pratiquée avec les méthodes trichromiques de Masson. Les lésions de la pseudo-sarcomatose de Kaposi ne sont pas constituées par des cellules sarcomateuses mais paraissent résulter de malformations des vaisseaux et de leurs annexes neuro-musculaires d'une part, des nerfs et de leurs éléments schwanniens, d'autre part. La pseudo-sarcomatose de Kaposi serait donc au tissu vasculaire ce que la maladie de Recklinghausen est au tissu nerveux.

S. Fernet.

Erythrodermie segmentaire des extrémités (The stocking erythrodermia), par Hartston. *The British Journal of Dermatol. and Syphilis*, n° 485, mars 1929, p. 105, 6 fig.

H. décrit sous le nom d' « érythrodermie en forme de bas » une névrose cutanée segmentaire qui rappelle topographiquement les anesthésies hystériques des membres (en brodequin, en manche de veste) et desquelles elle doit être rapprochée.

Chez des névropathes, présentant d'ailleurs souvent d'autres stigmates hystériques, on observe aux avant-bras et aux jambes une dermatose rouge, prurigineuse et lichénifiée, strictement segmentaire et terminée par une limite absolument nette, correspondant à la partie inférieure du genou aux membres inférieurs, au pli du coude aux membres supérieurs. Comme dans l'anesthésie hystérique, cette limitation nette correspond à l'idée que se fait le malade de l'anatomie des membres.

Le début de l'affection se fait tantôt à la suite d'un traumatisme insignifiant, tantôt à la suite d'une commotion morale, tantôt comme suite à une dermatose passagère qui réveille le réflexe du grattage. Dès l'apparition des premiers signes physiques, la dermatose devient le centre des préoccupations hypochondriaques du malade, elle fixe son attention et dès lors subit un grattage et des frictions incessantes.

H. rapporte 16 observations de ce genre. Dans un cas l'affection datait de 20 ans.

Le traitement consiste d'une part à calmer l'état nerveux par les hypnotiques, d'autre part à empêcher le grattage par des pansements occlusifs cachetés ou des pansements à la colle de zinc de Unna.

S. Fernet.

Wiener Klinische Wochenschrift.

Sur l'endocardite maligne au cours de l'aortite syphilitique (Ueber Fälle maligner Endocarditis bei Aortenlues), par J. Skursky. *Wiener Klinische Wochenschrift*, n° 10, 7 mars 1929, p. 293.

Il en existe un certain nombre d'observations connues (Curschmann, etc.). S. en donne deux observations où il s'agit d'endocardite ulcéreuse des valvules aortiques, suivies de mort, à évolution relativement lente, à l'autopsie desquelles on trouva en outre des altérations anciennes de syphilis de l'aorte (mésoaortite, etc.).

Ch. Audry.

Physicothérapie des dermatoses (Physikalische Therapie der Hautkrankheiten), par H. Fuhs. *Wiener Klinische Wochenschrift*, n° 12, 21 mars 1929, p. 364.

Revue générale consacrée principalement à la diathermie (et à l'électro-coagulation) et aux rayons de Bucky. Ces derniers semblent particulièrement utiles contre la tuberculose verruqueuse, l'érythème induré (ulcéré), l'hidrosadénite axillaire, le lichen chronique circonscrit, le mycosis fongoïde et les épithéliomas baso-cellulaires. Dans les autres dermatoses les résultats ne sont pas favorables, ou souvent mauvais.

Ch. Audry.

La valeur de la réaction de fixation du complément (Müller-Oppenheim) pour le diagnostic de la blennorrhagie féminine (Die Wichtigkeit des Komplementbindungverfahrens (Müller-Oppenheim) fur die Diagnose der weiblichen gonorrhœ), par E. Kunewælder et J. Schwartz. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 42e année, n° 13, 28 mars 1929, p. 387.

Pour l'antigène, il faut de nombreuses souches de gonocoques. La culture se fait sur de la gélose-ascite avec pH = 7,4 : repiquage toutes les semaines. Pour faire le vaccin, mettre dans des ballons de Kolle 220 centimètres cubes d'ascite agar ; laver le tube de culture avec 2 centimètres cubes d'eau salée, répartir ensuite cette suspension dans les ballons, mettre à l'étuve à 37° pendant 24 heures. Diluer les cultures ainsi obtenues dans 25 centimètres cubes d'eau physiologique, additionnée de 0,5 o/o d'acide phénique. Centrifuger, laver pour débarrasser de toute trace de gélose. Ramener le culot à une dilution de 4 milliards par centimètre cube. Ecarter les souches impropres à la fixation ; les souches convenables servent aux vaccins polyvalents (12 souches pour un vaccin). Doser le pouvoir anticomplémentaire ; en vérifier le pouvoir fixateur sur des sérums positifs et négatifs connus. Dans la réaction, faire varier plutôt le sérum que l'antigène (0 cc. 05 — 0,1 de sérum ; 0,05 antigène).

Complément au 1/3 = 0 cc. 05. Globules rouges à 12,5 o/o.

Résultats : arthrite, 100 o/o de réactions positives ; salpingite : 98 o/o.

La sérologie complète très heureusement la clinique dans le diagnostic des métrites, des bartholinites. La réaction est très souvent négative dans les blennorragies guéries. La vaccination antigonococcique renforce la réaction. Dans 85 cas de non-blennorragie, 82 réactions négatives. Les 3 réactions non spécifiques se sont rencontrées chez des malades à réaction Wassermann également positive et non spécifique. L. CHATELLIER.

Traitement par la malaria d'enfants hérédo-syphilitiques (Malariabehandlung Kongenitalluetischer Kinder), par H. KOCH. *Wiener Klinische Wochenschrift*, nº 13, 28 mars 1929, p. 400.

4 cas de syphilis congénitale, chez des enfants de 12, 10, 3 et 5 ans, porteurs de réaction de Wassermann positive ayant résisté aux traitements spécifiques habituels. Disparition de celle-ci après une cure de malaria. Il existe d'autres cas semblables, pris parmi des enfants porteurs d'accidents cliniques. En général, les enfants supportent bien la malariathérapie. CH. AUDRY.

Bruxelles Médical.

Essais de désensibilisation par la protéinothérapie associée à la chimiothérapie dans certaines affections cutanées, par GÉRARD (Bruxelles). *Bruxelles Médical*, 9e année, nº 18, p. 511.

Dans certaines dermatoses rebelles (eczéma) G. a eu de bons résultats en utilisant la thérapeutique par le choc associée à la chimiothérapie. Il se sert de sérum, de lait et d'urénie, qu'il injecte par voie veineuse, allant de 5 jusqu'à 10 centimètres cubes, les injections étant faites 2 fois par semaine.

L'injection donne une élévation de température passagère à 38°-38°5. La progression et la fréquence des doses seront proportionnelles à cette réaction. H. RABEAU.

Influence spécialement remarquable de l'insuline dans un cas de sclérodermie totale, par O. MICHAELIS (Bruxelles). *Bruxelles Médical*, 9e année, nº 20, 17 mars 1929, p. 360.

Observation intéressante d'une jeune femme de 30 ans présentant une sclérodermie progressive entièrement généralisée avec syndrome de Raynaud aux deux mains. Diverses thérapeutiques ont été tentées sans résultat. Le Bordet-Wassermann est négatif. Un traitement spécifique cependant tenté n'apporte aucune amélioration. M. ayant lu l'observation d'une maladie de Raynaud traitée avec succès par l'insuline, appliqua ce traitement à sa malade. Cette cure prolongée d'insuline, partiellement associée aux irradiations ultra-violettes, amena au bout de 16 mois un relâchement et un ramollissement de presque tout l'organisme. L'amélioration se poursuit encore malgré la cessation du traitement. H. RABEAU.

La répartition du cancer dans les Iles Britanniques, rapports possibles entre le cancer et la race, par P. Pettard. *Bruxelles Médical*, 9e année, nº 20, 17 mars 1929, p. 578.

P. en collaboration avec Niceforo, a déjà publié en 1927 un essai de comparaison entre ces deux éléments biologiques : le taux de mortalité et la race. Reprenant la question pour les Iles Britanniques il lui a semblé que ce sont les hommes qui ont la stature la plus élevée et la dolichocéphalie la plus accentuée qui sont les plus atteints par le cancer. H. Rabeau.

Le diagnostic de la blennorrhagie chez la femme, par E. Tant. *Bruxelles Médical*, 9e année, nº 21, 24 mars 1929, p. 590.

T. montre combien il est difficile parfois de diagnostiquer la blennorrhagie chez la femme. Il faut savoir multiplier les examens des sécrétions des voies génito-urinaires. Au besoin on provoquera ces secrétions. La période d'observation devra porter au moins sur deux périodes menstruelles. Cette recherche du gonocoque demande une grande patience et une grande ténacité. C'est à cette difficulté du diagnostic de la blennorrhagie chez la femme, qu'est dû l'échec dans la lutte antiblennorrhagique. H. Rabeau.

Actas dermo-sifiliograficas (Madrid)

Contribution à l'étude des épidermomycoses (Contribucion al estudio de las epidermomicosis), par Eduardo de Gregorio, travail du laboratoire du docteur Sabouraud à l'hôpital Saint-Louis, de Paris. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, nº 4, janvier 1929, p. 207, 25 pages, 6 figures.

E. de G. s'est attaché à l'étude des épidermomycoses qui, contrairement aux formes classiques, sont polymorphes et présentent un aspect clinique identique à celui des dermatoses non parasitaires. Il traite dans un premier mémoire des épidermomycoses produites par les clostérospores.

Un second mémoire sera consacré à celles qui sont causées par les ascomycètes.

Le présent travail comprend deux parties principales : l'une relative aux épidermomycoses eczématiformes et l'autre aux épidermomycoses dysidrosiformes.

Il fait état de nombreux documents bibliographiques et se base sur l'examen de près de cent malades.

E. de G. rappelle la description faite par Sabouraud des formes de trichophyties palmo-plantaires, dues le plus souvent au trichophyton cratériforme, au *Trichophyton acuminatum*, au *Trichophyton violaceum* et au *Trichophyton gypseum*. Dans les trois cas, qu'il a personnellement étudiés, il a trouvé respectivement le *Trichophyton gypseum asteroides*, *le Trichophyton gypseum radians* et le *Trichophyton acuminatum*.

En ce qui concerne les dermites communément désignées sous les noms d'eczémas nummulaires ou trichophytoïdes, les recherches les

plus minutieuses ne lui ont pas permis d'identifier de champignons définis.

E. de G. passe ensuite en revue les éruptions vésiculeuses récidivantes des doigts, les dermites des mains et des pieds causées par l'épidermophyton de Sabouraud ou par d'autres germes, tels que certains trichophyton, par l'*Epidermophyton purpureum* de Bang, les *Epidermophyton gypseum, niveum, clypeiforme* et *lanosum*, décrits par Mac Carthy.

Chez tous les malades qu'il a observés les lésions revêtaient un aspect dysidrosiforme ou eczémateux. Comme germes producteurs, il a rencontré sur un total de onze malades, deux épidermomycoses des mains et neuf des pieds. Cinq fois l'épidermophyton inguinal de Sabouraud fut identifié et six fois l'épidermophyton de Priestly.

L'auteur fait un historique détaillé du problème de la dysidrose vraie et des éruptions dysidrosiformes.

Sur les 67 cas qu'il a étudiés, 34 présentèrent l'aspect clinique de la première ; le liquide des vésicules s'est toujours montré stérile.

Ces résultats négatifs confirment la distinction établie par Brocq entre la dysidrose vraie et les éruptions dysidrosiformes d'origine externe, produites par des parasites végétaux, par des germes pyogènes ou par des agents chimiques.

Il existe cependant des cas mixtes de dysidroses secondairement infectées et des épidermomycoses qui, dans leur évolution peuvent se compliquer de dysidrose.

La précision des faits a pour corollaire des notions nettement formulées pour l'établissement du diagnostic, du pronostic et du traitement. J. MARGAROT.

Syndrome polymorphe, douloureux, aigu, généralisé, déchaîné à la suite d'une première injection de vaccin antityphique (Note clinique) (Sindrome polimorfo, doloroso, agudo, generalizado, desendadenado despues de una primara inyeccion de vacuna antitifica), par E. LEDO. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 4, janvier 1929, p. 232.

Une jeune recrue de 22 ans, sans antécédents pathologiques connus et de santé excellente, présente au cours de la nuit, qui suit une injection de vaccin antityphique, des frissons, une violente réaction fébrile, un état nauséeux, avec endolorissement de la région inoculée.

Après deux jours de calme relatif, un prurit diffus se manifeste, il s'exagère rapidement et devient intolérable en certains points (régions axillaires, raphé périnéal, scrotum).

Des vésicules miliaires apparaissent sur le bord antérieur des aisselles. Une sensation brûlante s'ajoute à la démangeaison. Les vésicules, déchirées par le grattage, exsudent abondamment.

Bientôt, l'éruption se généralise. Aux vésicules s'ajoutent des éléments nouveaux. Sur la face antérieure des deux bras, sur les cuisses, sur la surface de flexion du coude et dans le creux poplité se développent des papules et des placards papuleux, de faible relief, de coloration blanchâtre, de contours arrondis, polycycliques en quelques points ; leurs dimensions vont du diamètre d'une lentille à celui de

« deux ou trois douros se touchant par leurs bords ». Sur le thorax, on voit, à côté de groupes de vésicules, quelques taches roussâtres.

Le cinquième jour, on assiste à une nouvelle offensive de la maladie qui met le sujet en un déplorable état. Des excoriations alternent avec des bulles et des croûtes.

La langue est saburrale. Les selles sont diarrhéiques. L'urine renferme des traces d'albumine. Le malade tousse et on entend à l'auscultation des râles ronflants et sibilants. Le réflexe oculo-cardiaque est exagéré. Le liquide des vésicules renferme 27 o/o d'éosinophiles et le sang 9 o/o.

La guérison est obtenue rapidement par l'autohémothérapie.

J. Margarot.

Sur la pathogénie et le traitement de l'érythrocyanose symétrique sus-malléolaire (Sobre Patogénia de la Eritrocianosis cutis simetrica supramaleolar), par E. A. Sainz de Aja. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 4, janvier 1929, p. 234.

L'érythrocyanose symétrique sus-malléolaire est une affection du sexe féminin et de la puberté et s'observe exceptionnellement en dehors de ces conditions d'état et de sexe.

Sa cause immédiate est une insuffisance ovarienne ; c'est un syndrome de même genre que la main hypogénitale de Marañon, la dermatite symétrique de Matzenauer, de Polland et certains œdèmes de Quincke. L'opothérapie et la stimulation génitale sont indiqués.

Chez quelques malades l'insuffisance glandulaire est elle-même la conséquence d'un affaiblissement de l'organisme par une anémie, par la tuberculose, etc. Contrairement aux cas précédents, l'opothérapie est à rejeter. L'état des sujets exige le repos génital et une médication générale étiologique.

J. Margarot.

Sur un nouveau milieu de culture pour les champignons pathogènes (Sobre un nuevo medio de cultivo para hongos patogenos), par M. Hombria. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 4, janvier 1929, p. 243.

M. H. utilise les milieux de Sabouraud et les méthodes générales de cet auteur, en leur faisant subir de légères modifications dans un but purement pratique.

Pour la commodité des examens ultérieurs et malgré sa plus facile contamination par les moisissures de l'air, la culture en plaques a été choisie de préférence à la culture en matras.

M. H. ensemence, une fois pour toutes, la totalité des champignons dont il dispose sur les trois milieux classiques de Sabouraud (agar maltosé, agar glucosé et agar peptoné sans sucre). Quand tous les échantillons sont parvenus à diverses étapes de croissance (15 jours, un mois, un mois et demi, 2 mois), il les embaume avec du formol et cémente la boîte de Petri, pour éviter toute dessiccation ultérieure.

Chaque plaque s'emboîte dans un des nombreux orifices circulaires disposés sur certaines planches spéciales.

On met des étiquettes sur chacune d'elles et l'on dispose d'une collection permanente, permettant l'identification rapide d'un dermatophyte.

La transparence de l'agar et la coloration blanche ou crémeuse des cultures rendent peu visible le contour de beaucoup de colonies.

L'adjonction de noir animal dans la proportion de 5 grammes pour 1 litre, permet d'observer facilement les plus fines arborisations périphériques. J. MARGAROT.

Contribution à l'étude de la maladie labiale glandulaire (Contribution al estudio de la queilitis glandularis), par J. BEJARANO. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 4, janvier 1929, p. 245.

Puente et Acevado ont donné le nom de *queilitis glandularis* simple à une maladie caractérisée par l'apparition sur la lèvre inférieure (jamais sur la lèvre supérieure) de quelques points rouge vif ou rouge violacé, localisés sur la zone limite entre la pseudo-muqueuse et la muqueuse proprement dite, c'est-à-dire sur ce que l'on appelle la zone de transition de Klein.

Ces points représentent de véritables orifices, par lesquels, en comprimant la lèvre, on fait sortir des gouttes minuscules d'un liquide clair de consistance un peu muqueuse, qui, en définitive, ne sont que des gouttes de salive.

L'affection passe inaperçue dans la majorité des cas. En d'autres occasions elle coïncide avec des processus inflammatoires des lèvres de diverse nature, comme, par exemple, l'inflammation labiale exfoliatrice.

Les lésions se réduisent à une hétéropie des glandes salivaires qui apparaissent dans la pseudomuqueuse de la lèvre où elles n'existent pas normalement et en une considérable hypertrophie de ces glandes avec dilatation des canalicules excréteurs.

La *queilitis glandularis* sert de base, à l'occasion, à un processus chronique inflammatoire de la lèvre, qui se trouve mentionné dans la littérature sous l'ancienne dénomination de *queilitis glandularis apostematosa*. Dans cette affection, décrite par Volkmann en 1870, toute la lèvre inférieure se tuméfie et se recouvre de croûtes qui se renouvellent incessamment.

Leith, étudiant histologiquement un des cas décrits par Unna affirme qu'il s'agit d'une dégénérescence épithéliomateuse.

J. B., sur 8 cas de *queilitis glandularis* simple (tous observés chez des sujets adultes du sexe masculin) note deux fois l'existence d'un épithélioma de la lèvre inférieure. Puenti et Acevado ont vu l'affection coïncider avec un épithélioma baso-cellulaire dont ils n'indiquent pas la localisation, ou avec des altérations kératosiques de la peau sénile.

Il est difficile, étant donné le petit nombre d'observations, de conclure s'il s'agit de simples coïncidences ou si, comme il le semble dans les deux cas de l'auteur, la *queilitis glandularis* représente une véritable maladie précancéreuse. J. MARGAROT.

Un cas de lèpre maculo-anesthésique (Un Caso de Lepra maculoanestésica), par J. BEJARANO et E. ENTREMIA. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 4, janvier 1929, 6 fig., p. 249.

Certaines particularités du cas décrit sont dignes de mention.

Il existe sur la face une plage érythématopigmentée, légèrement infiltrée. Cette localisation est peu fréquente dans la lèpre dont les taches ont habituellement pour siège exclusif le tronc et les membres.

D'autre part les sourcils sont respectés, alors qu'ils sont ordinairement affectés d'une manière précoce, leur atteinte étant souvent le premier symptôme qui attire l'attention des malades. J. MARGAROT.

Malariathérapie et réaction d'Herxheimer (Paludization y reaccion de Herxheimer), par A. SAINZ DE AJA (note clinique). *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 4, janvier 1929, p. 258.

Un paralytique général, triste et apathique, très tranquille, est traité par la malariathérapie. Au septième accès éclate une phase délirante typique avec idées de persécution et de grandeur. Le malade est immédiatement soumis à un traitement par la quinine et le néosalvarsan. Le délire s'arrête net.

Un incident aussi précis ne peut être mis sur le compte de la fièvre. Il semble se rattacher plus logiquement aux phénomènes étudiés sous le nom de réaction d'Herxheimer. J. MARGAROT.

A quel moment doit se faire la lecture de la réaction de Meinicke? (Cuando debe leerse la Reaccion de Meinicke?) par A. NAVARRO MARTIN. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 4, janvier 1929, p. 262.

Contrairement à l'auteur de la méthode, qui préconise la lecture de la réaction au bout d'une heure et de deux heures, N. M. préfère, d'accord avec de nombreux sérologistes, faire cette lecture 24 heures après, en conservant pendant ce temps les tubes à une température de 15° à 18°, pour éviter l'action préjudiciable du froid. La notation précoce risque de donner de faux résultats positifs avec certains sérums chyleux. J. MARGAROT.

Les radiations Rœntgen dans les prurits (Las Radiaciones Rœntgen en los pruritos), par R. HOMBRIA et J. SOTO. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 4, janvier 1929, p. 297.

Tous les prurits peuvent être modifiés à un degré plus ou moins grand par la radiothérapie.

Quelques-uns sont réactivés par de petites doses. Ce sont ceux, semble-t-il, qui sont susceptibles de guérir totalement avec des doses moyennes. J. MARGAROT.

Ecos Espanoles de Dermatologia y Sifiliografia (*Madrid*).

Sur le diagnostic différentiel de la syphilis du testicule (Sobre diagnostico diferencial de la sifilis testicular), par BARRIO DE MELINA. *Ecos españoles de dermatologia y sifiliografia*, 5e année, n° 42, mars 1929, p. 409.

La confusion est fréquente entre l'orchite gommeuse et la tuberculose du testicule.

Les deux affections ont un début lent et sont indolores; dans chacune d'elles l'épididyme, le testicule, ou les deux à la fois, sont aug-

mentés de volume et, à la palpation, on peut apprécier des foyers nodulaires peu consistants en nombre variable. Les deux sortes de lésions peuvent se ramollir, s'ouvrir et suppurer à travers un ou plusieurs trajets fistuleux. C'est une erreur d'admettre que la syphilis gommeuse testiculaire ne fait jamais mal et que la tuberculose du testicule est toujours un peu douloureuse. Le contraire s'observe parfois.

La fréquence des syphilis ignorées et des réactions sérologiques négatives fait souvent croire à tort à une tuberculose du testicule.

Dans 90 o/o des cas, une étude clinique complète, accompagnée des recherches de laboratoire, donne un diagnostic exact, mais dans les 10 o/o qui restent, l'épreuve thérapeutique peut seule permettre de conclure. J. MARGAROT.

La lutte antivénérienne en Europe (La luche antiveneria en Europa), par Ricardo BERTOLOTY. Cycle de conférences de prophylaxie antivénérienne du dispensaire Martinez AMIDO (1928-1929). *Ecos españoles de dermatologia y sifiliografia*, 5e année, no 42, mars 1929, p. 439.

De l'étude des divers systèmes appliqués dans les divers pays de l'Europe, se dégagent diverses conclusions :

1° L'échec de la réglementation et son abandon progressif ;

2° L'insuffisance de l'abolitionnisme pur et la nécessité de recourir à une protection médicale ;

3° L'accord de tous les pays pour réaliser :

a) L'instruction du public (affichage, brochures, conférences, etc.) ;

b) Le diagnostic précoce et le traitement gratis (dispensaires, hôpitaux, laboratoires) ;

c) L'instruction des médecins et des étudiants ;

d) L'éducation sexuelle (conférences, écoles, etc.) ;

e) La lutte contre la prostitution (enseignement, protection de la femme, punition des proxénètes et des séducteurs, etc.).

J. MARGAROT.

Revista Medica Gallega (Santiago de Galicia).

Le traitement moderne du prurit (El tratamiento moderno del prurito), par M. Merino SIMON. *Revista Medica Gallega*, 8e année (nos 9, 10, 11 et 12) et 9e année (nos 1, 2 et 3) (septembre 1928 à mars 1929 inclus).

Revue générale des principales méthodes et des agents variés qui ont été proposés au cours des dernières années.

M. S. précise les indications et l'action thérapeutique de nombreux médicaments et, en particulier, du chlorure de calcium, de l'hyposulfite de soude, du bromure de strontium, du bromure de sodium, du salicylate de soude, du glucose, de l'éosinate de sodium, du gardénal, des sels de thorium, de titane, etc.

Il établit le bilan des diverses méthodes (injections intraveineuses ; autohémothérapie et autosérothérapie ; rayons ultra-violets ; opothérapie ; ionisation ; ponction lombaire ; cryothérapie ; protéinothérapie, etc.).

Le travail se résume difficilement. Il sera utilement consulté pour la richesse de sa documentation. J. MARGAROT.

Malaria et neuro-syphilis (Malaria y neuro-sifilis), par P. Carrasco MARTINEZ. *Revista Medica Gallega*, 9e année, mars 1929, p. 79.

Le nombre des cas de neuro-syphilis et la carence des méthodes thérapeutiques habituelles ont incité C. M. à exposer la question de la malariathérapie aux praticiens et aux étudiants, en laissant de côté toute bibliographie. Il étudie successivement :

1° Comment se pratique la malariathérapie ;

2° Pourquoi elle se pratique ;

3° Quels sont ses résultats ;

4° Pourquoi elle les donne.

1° *Inoculation du paludisme*. L'injection intraveineuse, donnant des résultats plus rapides, constitue la méthode de choix. C. M. souligne l'importance d'une surveillance attentive de l'état physique et mental des malades par des examens répétés. Certaines réactions trop vives peuvent obliger le médecin à intervenir. Après 9 à 12 accès, le traitement spécifique doit être institué ;

2° La malariathérapie trouve sa *principale indication* dans la syphilis quaternaire et, plus particulièrement, dans la paralysie générale progressive ;

3° Au cours de cette affection, le *nombre des guérisons* cliniques varie entre 30 et 40 o/o et les améliorations appréciables oscillent autour de 20 o/o des cas ;

4° En ce qui concerne le *mécanisme* de la malariathérapie, tout se passe comme si le paludisme rompait l'état anergique à la faveur duquel le spirochète était arrivé à envahir l'écorce cérébrale, en ne provoquant que des réactions défensives rares ou nulles.

J. MARGAROT.

Archives of Dermatology and Syphilology (Chicago).

Acanthosis nigricans, par KNOWLES, SIDLICK et LUDY. *Archives of Dermatol. and Syphilol.*, vol. XIX, n° 3, mars 1929, p. 391.

Les auteurs discutent et commentent l'étiologie de l'*Acanthosis nigricans* à propos de deux cas, dont l'un était observé chez une fillette de 13 ans.

Il existe chez l'adulte, comme chez les sujets jeunes, des *Acanthosis nigricans* qui ne sont pas liés à des néoplasies abdominales.

Les observations citées par K., S. et L. paraissent montrer que ces cas sont en rapport avec des insuffisances surrénales et qu'à ce titre ils doivent être rapprochés de la maladie d'Addison. L'insuffisance surrénale peut être déterminée par des infections diverses parmi lesquelles la tuberculose paraît être la plus fréquente ; c'est donc celle-ci qu'il faut surtout rechercher dans les cas d'*Acanthosis nigricans* juvénile. S. FERNET.

Le traitement des teignes par les sels de thallium (Tinea of the scalp ;

treatment with thallium salts), par PARDO-CASTELLO, MESTRE et RIO. *Archives of Dermatol. and Syphilol.*, vol. XIX, n° 3, mars 1929, 9 fig., p. 409.

Sur 32 enfants traités par l'acétate de thallium (7 à 8 milligrammes par kilo de poids, en une fois), 31 furent guéris. Dans un cas le traitement échoua à cause d'une repousse trop rapide. La dose de 7 milligrammes d'acétate de thallium par kilo de poids est suffisante pour obtenir une alopécie complète en 21 jours environ. Quelques enfants ont présenté de légers symptômes d'intolérance tels que : diarrhée, salivation, douleurs dans les jambes.

Les cheveux éliminés à la suite de l'absorption de l'acétate de thallium présentent les mêmes altérations que les cheveux peladiques ; ils sont épaissis en massue ou effilés en point d'exclamation ou présentent une succession de renflements et d'amincissements comme dans l'aplasie moniliforme.

Les animaux tolèrent facilement des doses de thallium allant de 10 à 20 milligrammes par kilo ; l'alopécie n'est jamais complète chez eux ; ils succombent aux injections sous-cutanées de thallium, même à faibles doses. Chez tous les animaux qui succombent du fait du thallium, on trouve une atrophie et une dégénérescence parenchymateuse du corps thyroïde et des surrénales. Lorsque le thallium est donné à des animaux jeunes, il arrête leur croissance. Un chat de 4 semaines, qui avait absorbé 15 milligrammes de thallium, au bout de deux mois n'atteignait pas la moitié de la taille de ses frères.

Il paraît donc certain que c'est en troublant le fonctionnement des glandes endocrines que l'acétate de thallium exerce une action inhibitrice sur la croissance des poils. Cette action n'est que passagère chez l'enfant lorsqu'on emploie des doses faibles. Mais l'expérimentation sur les animaux montre que le thallium est capable de déterminer des lésions profondes du système endocrino-sympathique ; il doit donc être manié avec la plus grande prudence. S. FERNET.

Archivio Italiano di Dermatologia, Sifilologia e Venereologia (Bologne).

Valeur et constantes d'erreur dans la recherche du quotient respiratoire et du métabolisme basal chez les dermopathes, par CIAMBELLOTTI. *Archivio itgliano di Dermatologia, Sifilologia e Venereologia*, vol. IV, fasc. 11, décembre 1928, p. 101. Mémoire de 65 pages dont 5 de bibliographie.

Rappel des bases scientifiques de la conception du métabolisme. Distinction du métabolisme *total* et du métabolisme *basal*.

Métabolisme basal. — Etude de ses variations *physiologiques* : 1° chez des sujets différents ; 2° chez un même sujet. Etude de ses variations *pathologiques*, qui peuvent être influencées : *a*) par des altérations des fonctions vitales fondamentales qui exigent alors une quantité d'énergie différente de la normale ; *b*) par des troubles des mécanismes qui règlent les processus métaboliques. Notamment, il faut attacher une importance particulière au rôle des glandes endo-

crines : thyroïde, glandes sexuelles, hypophyse, surrénales, pancréas. Et parmi les processus pathologiques capables d'influencer le métabolisme basal, il faut citer tout spécialement : la fièvre, la tuberculose, les affections de la rate, de la moelle osseuse, des reins.

Exposé des méthodes d'examen du métabolisme basal et différents appareils utilisés. Description d'un nouveau dispositif dû à Melli. Précautions à prendre pour la recherche du métabolisme basal qui peut être troublé par les influences les plus minimes, physiques ou morales (inquiétude, frissons, etc...).

Erreurs dans la détermination du métabolisme basal :

a) *Erreurs évitables :* celles qui sont dues à une défectuosité de l'appareil, ou à des fausses manœuvres. Il faut en général ne pas tenir compte de la première recherche exécutée dont le résultat est en général faussé par l'état d'appréhension du sujet.

b) *Erreurs dues au sujet :* ce sont celles qui sont dues aux variations de l'état physiologique. Notamment chez les femmes, les diverses phases de la vie sexuelle. Il y a par conséquent des interférences entre les influences physiologiques et pathologiques qui font varier le métabolisme basal et qui rendent très délicate son application à l'étude des maladies.

c) *Erreurs chez les dermatopathes* : elles sont nombreuses, et, si un simple état d'inquiétude peut fausser les résultats, qu'on s'imagine, quelle influence peut alors avoir par exemple un prurit intense. Non seulement par son action directe, mais aussi par son action indirecte sur le système nerveux de relation ou végétatif et sur les glandes endocrines. Et l'on ne peut pas compter sur une *constante d'erreur* dont il serait tenu compte, car l'erreur est infiniment variable selon l'intensité, le siège, la diffusion de la dysesthésie. Calmer la nervosité du malade n'avancerait pas à grand'chose, car il faut tenir compte de l'épuisement nerveux préalable, et, là encore, il ne peut y avoir une *constante d'erreur* puisque cet épuisement dépend de la résistance du sujet, variable suivant les individus. Si l'on veut attendre cet apaisement de l'action du temps, alors, on n'examine plus le sujet dans sa période d'acmé, c'est sur un convalescent qu'est faite la recherche. Si l'on veut utiliser les sédatifs nerveux, ceux-ci sont par eux-mêmes un facteur d'erreur : une simple onction de glycérolé d'amidon chez un érythrodermique modifie les conditions de circulation cutanée, de perspiration, de thermorégulation et fausse les résultats du métabolisme basal. Bien plus accentuée encore sera l'action des sédatifs internes.

Bien plus considérables encore sont les erreurs quand la dermatose a altéré *la constitution même de la peau*. Comment la peau pourrait-elle assumer son rôle physiologique fondamental, dans les cas d'eczéma suintant, de pemphigus de Duhring, de sclérodermie, d'atrophodermie ? De sorte qu'il est impossible de dire si les modifications constatées du métabolisme basal sont la *cause* ou l'*effet* des altérations cutanées.

La peau, en outre, est appelée parfois à jouer un rôle vicariant pour compenser la carence de certains organes internes ; son activité phy-

siologique s'intensifie alors et l'augmentation de l'énergie cutanée influence le métabolisme basal, masquant ainsi par une augmentation la diminution qui devrait résulter des troubles internes.

Dans un psoriasis, dans une érythrodermie, avec augmentation du métabolisme basal comment dire si cette augmentation est due à l'exaltation de la fonction kératinique ou à une altération dans le fonctionnement des organes internes ou aux deux à la fois, et dans quelles proportions respectives ?

De sorte qu'une grande partie des dermopathies et justement celles où la recherche d'un facteur pathogénique serait intéressante, se trouve exclue.

Mais en réalité, même en médecine interne, est-ce que le métabolisme basal n'est pas sujet à des causes d'erreur qu'une interprétation prudente et judicieuse permet souvent d'éviter ? Il doit en être de même en Dermatologie. Il s'agira donc de bien analyser les faits observés et de tenir compte de tous les facteurs. Par exemple chez le fébricitant, le métabolisme basal augmente de 10 o/o par degré ; si l'on ne tient pas compte de cette notion, on serait amené à penser que la fièvre n'apparaît que chez les sujets à métabolisme basal élevé autrement dit, à prendre l'effet pour la cause. Des exemples analogues pourraient facilement être empruntés à la Dermatologie.

Quotient respiratoire. — Le quotient respiratoire : QR est le rapport entre les quantités (exprimées en volumes) du CO^2 expiré et de l'oxygène consommé dans l'unité de temps, selon la formule : CO^2. Sa valeur varie de 0,7 à 1. Il tend vers l'unité pendant le travail musculaire parce que, dans ce cas, l'énergie est fournie surtout par les hydrates de carbone. Pendant le repos, il s'abaisse, parce que l'énergie est fournie surtout par les protéines. C'est dire que, dans les conditions de la recherche du métabolisme basal le quotient respiratoire est abaissé.

L'auteur expose ensuite les résultats qu'il a obtenus par des déterminations faites en série, du métabolisme basal et du quotient respiratoire, sur 29 malades atteints de dermopathies diverses. Il discute pour chacun de ces cas les résultats obtenus, et leur interprétation, discussion qui ne saurait se résumer.

Mais cette discussion montre bien que, malgré ses causes d'erreur, le métabolisme basal est un moyen de recherche précieux, qui vient contrôler les intuitions cliniques et révéler certains troubles de l'état général qui échappent à l'investigation clinique, et notamment les états de déséquilibre qui atteignent la thyroïde.

Du reste, pas plus en Dermatologie que dans les autres branches de la médecine, il ne faut attribuer à une recherche de Laboratoire une valeur dogmatique : on doit l'interpréter, la discuter, la confronter avec les données cliniques.

Actuellement, le métabolisme basal ne peut donner tout ce que l'on attendrait de lui parce que nous ne sommes pas encore assez documentés. Quand on recherche le métabolisme basal, on fait cette recherche *chez un malade*. Il faudrait savoir quelle était sa valeur

avant l'apparition de la dermatose ; il faudrait suivre ses variations suivant les phases de l'évolution de l'affection cutanée. Faute de ces données, il est vain de vouloir prétendre affirmer que le métabolisme basal est ou n'est pas normal.

Pour le moment il est important de savoir qu'un grand nombre de dermatoses sont une cause de variation des facteurs du métabolisme par leur action propre et non pas à cause de réactions organiques. De sorte qu'il ne s'agit pas de dire que les résultats sont invraisemblables et en désaccord avec la clinique ; il s'agit d'interpréter ce désaccord et d'en trouver la raison.

Un point particulièrement important, ce sont les rapports des variations du métabolisme basal avec les endocrinopathies. Quand ces variations s'accompagnent de signes cliniques, il n'est pas difficile d'incriminer telle ou telle glande. Mais s'il n'y a pas de signes cliniques ? C. résout ainsi la difficulté : quand les troubles du métabolisme basal sont importants, on peut sans hésitation, incriminer la thyroïde. Et quand ils sont légers, c'est encore à la thyroïde qu'il faut s'en prendre, car il est rare que les troubles des autres glandes ne donnent pas de signes cliniques. Il n'y a guère que la thyroïde dont les perturbations fonctionnelles peuvent influencer le métabolisme basal avant l'apparition de tout signe clinique.

Pour ce qui est du quotient respiratoire, son étude est encore à ses débuts, mais elle paraît devoir être fructueuse, à la condition, comme l'ont dit au dernier Congrès Tommasi et Radaeli, de l'étudier en corrélation avec les autres données, constitutionnelles, humorales, fonctionnelles, morbides.

Pour conclure, la détermination du métabolisme basal et du quotient respiratoire en Dermatologie offre un haut intérêt, mais pour obtenir ce qu'il est permis d'en attendre, il faut des recherches systématiques et prolongées chez un même sujet dans les différentes phases pré et post-morbides.

Elle indique, soit les conditions du terrain sur lequel apparaît et se développe une dermatose, soit l'action perturbatrice exercée sur la nutrition par cette dermatose, directement ou indirectement.

Très souvent, la détermination est faussée par des causes d'erreur inévitables dépendant de la dermatose elle-même, et qui ne peuvent se calculer mathématiquement, mais qui peuvent être appréciées approximativement et permettent ainsi une évaluation utilisable des valeurs métaboliques.

Les variations du métabolisme basal dans les maladies générales, bien qu'étant du ressort de la médecine interne, ne sont pas sans intérêt non plus pour le dermatologiste, car il est important de connaître le terrain organique sur lequel évolue une dermatose. Particulièrement, dans les tuberculoses cutanées, une augmentation du métabolisme basal pourra mettre en éveil et faire suspecter le début d'une septicémie tuberculeuse.

Conclusion. — Il faut multiplier les recherches, accumuler les matériaux, interpréter les résultats, ne pas considérer comme pathologi-

ques seulement les chiffres qui s'écartent de la normale, car un chiffre normal peut être en réalité anormal si le sujet atteint d'une dermatose présente un état constitutionnel qui par lui-même entraîne une altération du métabolisme basal. Il faut donc tenir compte des résultats de la recherche du métabolisme basal en liaison avec la clinique.

BELGODERE.

Considérations cliniques et recherches expérimentales sur un cas de syphilis arséno-résistante primaire, par EUGENIO TARANTELLI. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilologia e Venereologia*, vol. IV, fasc. 2, décembre 1928, p. 166, bibliographie.

A propos du cas d'un malade qui présentait une résistance clinique et sérologique aux injections intraveineuses d'arsénobenzol, l'auteur a fait l'expérience suivante : il a inoculé des fragments du chancre à la région scrotale de deux lapins vérifiés sains. Les deux inoculations furent positives cliniquement, mais les tréponèmes ne furent constatés que dans un des deux chancres. Ce lapin témoin positif fut soumis au traitement arsénobenzolique dans les mêmes conditions pondérales que l'homme : ce traitement, qui s'était montré inefficace chez l'homme, guérit le lapin.

On a distingué la *résistance relative*, due à des doses insuffisantes ou trop espacées et la *résistance absolue*. Ces derniers cas sont classés par Silberstein en : résistance *primaire*, où l'arsenic fait faillite dès le début ; résistance *secondairement primaire*, où il y a régression initiale suivie de recrudescence ultérieure ; résistance *secondaire*, où l'As efficace pendant un certain temps, se montre plus tard inactif.

Comment expliquer ces échecs du traitement arsenical ?

On a incriminé : le médecin, le médicament, le germe, le terrain.

1° *Médecin* : Il doit évidemment connaître les règles d'un emploi judicieux de l'arsénobenzol ;

2° *Médicament* : On a dit que, par craite des accidents, les fabricants avaient par trop purifié leurs produits et on a invoqué : *a*) diminution de la dose d'arsenic ; *b*) suppression de l'arsénoxyde, si l'arsénoxyde est toxique, il est aussi particulièrement spirillicide ; *c*) composition inégale du produit, qui varierait d'un fabricant à l'autre ou d'une série à l'autre.

Dans ces deux premiers ordres de causes, il ne s'agit pas en réalité d'arsénorésistance vraie ;

3° *Germe* : On a invoqué l'existence de races de tréponèmes rendues résistantes par leur passage chez des sujets insuffisamment traités. Ce n'est là qu'une hypothèse qui ne semble pas confirmée par la clinique, ni par l'expérimentation, comme en fait foi par exemple l'expérience de l'auteur ci-dessus rapportée ;

4° *Terrain* : Il y aurait une élaboration défectueuse du médicament dont la cause résiderait dans le terrain. L'action chimiothérapique, le spirillotropisme de l'As n'a pas pu en effet être démontré nettement. Les travaux de Levaditi, Yamanouchi, Ehrlich, Lutz, semblent démontrer

que l'As possède à la fois des propriétés parasitotropes et organotropes et l'arsénorésistance serait due à une incapacité des cellules de transformer l'As en un composé plus actif. L'As agirait sur les spirochètes en se servant de l'organisme comme intermédiaire, ou simplement en stimulant les défenses naturelles.

Pour Dujardin et Decamp, cette anomalie du terrain consisterait dans un état d'*anallergie* pour les matières protéiques. Et il convient de rappeler à ce propos les beaux résultats qu'ont obtenus Gougerot et Peyre, qui ont triomphé de ces résistances par la protéinothérapie spécifique.

En réalité, les cas de véritable arséno-résistance sont rares et ne doivent pas faire écarter une thérapeutique, qui a par ailleurs, fait ses preuves. Tout au plus peut-on dire qu'il est prudent d'avoir recours aux cures mixtes. BELGODERE.

Contribution à l'étude du soi-disant « adénome sébacé » (type Balzer-Ménétrier), par GIOVANNI LANTERI. *Archivio italiano di Dermatologia Sifilologia e evereologia*, vol. IV, fasc. 11, décembre 1928, p. 175.

L'auteur fait une description sommaire des divers types de lésions cutanées comprises sous la dénomination de « adénomes sébacés » : type Porta ; type Pringle ; type Balzer-Ménétrier.

Il fait ensuite la description clinique et histologique d'un cas qu'il a observé et dont les particularités justifient le rattachement au groupe « adénome sébacé ». Il passe rapidement en revue les diverses affections avec lesquelles il pourrait être confondu : sarcoïde de Bœck ; nævi verruqueux du visage ; syringomes ; tumeurs du type Porta et du type Pringle. Les caractéristiques du cas observé permettent de le considérer comme un cas du type Balzer-Ménétrier, dont il reproduit fidèlement les caractères fondamentaux.

Il n'exclut pas la possibilité de considérer ce cas comme un « nævus «, bien qu'il ait débuté à 20 ans, et bien qu'il ne présente pas de caractère familial ou héréditaire. Au point de vue histologique, certains aspects de la tumeur, et notamment des proliférations épithéliales, pourraient le faire rattacher au type de l'épithélioma. Mais cette notion d'épithélioma comporte un caractère de malignité qui fait complètement défaut dans le cas étudié, comme dans tous les adénomes sébacés.

Comme la bénignité est au contraire un de leurs caractères distinctifs l'auteur trouverait plus appropriée la dénomination proposée par Unna d'*Acanthose kystique*.

Toutefois, il est d'avis de conserver provisoirement le terme de « adénome sébacé », bien qu'il ne soit pas exact, avec la spécification « type Balzer », parce que, pour le moment aucune autre dénomination ne peut être proposée qui soit à l'abri de toute critique.

BELGODERE.

L'argentothiosulfate sodique dans le traitement local de l'urétrite blennorragique. par ALDO MARCOZZI. *Archivio italiano di dermatologia. Sifilologia e Venereologia*, vol. IV, fas. 2, décembre 1928, p. 187.

On a discuté la valeur thérapeutique des préparations organiques d'argent parce que ce sont des colloïdes qui ne peuvent pas traverser les membranes animales et ne peuvent donc pas avoir d'action en profondeur. Mais les préparations cristalloïdes habituellement employées ont des inconvénients divers (irritation, douleur, précipitation de l'albumine, précipitation en présence de NaCl, taches, etc...).

C'est pourquoi certains auteurs ont préconisé l'emploi de nouvelles préparations inorganiques, qui sont les Argentothiosulfates dont trois types ont été créés, le Blennargon de Rosenheim, le Transargan de Rosenthal et l'Argibathol de Castelli.

C'est ce dernier produit que l'auteur a expérimenté et il en dit beaucoup de bien. Il possède les qualités suivantes :

1° Forte teneur en argent métallique : 4 fois plus que le protargol ;

2° Facile solubilité dans l'eau ordinaire à la température ambiante ;

3° Stabilité des solutions ;

4° Solutions incolores et qui ne tachent pas ;

5° Pouvoir antigonococcique accentué ;

6° Tolérance très grande même à fortes concentrations (1/250).

Ce produit qui s'emploie en injections à la seringue est donc un bon antiblennorragique, très utile spécialement dans les formes aiguës et suraiguës, seul ou associé aux combinaisons protéiniques d'argent.

L'auteur donne les résultats de sa statistique qui confirme cette bonne opinion sur ce produit. BELGODERE.

Il Dermosifiligrafo (*Turin*).

Étude sur un cas de nævus anémique de Vorner. par PIER ANGELO MEINERI *Il Dermosifiligrafo*, 3e année, n° 12, décembre 1928, p. 619.

Le nævus anémique décrit par Vörner en 1906, est une dermatose désormais classée et dont la morphologie est fixée. Mais sa pathogénie est obscure et discutée. Un trouble vasculaire, c'est habituellement quelque chose de fugace et une ischémie fixe déconcerte quelque peu. Deux hypothèses ont été proposées : *vaso constriction permanente*, ou *pauvreté vasculaire*. Mais Martinotti a cependant attiré l'attention sur une particularité importante : *la concomitance d'une zone hyperémique autour des zones anémiques*.

L'auteur rapporte l'observation d'un cas de nævus anémique observé par lui chez un jeune homme de 20 ans, avec les caractères habituels. Il a recherché et trouvé en effet cette hypérémie périphérique signalée par Martinotti. Il l'a mise en évidence par divers procédés : changements de position, frictions cutanées, et, surtout, rayons ultra-violets. Il put ainsi se convaincre que la lésion du nævus anémique est bien constituée par deux altérations antagonistes d'ischémie et d'hypérémie.

Mais quel est le fondement anatomopathologique de semblables anomalies ? M. a cherché à l'établir par différents moyens.

a) *Capillaroscopie*. — Cette méthode, d'une manière générale, n'a pas donné en dermatologie les résultats qu'on espérait et en effet dans le cas particulier, elle a tout au plus permis d'entrevoir que les vaisseaux étaient moins nombreux dans les zones ischémiques ;

b) *Dermographisme*. — C'est un bon moyen d'exploration de la tonicité des capillaires. Si, dans le nævus anémique il y a vaso-constriction permanente, logiquement l'excitation vasculaire doit accentuer cette vaso-constriction et la pâleur doit augmenter dans les zones hypérémiques. Or, l'épreuve a donné un résultat tout opposé, la raie rouge est apparue aussi bien, quoique moins prononcée sur les zones ishémiques.

De même l'*épreuve de l'adrénaline, de la morphine, de l'histamine, celle du vésicatoire*, ont démontré une fonctionnalité normale de la peau.

L'*examen histologique*, par contre a permis des constatations positives : absence de plexus sous-papillaires, absence de capillaires dans les papilles, pauvreté vasculaire de la zone ischémique. En outre, la structure des vaisseaux est anormale, la paroi est réduite à une seule couche de cellules, c'est-à-dire que, même s'ils sont d'un certain calibre, ils ont la structure de capillaires et leur paroi est dépourvue de gaine élastique ; ils sont gonflés de sang et présentent des boursouflures nombreuses semblables à de petits anévrysmes.

Ces recherches semblent bien démontrer, comme l'a déjà soutenu l'Allemand Saphier, que le nævus anémique est une affection à base essentiellement anatomique. BELGODERE.

Erythrasma à localisations multiples et peu communes, par G. BALDUZZO. *Il Dermosifiligrafo*, 3e année, nº 12, décembre 1928, p. 633.

Description d'un cas d'érythrasma chez un vieillard de 76 ans, tout a fait remarquable par l'étendue des lésions, leurs localisations multiples, et anormales avec une pigmentation brune accentuée. Si bien que, cliniquement, le diagnostic pouvait être hésitant avec : pytiriasis versicolore, pityriasis rosé, trichophytie érythémato-squameuse. Mais l'examen microscopique leva tous les doutes en montrant les filaments mycéliens du *microsporon minutissimum*. L'auteur a fait aussi l'examen histologique, dont Meineri s'est occupé récemment et il n'a pas trouvé comme lui l'épaississement remarquable de la couche cornée dont M. veut faire un signe différentiel avec le pytiriasis versicolore. Peut-être ce désaccord tient-il à ce que, dans son cas, les lésions étaient récentes et à évolution rapide. Ce signe ne lui paraît pas du reste d'un grand intérêt, attendu que la recherche du parasite est bien plus démonstrative. Des essais de cultures du parasite n'ont donné aucun résultat. BELGODERE.

La dermatologie dans « de Medicina » de Aulus Cornelius Celse, par Pier Angelo MEINERI. *Il Dermosifiligrafo*, 4e année, nº 1, janvier 1929, p. 1.

Parmi les médecins antiques, Celse (1er siècle de notre ère) intéresse tout particulièrement les dermatologistes car il est le seul

dont les œuvres fassent allusion à leur spécialité et il n'est pas exagéré de dire que c'est de Celse que la Dermatologie prend ses origines.

Son œuvre présente un intérêt aussi à un autre point de vue, car, bien avant Descartes, bien avant Galilée, il avait eu l'intuition de ce que devait être la méthode scientifique. « Je suis d'avis, écrit-il, que la médecine doit être rationnelle, se fonder sur les causes évidentes, rejetant celles qui sont obscures, non sur des créations de l'imagination, mais sur la pratique de l'art ».

M. analyse les différents chapitres du traité *de Medecina* où sont décrites de nombreuses dermatoses. Certaines de ces descriptions seraient encore parfaitement utilisables aujourd'hui, d'autres sont plus difficiles à interpréter, les cadres dermatologiques actuels ne correspondant plus avec les idées de l'époque de Celse.

Mais la description de la lèpre par exemple, est parfaite, et il avait fort bien vu que ce n'était pas seulement une maladie de peau, mais aussi une maladie générale. L'érysipèle, le charbon, le carcinome, sont aussi fort bien observés. Notre ulcère variqueux actuel se reconnaît fort bien dans la description de « l'ulcère de Chiron ».

Le *chérion*, porte encore aujourd'hui le nom de Celse, qui en distinguait à la vérité plusieurs variétés, mais l'une d'elles correspond fort bien à la conception du chérion actuel, sauf peut être que Celse ne semble pas bien l'avoir distingué de l'anthrax.

De même l'*alopécie en aires* est aussi, encore actuellement, associée au nom de Celse, qui en a fait une description où il a nettement séparé la forme en aires et l'ophiasis.

Il n'a pas même négligé les accidents plus bénins, comme le lentigo, ou les éphélides dont il reconnaît le peu d'importance au point de vue de la gravité, mais l'importance esthétique, car, dit-il « *on ne saurait empêcher les femmes de chercher à se faire belles* » ce qui prouve que la « rosserie » est aussi ancienne que la Dermatologie.

Celse ne s'est pas contenté de décrire les maladies de peau ; il a essayé d'en faire une classification. Celle-ci, bien entendu, n'a plus qu'un intérêt historique, mais celui-ci est grand, puisqu'il s'agit de la première tentative pour donner une juste position aux différentes manifestations morbides cutanées. Il ne faut pas oublier que 1.800 ans plus tard, la Dermatologie n'avait guère progressé sur ce point et que le fameux « arbre » de classification d'Alibert ne valait guère mieux que la classification de Celse.

Le principal mérite de Celse a été surtout l'objectivité et la précision morphologique ; il repoussait les abstractions, les créations verbales sans substance, pour se placer devant la maladie, l'observer, la décrire avec soin et avec précision. Sur les traces de Celse, la Dermatologie aurait pu, bien plus tôt, progresser à pas de géant. Mais il était né trop tôt et la mentalité scientifique de l'époque ne correspondait pas à la sienne ; il ne fut ni compris, ni suivi. Ainsi, les maladies cutanées perdirent, dans le cours des siècles l'individualité que leur avait donnée Celse ; la pathologie cutanée ne servit plus qu'à repré-

senter l'expression externe de désordres internes. Il fallut attendre jusqu'à Plench et Willan pour voir la pathologie cutanée s'orienter dans une nouvelle voie qui devait être féconde. Encore ne faut-il pas oublier que Willan dût balayer les noms barbares qui avaient été introduits dans la science pour revenir souvent à la nomenclature précise de Celse. BELGODERE.

Un cas de maladie de Bowen, par M MAIRANO. *Il Dermosifiligrafo.* 4e année, nº 1, janvier 1929, p. 22, 3 figures, bibliographie.

M. a observé, chez une femme de 63 ans, une dermatose qu'il estime être un cas de maladie de Bowen. Cette affection a débuté il y a 30 ans par une plaque rosée de la région inguinale qui occasionnait un léger prurit; elle alla en s'élargissant, se recouvrant de petites squames, donnant lieu plus tard par le grattage à de petites hémorragies qui formaient des croûtes hématiques. Au cours des années, des taches semblables se multiplièrent sur le thorax et le dos, sans jamais atteindre les membres et la face.

Enfin, depuis 4 ans, certaines de ces plaques, sur leurs bords, sont le siège de nodosités qui s'élargissent, en forme de champignon, atteignant le volume d'une noix, se recouvrant d'ulcérations, saignant au moindre contact. Ces tumeurs ont été enlevées chirurgicalement, et le tissu adipeux sous-cutané les limitait nettement et n'était pas envahi par le processus néoplasique.

Divers traitements ont été essayés sur cette dermatose sans résultats bien satisfaisants : pommades, onguents divers ; cures arsenicales et opothérapiques ; cures radiologiques. Au dire de la malade, c'est l'héliothérapie qui lui aurait apporté le plus d'amélioration.

M. fait la description histologique des lésions constatées :

Dans les prélèvements faits sur la lésion initiale, macroscopiquement non néoplasique on observe déjà des altérations évidentes : aspect ondulé de l'épiderme ; bourgeons interpapillaires plongeant dans le derme sous forme de languettes ou de clefs ; nombreuses figures caryocinétiques : présence de grosses cellules arrondies, vésiculeuses, à protoplasma clair, œdémateux, à noyaux agrandis, irréguliers. Entre ces bourgeons interpapillaires, certaines papilles dermiques se poussent jusqu'à la superficie, l'atteignent, et à ce niveau, l'épiderme très mince est recouvert d'une légère couche d'exsudat.

Sur les coupes de tissu néoplasique, les altérations prennent nettement le caractère de néoplasmes en pleine évolution : on voit se détacher de l'épiderme de gros bourgeons qui s'enfoncent profondément dans le derme, se contournant et s'intriquant entre eux. Mais cependant, l'épithélium n'a pas tendance à dépasser la couche sous-cutanée et les volutes épithéliales sont toujours limitées par une couche de cellules cylindriques en palissade. Les altérations cellulaires dyskératosiques se rencontrent également dans ces lésions prolifératives.

Ces caractères cliniques et histologiques semblent à l'auteur bien justifier le diagnostic de maladie de Bowen. Il fait un bref historique de cette dermatose, décrite pour la première fois en 1912 par Bowen et dont 40 cas seulement ont encore été publiés, quelques-uns

du reste contestés. Les divers auteurs en effet ne se sont pas encore bien mis d'accord sur la systématisation de cette affection, qui a besoin d'être précisée.

Au point de vue clinique, il semble que la longue durée de la période précancéreuse soit un des meilleurs éléments du diagnostic.

Au point de vue histologique, il semble que ce soient les altérations dyskératosiques ; toutefois l'importance de ces dernières est contestée par Martinotti qui est un de ceux qui ont le plus étudié la question.

Au point de vue thérapeutique, à la période prénéoplasique, on en est encore aux tâtonnements, et M. n'ajoute pas grande foi à l'efficacité de l'héliothérapie affirmée par sa malade. A la période néoplasique, c'est l'ablation chirurgicale qui en est le remède le meilleur et le plus simple étant donné que cette néoplasie n'a pas de tendances envahissantes, ni de tendances à la récidive. BELGODERE.

La teigne à Pérouse et dans sa province, par Emilio CORTELLA. *Il Dermosifiligrafo*, 4e année, n° 1, janvier 1929, p. 31.

Statistique des cas de teigne observés à la Clinique Dermo-Syphiligraphique de l'Université de Pérouse d'octobre 1926 à octobre 1928.

Nombre de cas : 80. Pourcentage par rapport au nombre total des malades : 5,4 o/o, alors que le pourcentage d'affections cutanées est de 90 o/o.

Cette faible proportion des cas de teigne est d'autant plus étonnante qu'il s'agit d'une population surtout agricole.

Trichophyties : 65 cas, dont : cuir chevelu, 56 superficiels, 2 profonds ; barbe : superficiels 4, profonds 3. *Microspories*, 0 ; *Favus*, 3 ; *Trichophytie des parties glabres*, 12.

Le *Trichophytum violaceum* a été le parasite de beaucoup le plus fréquent : 56 cas. On sait que ce parasite, rare en France, est commun en Italie. Sa proportion, qui est de 2,17 o/o à Gênes, atteint 86,95 o/o à Naples.

On a pu découvrir deux foyers épidémiques, l'un à Assise, dû à l'*acuminatum*, l'autre dans les écoles de Città di Castello, dû au *violaceum*.

Le traitement fut : épilation, pommades soufrées salicylées, compresses de solutions iodées et salicylées. Comme moyen dépilatoire : rayons X, et acétate de thallium ; ce dernier seulement chez les enfants de moins de 13 ans, à la dose de 8 milligrammes par kilogrammes. On n'a pas observé de troubles toxiques, mais l'épilation s'est montrée souvent insuffisante et a dû être complétée à la pince et comme alors les cheveux malades se rompaient il fallait recourir à l'huile de croton pour obtenir l'élimination de la racine du poil restée incluse dans le follicule. Mais comme ce moyen lui-même ne donnait pas toujours toute satisfaction, il en est résulté des récidives qui obligeaient finalement de recourir aux rayons. BELGODERE.

Nouvelles expériences avec les préparations de la série acridinique par voie intraveineuse dans le traitement de la blennorragie, par Walter PIERANGELI. *Il Dermosifiligrafo*, 4e année, n° 1 janvier 1929, p. 35.

Nouvelle contribution au traitement acridinique de la blennorragie sur la valeur duquel les avis sont partagés, comme on sait. P. s'en affirme très nettement partisan. Voici ses résultats :

42 blennorragies antérieures aiguës, datant de moins de 3 jours, traitées par l'acridinine seule : 36 guérisons avec 8 injections en moyenne (tous les 2 jours). Durée : 15 à 20 jours. Les 6 autres ont achevé de guérir sans difficulté avec un traitement mixte.

95 blennorragies antérieures aiguës datant de 3 à 25 jours, traitées par l'acridine associée à des injections à la seringue de solutions argentiques glucosées ; guérison en 28 jours en moyenne.

52 blennorragies aiguës totales, traitées par l'acridine associée aux grands lavages ; les résultats montrèrent une action indubitable de l'acridine. Certaines avaient des *complications* : pour la cystite l'amélioration fut manifeste ; pour l'orchite, l'auteur a plutôt l'impression d'une action défavorable.

22 cas d'urétrite chronique totale, traités par l'acridine associée aux moyens habituels locaux : lavages, massages, dilatations. A ces derniers, il fallut un plus grand nombre d'injections : 19, et la durée du traitement fut en moyenne de 66 jours.

Evidemment, dans ces cas chroniques, l'efficacité de l'acridine est moins évidente. Mais peut-on dire qu'elle soit nulle ? L'auteur ne le pense pas car, si cette efficacité est évidente dans les cas aigus, pourquoi cesserait-elle de s'exercer dans les cas chroniques ; Mais il est probable que son action dans ce cas est plus lente parce que les gonocoques ont pénétré plus profondément et sont par suite moins faciles à atteindre et peut-être aussi parce qu'ils ont acquis une certaine résistance aux antiseptiques. BELGODERE.

Blastomycose de la langue, par Arturo FONTANA. *Il Dermosifiligrafo*, 4e année, nº 2, février 1929, p. 57.

Observation d'un homme de 35 ans, qui, à la suite d'une morsure de la langue, présenta sur la face dorsale une ulcération de la grandeur d'une pièce de monnaie, avec accompagnement de lésions inflammatoires diffuses rappelant l'aspect de la stomatite mercurielle, et adénopathies suppurées sous-maxillaires et sus-claviculaires.

L'aspect de l'ulcération pouvait faire hésiter cliniquement surtout avec une lésion tuberculeuse ou un accident primaire, mais ces diagnostics étaient controuvés par l'examen somatique général et par la réaction de Bordet-Wassermann négative. L'examen histologique fait par un biologiste avait cependant conclu à un chancre syphilitique. Ce diagnostic ne fut pas accepté par F. qui néanmoins, dans un but de réactivation, pratiqua trois injections de novarsénobenzol : elles n'eurent aucune influence, ni sur la lésion, ni sur la réactivation.

F. suspectant alors une mycose, et plus spécialement une blastomycose soumit le malade à la cure iodurée, qui amena la guérison complète.

Le sujet fut d'ailleurs soumis à l'examen du professeur Castellani, dont la compétence en cette matière est universellement connue, et

celui-ci confirma nettement le diagnostic de blastomycose, de par le seul aspect clinique.

Des essais de culture ont été faits, mais n'ont pas donné de résultat, sans doute parce qu'ils ont été faits trop tard. Mais le test thérapeutique paraît suffisant à l'auteur pour affirmer son diagnostic..

F. fait ensuite une rapide revue générale de la question des blastomycoses, mycoses peu connues et peu fréquentes, du moins en Europe, mais plus répandues en Amérique surtout du Nord. On doit par suite les suspecter chez tous les sujets venus du dehors et surtout de l'Amérique quand ils sont atteints de lésions tuberculoïdes ou syphiloïdes qui ne font pas leur preuve.

La confusion actuelle de la question provient de la multiplicité des aspects cliniques et de la multiplicité des agents pathogènes : *endomyces*, *saccharomyces*, *cryptococcus*, *coccidiose*, *oidium*, *Monilia*, etc.

Les formes cliniques sont les suivantes :

1° *Epidermites blastomycétiques* : plaques superficielles, trichophytoïdes, eczématoïdes, érythémato-desquamatives, finement vésiculeuses ;

2° *Formes cutanées* (type dermatite blastomycétique de Gilchrist) avec ulcérations végétantes, framboesoïdes, papillomateuses, verruqueuses ;

3° *Formes gommeuses localisées* ;

4° *Formes gommeuses disséminées* ;

5° *Formes néoplasiques* : tumeurs cutanées d'aspect myxomateux, formées d'un tissu de granulation tuberculoïde ;

6° *Formes mixtes* : à la fois ulcéreuses, gommeuses, végétantes, néoplasiques et à foyers multiples ;

7° *Formes muqueuses* se manifestant surtout à la bouche, reproduisant sur la muqueuse l'aspect de la dermatite de Gilchrist : petits mamelons ulcéro-végétants et papillomateux. Parfois complication de broncho-pneumonie mortelle ;

8° *Forme nasale* qui débute par la peau des narines, pour se propager au rhino-pharynx, avec lésions osseuses et cartilagineuses destructives ;

9° *Formes lymphadénite blastomycétique* observée surtout au Brésil, facilement confondue avec la lymphadénite tuberculeuse. Elle succède à une angine ou à une porte d'entrée tégumentaire dont la trace a disparu le plus souvent. Elle peut occasionner des localisations viscérales surtout dans le foie et la rate, avec issue parfois mortelle.

Diagnostic : recherche des parasites dans le pus, ou sur les coupes histologiques. Preuves biologiques : agglutination, intradermo-réaction, enzymo-réaction.

Traitement : iodure de K ou Na, par voie orale ou intraveineuse. Ce traitement doit être longtemps prolongé, même après guérison apparente, car en cas de récidive, il faut redouter la localisation pulmonaire dont l'issue peut être fatale. BELGODERE.

Contribution au traitement de la lèpre, par Giorgio Robba. *Il Dermosifiligrafo*, 4e année, nº 2, février 1929, p. 66.

L'auteur rapporte l'observation d'un cas de lèpre, chez un menuisier de 50 ans, le début de la maladie remonte à 30 années, elle fut diagnostiquée pour la première fois à Naples par de Amicis. Depuis, il a été traité par le professeur Freund à Trieste, où il réside. Il est à noter que, grâce à un traitement assidu (il n'a pas absorbé moins de 15 kilogrammes d'huile de chaulmoogra) son état s'est maintenu assez satisfaisant pendant ce long laps de temps, et il n'a pas contaminé sa femme, bien qu'il ait, à plusieurs reprises, présenté des lésions exsudatives du scrotum.

Cependant, dans ces dernières années, la maladie subit une recrudescence, les lépromes se multiplièrent, devinrent volumineux, en même temps que l'état général s'altérait.

On fit une tentative de cure par le krysolgan, mais on dut y renoncer à causes de violentes réactions de foyer et une réaction oculaire grave notamment, R. eut alors l'idée d'utiliser la *méthode de Paldrock*, par la *neige carbonique*, vantée par divers auteurs et notamment par P. Unna.

Le principe de cette méthode se base sur les recherches de Mueller, qui a montré que toute injection intracutanée, toute excitation cutanée, provoque une mobilisation leucocytaire réflexe due à une stimulation du vague, à la suite de laquelle on obtient une leucopénie périphérique par vaso-constriction et une leucocytose par vaso-dilatation dans le territoire du splanchnique. Paldrock a utilisé comme moyen d'excitation cutanée, la neige carbonique, et il a obtenu chez les lépreux une régression graduelle des manifestations cutanées, et une amélioration de leur état général.

Il a constaté, chez les sujets ainsi traités une augmentation nette des leucocytes, d'où il conclut que le CO^2 est capable de mobiliser ces moyens de défense. Il a constaté également chez ces malades une diminution du complément libre, et, aussi, une régression même sur les lépromes non traités directement. D'où il conclut que cette cure provoque la formation d'antigènes et qu'elle agit par *immunisation active*.

R. décrit l'état de son malade au moment où fut institué le traitement. C'est la description tout à fait classique d'un cas de lèpre tuberculeuse avec localisations particulièrement nombreuses et disséminées.

Les résultats ont été les suivants : chaque application de neige carbonique provoque une très légère réaction fébrile (37,8) de courte durée (quelques heures). La cicatrisation des lépromes traités survient toujours, parfaite et rapide, en deux semaines environ (une séance par semaine, 10 à 20 lépromes par séance, durée : 30 secondes à 2 minutes, selon le volume des lépromes). La surface des nodules s'aplatissait devenait lisse ; il en résultait une cicatrice dépigmentée, avec halo hyperpigmentaire. En même temps l'état général s'est sensiblement amélioré. Le malade lui-même est enthousiaste du traitement.

Pour ce qui concerne l'action sur les lépromes non traités directement, l'auteur ne peut se montrer très affirmatif, en raison du grand nombre des lésions; mais il peut affirmer qu'aucun léprome nouveau n'est apparu pendant la durée du traitement. Les réactions sérologiques n'ont pu être contrôlées, le sujet s'y étant refusé.

Au traitement local par la neige carbonique furent associées des injections intramusculaires d'antiléprol Bayer.

Sans prétendre vouloir tirer des conclusions définitives d'un seul cas, on peut en tout cas affirmer que, chez ce malade, la méthode de Paldrock a donné un résultat très satisfaisant. BELGODERE.

Une observation prophylactique en matière de syphilis latente, par GRAVAGNA, Inspecteur Dermo Syphiligraphique de la Province de Catane. *Il Dermosifiligrafo*, 4e année, nº 2, février 1929, p. 76.

G. rappelle la communication récente de Bizard à la Société française de Dermatologie, sur la contagiosité de la syphilis latente. Il se préoccupait lui-même depuis quelque temps de cette question dont l'importance est évidente au point de vue de la police sanitaire. Il admet la nécessité de soumettre les prostituées à des cures périodiques, même si elles n'ont aucune manifestation de la syphilis en activité. Il fait remarquer du reste que, dans son ressort du moins, elles s'y prêtent volontiers, car elles se sont rendu compte de l'importance et de l'efficacité de ces mesures prophylactiques. Bien que des mesures coercitives ne soient donc pas absolument nécessaires, elles sont néanmoins souhaitables, afin qu'on ne se trouve pas désarmé devant quelques réfractaires isolées.

G. fait remarquer qu'à l'heure actuelle, la question la plus grave au point de vue de la prophylaxie n'est peut-être pas celle de la syphilis, pour laquelle on a obtenu des résultats satisfaisants et contre laquelle nous sommes bien armés.

Plus importante peut-être est la question de la blennorragie, qui est excessivement répandue, dans tous les milieux, et contre laquelle nous ne possédons encore que des armes bien imparfaites.

BELGODERE.

Observations cliniques et expérimentales sur un cas singulier de rhino-pharingo-sclérome, par Carlo MAZZANTI. *Il Dermosifiligrafo*, 4e année, nº 3, mars 1929, p. 102, 2 fig. Bibliographie.

M. a observé un cas de rhino-sclérome chez un homme de 45 ans. L'affection avait débuté à 18 ans et avait donc eu une marche lente, avec des poussées aigues séparées par des rémissions plus ou moins longues et avec la tendance scléreuse habituelle qui a valu son nom à cette maladie, d'où était résulté une coarctation des orifices buccal et nasal. Mais, dans les derniers mois, le processus néoplasique présenta une marche envahissante inexorable qui entraîna une gêne croissante de la respiration, une déchéance progressive des conditions générales, qui aboutirent à l'issue fatale. La progression des lésions fut telle qu'elles avaient envahi les sinus maxillaires et frontaux, le sac lacrymal et les conduits auditifs.

L'examen histologique montra une charpente conjonctive peu développée, à mailles larges entre lesquelles se trouvaient des cellules de divers types : 1° cellules à type lymphoïde, petites ; 2° cellules à type épithélioïde grandes ; 3° cellules grandes et gonflées, de dimension variable, disposées surtout autour des vaisseaux. En outre : leucocytes polynucléaires groupés en certains points, de manière à former de petits abcès microscopiques, fibroblastes, cellules de Mikulicz.

L'abondance des cellules, le faible développement de la charpente conjonctive expliquent un des caractères de la lésion, qui était beaucoup plus molle que n'est d'habitude le rhino-sclérome, et cette particularité traduit le processus de prolifération aiguë qui a amené l'évolution rapide de la dernière période, alors que dans les périodes précédentes, la formation de tissu de sclérose qui avait amené l'atrésie buccale et nasale avait pu entraver la progression des lésions.

Les cultures donnèrent sans difficulté des colonies de bacille de Frische, avec les caractères décrits par les auteurs.

Les inoculations furent négatives comme dans toutes les tentatives antérieures.

Mais les recherches sérologiques donnèrent des résultats très caractéristiques : il y eut une déviation très nette du complément avec le sérum du sang du malade et un antigène bactérien de culture de bacille de Frische diversement préparé. L'antigène alcoolique de tissu rhinoscléromateux, par contre a donné des résultats négatifs. L'antigène de bacille de Friedlander a donné un résultat partiellement positif. On sait que de grandes analogies rapprochent ce germe du bacille de Frische ; il est donc probable qu'il s'agit d'une réaction de groupe. Ces recherches ont été faites avec de nombreuses expériences de contrôle, qui toutes ont été négatives.

On a discuté la spécificité du bacille de Frische. Les recherches de l'auteur semblent bien établir indiscutablement cette spécificité. Il paraît hors de doute que le rhinosclérome est bien une maladie infectieuse spécifique qui entraîne, comme la syphilis, des altérations humorales particulières. BELGODERE.

Le thallium comme épilatoire dans les teignes du cuir chevelu, par Nicolo CALUZZI. *Il Dermosifiligrafo*, 4e année, n° 3, mars 1929, p. 114.

Le Tl, qui avait été délaissé à cause de son danger toxique, revient en honneur dans le traitement de la teigne. C'est qu'en effet, l'épilation par les rayons X n'est pas non plus sans reproches : elle est onéreuse, demande une technicité spéciale, n'est utilisable que dans les grands centres et compte aussi ses accidents : ulcères tardifs rebelles, alopécies définitives.

Les avantages du Tl sont : facilité d'emploi, aucune instrumentation spéciale ; la méthode est peu dispendieuse ; elle est rapide ; elle est sûre, car les cheveux repoussent dans 100 o/o des cas ; elle peut être employée même chez les enfants de moins de 3 ans, pour lesquels les rayons sont dangereux à cause de leur action néfaste sur les os.

Mais il y a le danger d'intoxication, sur le mécanisme de laquelle

on discute. Trois théories : 1° action locale, lésions de la papille pilaire (Truffi) ; 2° action sur le système nerveux central (Insabato, Mariani, Cortella) particulièrement sur la corne d'Ammon ; 3° action sur les glandes endocrines (Buschke) spécialement thyroïde et parathyroïde.

Même à dose médicamenteuse, c'est-à-dire 7 à 9 milligrammes par kilogramme on peut observer les troubles suivants : tuméfaction inflammatoire des articulations, surtout aux genoux, céphalée, asthénie, somnolence, sialorrée, nausées, vomissements, diarrhée, douleurs de gorge, poussées thermiques, albuminurie passagère, diminution de poids. Mais ces troubles sont contingents, et la plupart des sujets ne les présentent pas. Cependant, on a observé même des cas de mort.

Il faut surtout ne pas administrer ce médicament au delà de la puberté, les adultes sont en effet beaucoup plus sensibles que les enfants à cette intoxication. Il faut aussi surveiller avec soin les fonctions rénales et les fonctions neuro-endocriniennes : les troubles de cette série doivent être une contre-indication formelle.

On cherche un antidote de ces accidents toxiques. S'il était trouvé, si l'emploi du Tl devenait inoffensif, ce serait un progrès considérable dans le traitement des teignes, qui, dans certains pays, comme la Russie par exemple, prennent les proportions d'une calamité publique. Récemment, Buschke semble avoir obtenu, à ce point de vue, des résultats encourageants avec le *thiosulfate de soude*. Berde, se basant sur des expériences de Buschke sur les têtards, a essayé l'*extrait de thymus* et il en a obtenu des résultats qui l'ont enthousiasmé.

L'auteur expose ensuite les résultats de sa pratique personnelle sur 49 enfants atteints de la teigne, qu'il a épilés au moyen de l'acétate de Tl. La plupart ne ressentirent absolument aucun trouble et quelques-uns seulement de légers malaises.

La chute des cheveux a commencé du 8e au 15e jour ; on l'accéléra par des tractions modérées et des savonnages vigoureux. Un inconvénient c'est que les cheveux repoussent assez rapidement. Aussi ne faut-il pas perdre de temps, et une thérapeutique active doit être mise en œuvre pour obtenir la stérilisation du cuir chevelu. C. a utilisé les badigeonnages iodés à 5 o/o pendant deux jours, application d'une pommade salicylée à 5 o/o le troisième jour, et ainsi de suite suivant le même cycle.

Les cheveux ont commencé à repousser, à l'état lanugineux, au bout d'un mois, et trois mois après, ils avaient repris leur aspect normal.

BELGODERE.

Giornale Italiano di Dermatologia e Sifilologia (Milan).

Nouvelles observations sur un cas de Xeroderma pigmentosum (Tentatives de radiumthérapie des épithéliomes ; tentatives de désensibilisation à la lumière par la pyrocatéchine) par GIUSEPPE BERTACCINI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, février 1929, p. 3; 1 fig.

B. rapporte les résultats d'expériences qu'il a pratiquées sur une malade atteinte de *Xeroderma pigmentosum* de la face, avec complication d'épithéliomas multiples successifs, tous spino-cellulaires, comme il est habituel, variété qui est particulièrement résistante à l'action des radiations.

1re expérience (20 milligrammes de radium élément; filtration : 1 millimètre de platine, taffetas, gaze, *durée : 6 heures*. Guérison des lésions, mais récidive.

2e expérience : mêmes conditions, *durée : 24 heures*. Guérison, mais récidive.

3e expérience : même conditions, *durée : 48 heures*. Guérison, pas de récidive depuis 6 mois.

4e expérience : sur de nouvelles tumeurs apparues et non encore irradiées, application de *24 heures*. Guérison définitive.

Conclusion : il faut employer d'emblée des doses suffisantes et avec une durée suffisante. Les tumeurs déjà irradiées ont acquis une radium-résistance, et dans ces cas la durée des applications doit être plus longue.

B. a fait d'autres expériences sur l'*action désensibilisante à la lumière de la pyrocatéchine*, se basant sur les expériences de Jausion et Pecker. De même que la résorcine, qui est un *méta-diphénol*, la pyrocatéchine, qui est un *ortho-diphénol* posséderait cette action désensibilisante. Elle offre l'avantage de pouvoir être utilisée en injections intraveineuses à la dose de 1 à 5 milligrammes, en solution à 1/200.

On admet, sans que cela soit prouvé bien nettement, que dans le *Xeroderma pigmentosum*, il existerait dans le sang des substances photo-sensibilisantes. En tout cas ce qui est certain, c'est que ces sujets ont une sensibilité plus grande à la lumière.

1re expérience : irradiations de carrés de peau avec la lampe de Jesioneck : réactions érythémateuses plus ou moins intenses suivant la durée.

2e expérience : mêmes applications, mais après injections intraveineuses de pyrocatéchine. Réaction érythémateuse, *mais moins intense*.

Donc l'action désensibilisante de la pyrocatéchine semble bien établie.

Autre remarque intéressante : à un an de distance deux irradiations n'ont pas donné la même réaction cutanée. La seconde était nettement plus faible que la première, comme si la substance photosensibilisante contenue dans le sang subissait des variations, soit de quantité soit de qualité se trouvant peut être neutralisée par des substances antagonistes. Cette hypothèse en tout cas, cadrerait bien avec les particularités d'évolution clinique du *Xeroderma pigmentosum* caractérisé par des périodes successives d'atténuation et d'aggravation. BELGODÈRE.

Observations et recherches sur le traitement du lupus érythémateux et du lupus vulgaire avec les préparations d'or, par F. FLARER et

L. Peracchia. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, fasc. 1, février 1929, p. 10. Mémoire de 65 pages dont 2 pages de bibliographie.

La chimiothérapie de la tuberculose par les préparations d'or qui au premier plan de l'actualité et a suscité dans ces dernières années de très nombreux travaux en même temps qu'apparaissait une riche floraison de préparations variées : Aurocanthan, Krysolgan, Sanocrysine, Trifal, Aurophos, Solganal, Néocrysol, Crisalbine, etc., pour ne citer que les principaux.

F. et P. font d'abord une compilation très consciencieuse et complète des résultats thérapeutiques publiés dans tous les pays et notamment des divers accidents constatés par les divers expérimentateurs.

Ces accidents peuvent se classer en deux catégories : d'une part *accidents toxiques*, d'autre part *réactions focales* (au niveau de foyers bacillaires internes ou externes, manifestes ou latents).

Dans la première catégorie, il faut distinguer encore : a) *des phénomènes proprement toxiques* : exanthèmes, érythèmes maculeux, stomatites simples ou ulcératives, albuminurie, irritation rénale, pouvant aller jusqu'à la mort ; b) *phénomènes de choc* : modifications brusques du pouls et de la pression, état adynamique, des cas mortels ont été également constatés. Pour les uns, il s'agirait de réactions anaphylactiques, pour les autres de réactions idiosyncrasiques.

Pour la deuxième catégorie, celle des réactions focales, la possibilité du réveil de foyers tuberculeux latents est un grave inconvénient puisque on a vu les poussées aiguës ainsi provoquées aboutir à la mort. Ce n'est pas tant le réveil de foyers cutanés qui est redoutable, mais le réveil de foyers internes latents. Il faut donc, pour éviter ce risque, sélectionner rigoureusement les sujets à traiter et les surveiller rigoureusement pendant la durée du traitement.

Les auteurs exposent ensuite les résultats de leur pratique personnelle sur 56 malades atteint de lupus érythémateux ou de diverses formes de tuberculose cutanée, traités par les préparations d'or.

Leur attention ne s'est pas portée seulement sur les résultats thérapeutiques, ils ont aussi étudié attentivement la morphologie du sang (variations de la série blanche et de la série rouge, taux d'hémoglobine, résistance globulaire, indice réfractométrique, viscosité, etc.) ils ont en outre surveillé le poids des malades, les variations de la réactivité tuberculinique, les réactions locales et générales. Ces dernières recherches ayant pour but de trouver des indices qui pussent éclairer le mécanisme d'action de l'aurothérapie.

Résultats thérapeutiques :

Krysolgan : 16 cas traités. L. érythémateux : 5 ; l. vulgaire : 6 ; tuberculose verruqueuse : 3 ; tuberculose ulcéreuse : 2.

Doses : de 0,001 à 0,05 ; intervalles : 7 à 15 jours.

Résultats : L. érythémateux : 1 guéri ; 2 améliorés ; 2 stationnaires.

L. vulgaire : 2 améliorés, 3 stationnaires.

Tub. verruqueuse : 2 guéris, 1 stationnaire.

Tub. ulcéreuse : 1 guéri, 1 stationnaire.

Trifal : 12 cas traités. L. érythémateux : 8 ; 3 ; *lichen scrofulosorum* : 1.

Doses : 0,0025 à 0,10 ; intervalles : 10 à 20 jours.

Résultats : L. érythémateux : 3 guéris, 2 améliorés, 2 stationnaires, L. vulgaire : 1 guéri, 2 stationnaires.

Lichen scrofulosorum : inchangé,

Aurophos : 3 cas traités. L. érythémateux : 1 ; L. vulgaire : 1 ; scrofuloderme : 1.

Doses : 0,001 à 0,05. Intervalles : 4 à 8 jours.

Résultats : L. érythémateux et vulgaire : inchangés. Scrofuloderme très amélioré.

Néocrysol : 1 cas traité. L. érythémateux avec résultat négatif.

Crysalbine : 18 cas traités. L. érythémateux : 11 ; l. vulgaire : 5 ; tub. ver. : 1 ; érythème induré : 1.

Doses : de 0,025 à 0,50 ; intervalles : 7 à 10 jours.

Résultats : L. érythémateux : 8 guéris, 3 améliorés ; L. vulgaire : 3 améliorés, 3 stationnaires ; tub. verruqueuse : amélioré ; érythème noueux : guéri.

Quant aux modifications des divers indices, elles ont été les suivantes :

Les unes *immédiates et temporaires* : diminution du nombre des globules blancs des diverses catégories, pendant une heure ou deux, retour ensuite au taux primitif. Pas de modifications des autres indices.

Les autres *tardives* (pendant ou après la cure) : pour les cas *favorables* : augmentation de poids, parfois notable, augmentation du taux de l'hémoglobine ; du nombre des globules rouges : modifications inconstantes et variables du nombre des globules blancs (tantôt augmentation, tantôt diminution) modifications de la formule leucocytaire : diminution des polynucléaires, augmentation des mono ; légère éosinophilie ; déviation à droite de la formule d'Arneth ; augmentation de l'indice réfractométrique, modification de l'indice viscosimétrique. Pour les cas *défavorables* : les constatations ont été nettement inverses des précédentes.

Des recherches ci-dessus exposéees, il est possible de tirer quelques conclusions relatives au *mécanisme de l'action* de l'aurothérapie sur les lésions tuberculeuses de la peau.

Au point de vue local cette action semble être une action *aspécifique* stimulant les processus de réparation, la vitalité des tissus, plutôt qu'une action spécifique agissant sur le facteur étiologique. Ce qui semble bien le démontrer, c'est l'efficacité particulièrement nette des préparations auriques sur les lésions ulcéreuses et sur les lésions destructives provoquées par le traitement diathermique local. S'il y a spécificité, ce ne serait en tout cas qu'une spécificité anatomique.

Au point de vue général, la spécificité n'est pas moins douteuse, et les médicaments auriques n'agissent sans doute que comme stimulants généraux, en améliorant la nutrition, l'hématopoïèse, l'équilibre protéique du sang. Peut être aussi par action sur le tissu conjonctif

(processus de sclérose) et sur le système réticulo-endothélial (processus de réparation). BELGODERE.

Amyloïdose cutanée primitive, par G. TRUFFI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia,* février 1929, p. 64. Huit figures, bibliographie.

L'auteur résume ainsi les caractéristiques de cette dermatose rare, peu connue, de découverte récente :

« Début par du prurit, évolution très longue et chronique sans répercussion générale et sans généralisation d'amyloïdose. Lésion élémentaire représentée par des élevures papuliformes, arrondies hémisphériques ou tronconiques, cornées, du diamètre de quelques millimètres, de coloration rouge-brun, localisées de préférence aux membres, avec préférence ou prédominance aux membres inférieurs. Présence de substance amyloïde réagissant à toutes les méthodes tinctoriales particulières, dans le derme papillaire. Réaction épidermique dans le sens d'une acanthose et d'une hyperkératose. Seulement secondairement et d'une manière inconstante, atrophie de l'épiderme. Aucun infiltrat inflammatoire au niveau des lésions, ou dans la peau intermédiaire. Disparition du tissu élastique. »

Signalée pour la première fois par Lindwurm, cette dermatose n'a en réalité attiré l'attention que depuis 1921.

T. reprend un par un tous les cas peu nombreux décrits jusqu'à ce jour, et les discute. Il en retient *seulement sept* comme indiscutables.

Il décrit ensuite un cas personnel, observé chez un homme de 60 ans, ayant débuté il y a trente ans, et qui jusqu'à ces derniers temps, n'a occasionné au patient d'autres ennuis que des accès de prurit intermittent sans aucun trouble local ou général. La dermatose était localisée aux jambes et aux avant-bras, mais plus accentuée aux membres inférieurs. Elle présentait bien les caractères objectifs qui ont été résumés plus haut.

Au point de vue histologique, on constatait la présence de matière amyloïde réagissant à tous les moyens tinctoriaux électifs (solution iodo-ioduré avec virage dans l'acide sulfurique, vert d'iode, violet de gentiane, et de méthyle, van Gieson). Cette substance amyloïde était *limitée exclusivement à la couche papillaire.*

Du côté de l'épiderme, on observait des lésions d'acanthose, d'hyperkératose et de dyskératose, mais il s'agissait manifestement de lésions secondaires, consécutives aux lésions des papilles. Il n'existait pas d'autre part, dans les différentes couches de la peau, de lésions infiltratives pouvant faire penser à des altérations cutanées préexistantes.

Au point de vue du *diagnostic positif,* il faut d'abord songer que l'on peut observer la propagation à la peau d'un processus amyloïdosique de siège interne. Ce sont là des faits connus depuis longtemps Mais la dermatose dont il est question, pour mériter une individualité propre, doit être une *amyloïdose primitive.* Le diagnostic doit donc répondre aux questions suivantes :

1° Y a t-il présence de matière amyloïde ? réactions tinctoriales ;

2° Cette matière est-elle localisée à la couche papillaire? ex. histologique;

3° L'apparition de cette matière est-elle primitive et en peau saine (examen général et histologique et épreuve de Bennhold au rouge Congo)?

Au point de vue du *diagnostic différentiel*, c'est avec le *lichen obtusus* que la confusion est la plus facile. Caractères différentiels : début dans l'enfance, diffusion générale rapide, association de papules typiques de lichen plan. Une autre dermatose plus rare, avec laquelle le diagnostic est des plus difficiles, c'est le *lichen obtusus corneus* de Pautrier.

D'ailleurs le diagnostic devra être discuté avec toutes les variétés de lichen. La confusion devra également être évitée avec prurigo de Hebra, verrues planes, psorospermose, porokératose, milium colloïde.

Au point de vue pathogénique, le cas étudié par T. a permis des constatations intéressantes : 1° on a pu constater que la matière amyloïde provenait de la dégérescence des endothéliums des capillaires locaux et des éléments du tissu conjonctif réticulaire dermique ; 2° on a pu constater la présence simultanée, à côté de la matière amyloïde de substance hyaline, et cette dernière, progressivement, acquiert les mêmes propriétés tinctoriales métachromatiques que l'amyloïde.

De sorte que ces deux substances semblent représenter les phases successives d'un même processus et la dégénérescence amyloïde semble n'être qu'un des modes de dégénération du tissu conjonctif; on doit donc la considérer comme ayant une origine locale et non comme le résultat de faits d'infiltration ou de dépôt. De plus la localisation prolongée de cette dégénérescence à la peau avec conservation de l'état général permet de penser que cette dégénérescence cutanée relève de causes différentes de celles de l'amyloïdose en général.

Le *pronostic*, est bénin *quoad vitam*, mais au point de vue dermatologique, il doit être réservé. Le *traitement* en effet reste à découvrir. Il semble qu'il faille le chercher, non pas tant dans les applications topiques que dans les moyens susceptibles d'activer le métabolisme des albuminoïdes. BELGODERE.

Sur un cas de kératose spinuleuse consécutive à un traitement par l'acétate de thallium, par Alessandro FERRARI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, fasc. 1, février 1929, p. 100, biblographie.

L'auteur décrit un cas de kératose spinuleuse apparu chez un enfant atteint de favus, à la suite du traitement par l'acétate de Tl, à la dose habituelle de 8 milligrammes par kilogramme. Au 15e jour, dépilation du cuir chevelu complète. Mais deux jours après l'enfant manifesta un prurit accentué et l'on vit apparaître une éruption mixte, mélange de taches érythémateuses et de lésions spinuleuses. Celles-ci consistaient en de petites papules coniques ou hémisphériques, de la grosseur d'une tête ou d'une pointe d'épingle, blanc grisâtre, sans caractères inflammatoires, situées à l'orifice folliculaire, d'où s'échappait un prolongement filiforme de 2 à 4 millimètres de long. L'éruption atteignait presque tout le corps, prédominant aux coudes, au dos,

aux parties antéro-latérales de l'abdomen, aux régions lombaires et sacrées. Les mains, les pieds et le cuir chevelu étaient épargnés. La distribution était nettement symétrique.

Aucune altération de l'état général, ni des urines. Recherche de parasites, directes ou par cultures : négatives. Traitement : diète lactée. Evolution : guérison complète au 45e jour.

Il ne fait aucun doute, vu les circonstances, que cette éruption doive être attribuée au Tl.

La pathogénie de la kératose spinuleuse est obscure et discutée : action toxique ; réaction spéciale de la peau due à la présence du b. de Koch ; trouble neuro-endocrinien ; origine infectieuse. Telles sont les principales hypothèses qui ont été proposées. Enfin, pour Darier, Nicolas et Gaté, il ne s'agit pas d'une dermatose ayant une individualité propre, mais d'un syndrome, le « spinulosisme » qui serait une réaction spéciale de la peau pouvant succéder à des intoxications et à des stimulations très variées.

Ce qui semble bien le démontrer, c'est que la kératose spinuleuse est souvent associée à d'autres troubles du trophisme cutané : ichtyose, alopécie, etc...

On ne discute pas moins sur le mécanisme de l'action du Tl. F. rappelle les trois théories : endocrino-sympathique, nerveuse, locale. Il les discute et marque sa préférence pour l'endocrino-sympatique, mais non sans quelques réserves. Il rappelle en effet les expériences de Schmidt et Fischer, qui ont pu provoquer des altérations kératosiques par l'excrétion à travers les glandes cutanées de diverses substances introduites par voie entéro-parentérale (rouge écarlate, soudan, goudron). De sorte que la possibilité d'une action locale du Tl ne peut pas être définitivement exclue. BELGODERE.

Sur les érythèmes exsudatifs chroniques annulaires et centrifuges, par U. CERCHIAI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia,* fasc. 1, février 1929, p. 113, 2 figures, bibliographie.

Darier a décrit en 1916 une dermatose à laquelle il a donné le nom d'*érythème annulaire centrifuge : érythème papuleux circiné migrans et chronique.* C'est une éruption caractérisée par de grands anneaux et des cercles en festons ou en arcs de cercles, rouges, saillants, durs, qui couvrent de grandes parties du corps ; ils s'accroissent suivant un mode centrifuge, se déplacent rapidement, de sorte que, au bout de 8 à 10 jours le dessin qu'ils formaient est complètement transformé ; ils se fragmentent, disparaissent, sont remplacés par des éléments nouveaux de même type ; cela pendant des mois consécutifs.

Depuis, différents auteurs ont décrit des faits analogues, mais non toujours semblables. Mibelli a cherché à mettre de l'ordre dans des notions un peu confuses et a proposé la classification suivante :

1° Eruptions à élément unique solitaire.

2° Eruptions à éléments multiples. Celles-ci peuvent se subdiviser en deux sous-groupes : *a*) éruptions diffuses, siégeant de préférence au tronc et aux cuisses, par poussées successives, répétées, nombreu-

ses ; *b*) éruptions discrètes, à éléments peu nombreux, mono-régionales, siégeant de préférence à l'un des membres, avec une seule poussée ou des poussées rares.

L'auteur rapporte l'observation d'un cas personnel chez une lavandière de 42 ans. Les caractères qu'il décrit permettent de la classer dans le premier sous-type du deuxième groupe de la classification de Mibelli.

Comme particularités cliniques dignes d'être notées, l'éruption succéda à une période de malaise général avec manifestations rhumatismales articulaires et musculaires.

Comme particularité histologique, les lésions siégeaient surtout dans le derme et surtout le derme moyen, qui avait un aspect aréolaire, avec fibres élastiques légèrement altérées, congestion vasculaire, lésions d'infiltration surtout périvasales, mais un peu aussi diffuses, constituées par des polynucléaires, de petits mononucléaires, quelques cellules basophiles, de rares cellules plasmatiques.

C. énumère les observations peu nombreuses qu'il a pu relever dans la littérature et qui peuvent sans conteste se rapporter à la description de Darier.

L'examen de ces observations, l'anamnèse des sujets atteints semblent bien confirmer l'opinion de Mibelli, qu'il s'agirait de manifestations cutanées de nature infectieuse ou toxi-infectieuse dans certains cas, rhumatismale dans d'autres. BELGODERE.

Méningites luétiques aiguës précoces et malariathérapie, par Luigi CATTANEO. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, fasc. 1, février 1929, p. 121.

C. rappelle les diverses formes de méningites que peut occasionner la syphilis. Ce sont là des données aujourd'hui classiques. Il insiste cependant d'une manière spéciale sur les formes précoces et rappelle les cas de divers auteurs qui ont vu ces méningites précéder la roséole ou lui être contemporaines (cas de Audry et Lavau ; de Boidin et Weil ; de Jeanselme et Chevalier ; de Gaucher et Malloizel, etc...).

Au point de vue du traitement de ces méningites, les succès obtenus par la pyréthothérapie, spécialement par inoculation du paludisme, dans les formes graves et tardives des localisations nerveuses luétiques, ont amené certains syphiligraphes et neurologistes à se demander si, même dans ces formes précoces de la syphilis nerveuse, un pareil moyen ne pourrait pas être utilisé avec profit. Certains, comme Kyrle, ont même été plus loin et ont traité d'emblée la syphilis, dès les premiers stades et sans qu'il y eût de complications nerveuses, par la malariathérapie, seule ou associée à l'arsénobenzol. La malaria employée seule, s'est montrée insuffisante ; associée avec l'arsénobenzol elle a été diversement appréciée. Wagner Jauregg lui-même, l'inventeur de la malariathérapie, est d'avis qu'on doit la réserver aux syphilis non récentes et avec test positif du liquide céphalo-rachidien. L'école française et espagnole ont combattu cette méthode d'inoculation paludique systématique et lui ont dénié toute action préventive vis-à-vis des complications nerveuses de la syphilis.

L'école allemande et autrichienne sont assez divisées sur cette question ; cependant, plusieurs de leurs représentants conseillent d'employer la malariathérapie dans la syphilis ancienne avec réactions positives du liquide céphalo-rachidien même en l'absence de manifestations nerveuses.

Jusqu'ici, on n'avait publié aucune tentative sur l'emploi de la malariathérapie dans les *formes méningées précoces*, comprises dans le sens ci-dessus indiqué. C. a eu l'occasion de traiter deux malades de cette catégorie, chez lesquelles les signes méningés étaient très nets, et apparus dès les premières manifestations secondaires. Chez l'un, fut appliqué le traitement chimiothérapique seul : arsénobenzol et iodure. Guérison rapide. Pas d'examen du liquide céphalo-rachidien. Refus de la malade. Chez l'autre, l'arsénobenzol fut associé à l'inoculation du plasmodium. Il y eut, non seulement guérison clinique, mais les réactions du liquide céphalo-rachidien, qui étaient positives avant le traitement, devinrent négatives. En somme, résultat clinique favorable dans les deux cas. Mais il s'agit de savoir si, dans le second cas, les modifications du liquide céphalo-rachidien doivent être attribuées à la malariathérapie, ou à la chimiothérapie associée. Question difficile à résoudre.

On admet que le processus inflammatoire des méninges augmente leur perméabilité et qu'ainsi, elles se laisseraient traverser plus facilement, soit par les anticorps, soit par les métalloïdes, soit par les deux ensemble. Mais les expériences faites pour contrôler cette théorie ont donné des résultats contradictoires. En tout cas, on peut admettre que les attaques fébriles du paludisme accentuent encore davantage cette perméabilité.

Sans pouvoir affirmer nettement que l'inoculation du paludisme dans le traitement des méningites luétiques précoces soit d'une efficacité démontrée, C. considère cependant cette efficacité comme vraisemblable, et il conclut que son association avec la chimiothérapie est rationnelle. Elle permettrait au médicament chimique d'atteindre les tréponèmes dans des profondeurs où il ne peut pénétrer seul. Elle ferait bénéficier le malade de l'action préventive qu'on lui attribue sur les déterminations nerveuses tardives de la syphilis.

BELGODERE.

Maladies aiguës fébriles et manifestations cutanées de la syphilis, par E. SCOLARI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, fasc. 1, février 1929, p. 134, biblographie.

Il est connu depuis longtemps que les altérations cutanées de la syphilis régressent souvent sous l'influence de maladies aiguës fébriles. Kaposi cependant estimait qu'une guérison ne pouvait en résulter que si une cure spécifique avait précédé le processus aigu fébrile. S. passe en revue la littérature sur ce sujet et rapporte des exemples de syphilis arrêtée ainsi dans son évolution, soit primaire, soit secondaire, soit tertiaire. C'est l'érysipèle, qui, de toutes les maladies fébriles semble exercer l'action la plus efficace. Il semble que ce soit sur-

tout la fièvre qui soit la cause de l'amélioration. Cependant, l'érysipèle paraît avoir une action plutôt locale, car on l'a vu amener la guérison d'ulcérations tertiaire s seulement sur les points où l'érysipèle s'y était superposé, tandis qu'elles persistaient sur les autres points. On a vu quelquefois aussi la réaction de Bordet-Wassermann devenir négative sous l'influence d'un processus aigu fébrile.

Ces notions dès leur début avaient donné lieu à quelques essais thérapeutiques isolés. C'est ainsi que Ricord avait pratiqué des inoculations d'érysipèle. Cette question a pris un essor nouveau avec l'introduction de la malariathérapie. Scherber, par exemple, a cité trois cas de syphilis secondaire active dont les manifestations guérirent complètement sous l'influence des accès fébriles, la malariathérapie ayant été employée seule, sans être associée avec d'autres cures. La réaction Bordet-Wassermann resta cependant positive. Berde a cité des cas analogues, mais suivis de récidives fréquentes et sans influence sur le Bordet-Wassermann. En somme, la fièvre ne ferait que *blanchir* le malade, elle n'exercerait pas d'action profonde sur l'infection syphilitique.

On a soutenu aussi que les maladies fébriles intercurrentes auraient une action préventive sur les complications nerveuses tardives. A l'encontre de cette opinion, S. cite l'exemple de la Sardaigne, où la fréquence du paludisme n'évite pas la paralysie générale. Il est probable d'ailleurs que des *facteurs individuels* entrent en jeu, de même du reste qu'ils interviennent aussi dans l'action des médicaments chimiques.

Si l'érysipèle semble avoir une action locale qui lui appartient en propre, cependant il paraît agir par un mécanisme d'ordre général. Dans la malariathérapie de la paralysie générale Wagner Jauregg admet que l'efficacité est d'autant plus grande que des réactions locales plus intenses se manifestent dans les foyers cérébraux. Le réveil de phénomènes inflammatoires aigus dans des lésions torpides agirait à la fois sur le processus anatomo-pathologique et sur les tréponèmes : ceux-ci seraient *mobilisés* et rendus ainsi plus vulnérables. Il semble qu'une pathogénie semblable puisse être admise aussi pour expliquer l'action de l'érysipèle sur les manifestations cutanées de la syphilis.

S. rapporte une observation personnelle : un syphilique présentait une série ininterrompue de manifestestations en dépit de cures spécifiques répétées. Une pneumonie intercurrente amena la disparition totale des manifestations luétiques.

Mais en réalité, cette action de la fièvre ne peut faire l'objet d'une utilisation thérapeutique, car en outre des dangers qu'elle peut présenter, elle n'a d'efficacité que sur les manifestations externes ; la guérison est suivie de récidives et la réaction de Bordet-Wassermann n'est pas modifiée.

Quel peut-être le mécanisme de cette action de la fièvre ?

L'hyperthermie est une réaction de défense de l'organisme, mais il est probable qu'à cette manifestation apparente, s'en ajoutent d'autres moins visibles, des modications chimiques et biologiques, qui sont des phénomènes défensifs. On tend de plus en plus à admettre d'ail-

leurs que même les médicaments chimiques agissent ainsi en stimulant les *processus défensifs*.

Une autre conception assimile l'action des maladies fébriles à celle des protéines hétérogènes. Les protéines toxiques élaborées par les microbes, ou celles qui sont introduites par voie parentérale dans un but curatif, représentent des principes hétérogènes contre lesquels l'organisme se défend par divers moyens, entre autres l'hyperthermie, les réactions de foyer. Ces dernières peuvent aboutir à une résorption plus rapide des infiltrats morbides. Le mécanisme d'action de la fièvre serait donc le même que celui de la protéinothérapie.

BELGODERE.

Observations sur un cas de syphilis héréditaire tardive avec manifestations cutanées et viscérales, par V. LEIGHEB. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, fasc. 1, février 1929, p. 146.

Etude très complète et très poussée d'un cas de syphilis héréditaire tardive observé chez un jeune homme dont la mère, morte de tuberculose pulmonaire était en outre syphilitique.

Ce malade présentait : ulcérations gommeuses de l'aile droite du nez ; hépatite gommeuse avec foie gros, bosselé et ficelé ; splénite chronique interstitielle de Virchow ; aortite (pointe du cœur déviée à gauche, arrondie, ombre aortique augmentée, second bruit vibrant, pouls ample et fort, etc.) ; anémie prononcée ; cicatrices cervicales d'ulcérations ganglionnaires, dues sans aucun doute à l'association de la tuberculose avec la syphilis, non seulement en raison des antécédents héréditaires, mais aussi d'une cuti-réaction positive ; signes de dysendocrinisme pluriglandulaire ; caractères anthropométriques d'un enfant de 15 ans (le malade en avait 20).

L. étudie chez ce malade les modifications du sang, examiné deux fois à trois ans d'intervalle. Dans les deux cas, il y avait anémie. Mais au premier examen, qui coïncidait avec les lésions ganglionnaires en évolution, c'était une anémie de type plutôt tuberculeux (notable oligocythémie, très légère leucopénie, légère oligochromémie, valeur globulaire assez élevée). Au deuxième examen, alors que les lésions ganglionnaires étaient guéries, il y avait encore anémie, mais cette fois de type hérédo-luétique (faible oligocythémie, forte leucopénie, forte oligochromémie, valeur globulaire diminuée) c'est-à-dire des caractères inverses du premier examen.

L. rappelle à ce propos qu'il existe trois types d'anémie dans l'hérédo-syphilis : type chloro-anémique (celui de son malade), type anémique simple, type anémie pernicieuse.

Il attire ensuite l'attention sur une particularité des accidents hépatiques et spléniques, qui étaient, au début, accompagnés de légères poussées fébriles. Il discute la pathogénie de cette fièvre, que certains ont attribués à des processus d'autolyse cellulaire mettant en liberté des substances pyrogènes qui agiraient sur les centres thermorégulateurs, ce qui explique aussi que parfois le traitement spécifique amène une recrudescence de la fièvre, par accentuation de ces phénomènes d'autolyse, que confirme par ailleurs la diminution de volume du

foie. Mais, chez le malade de L. il n'y eut pas de réveil thermique sous l'influence du traitement arsenical institué et d'ailleurs le foie ne diminua pas de volume. C'est qu'en effet, ce foie était déjà fortement scléreux et contenait peu de tissu spécifique capable de résorption : d'où persistance de l'hépatomégalie et absence de fièvre.

Chez ce malade, le traitement eut un effet favorable sur les lésions ulcéreuses et sur l'état général. Mais les altérations du sang, du foie et de la rate ne furent pas modifiées : ce sont là en effet des lésions anatomiques, qui sont forcément résistantes, dont on ne peut espérer la *restitutio ad integrum* mais tout au plus une amélioration par un traitement prolongé persévérant. BELGODERE.

Minerva Medica (Turin).

Capillaires et histamine, par RONDELLI. *Minerva Medica*, n° 49, 1928.

Les conceptions les plus récentes sur la physiologie des capillaires leur attribuent une entière autonomie par rapport au reste de l'appareil circulatoire. Les mouvements des capillaires (dilatation et constriction) sont indépendants des variations de la pression artérielle ou veineuse mais sont sous l'influence de causes périphériques ou humorales qui agissent directement sur le capillaire lui-même.

Les variations des capillaires ont la plus grande importance pour la circulation générale. Selon cette manière de voir, qui révolutionne nettement les conceptions sur la circulation du sang, ce n'est pas le capillaire qui est l'élément base, mais le réseau capillaire : dilatation des capillaires veut dire plus grand nombre de capillaires perméables, augmentation du réseau et par suite de sa capacité hydraulique.

On a tiré de cette notion le rapport « schock-pomph » : le pomphyx est un petit choc local ; le schock répète en grand les phénomènes du pomphyx. Par suite, le pomphyx urticarien est un signe excellent de la réactivité des capillaires.

L'auteur propose pour cela la réaction des capillaires cutanés et par suite de tous les capillaires, au moyen d'un pomphyx expérimental : le pomphyx de l'histamine, dont l'action dilatatrice sur les capillaires et sur eux seulement est des plus typiques. Cette épreuve cutanée donne des réponses nettement différentes chez les divers individus.

La technique est très simple : injection intradermique de 0,10 d'histamine au niveau de l'avant-bras ; lecture après 5 et 30 minutes en tenant compte des caractères du pomphyx et de son ampleur.

L'auteur divise les réactions en cinq groupes : 1° réaction négative ; 2° rougeur ; 3° pomphyx rouge ; 4° pomphyx plein ; 5° pomphyx plein avec un halo réticulé (hyper-réaction).

La réaction n° 3 faible, se trouve avec égale intensité chez les hypertendus et chez les hypotoniques, chez lesquels on suppose une lésion des capillaires (capillarité néphrétique) ; la réaction n° 2 chez les œdémateux ; la réaction n° 5 chez les fébricitants, et dans les autres conditions d'hypersensibilité. Ces réactions varient avec les variations des conditions organiques générales.

La statistique de l'auteur est assez démonstrative à cet égard. Elle permet de conclure que les variations de la réaction cutanée à l'histamine (pomphyx artificiel) sont en rapport avec les conditions des capillaires périphériques et peuvent être un utile moyen d'exploration de la sensibilité de ces vaisseaux extrêmes et de leur dilatabilité. C'est un nouveau moyen de recherche qui pourra être employé aussi bien pour la dermatologie que pour la médecine générale.

BELGODERE.

Il Policlinico (Rome).

Sur le mécanisme de la réaction de Wassermann. Filtrations et observations microscopiques, par E. TRENTI. *Il Policlinico-Sezione Medica*, 1928, fasc. 10, p. 525.

En filtrant à travers une membrane de collodion un mélange de sérum luétique avec un antigène de réaction de Wassermann, on provoque l'apparition d'un précipité capable d'inactiver le complément d'un système hémolytique : ce précipité provient en proportions déterminées aussi bien du sérum que de l'antigène. Si les sérums ne sont pas luétiques ou s'ils sont Wassermann négatifs, le précipité ne se forme pas. De même, avec les sérums positifs, mais aspécifiques (paludisme) le précipité ne se forme pas, ce qui permet de supposer que l'inactivation du complément ne dépend pas seulement de cet agrégat précipitable.

Les observations microscopiques confirment les résultats obtenus par la filtration et répètent les résultats de Jacobsthal relatifs aux antigènes et aux réactions négatives ou positives. Mais, avec la filtration le phénomène de la précipitation s'accélère, devient apparent aussitôt après la filtration et non après sept heures et plus comme dans la méthode de Jacobsthal.

BELGODERE.

Riforma Medica (Naples).

Sur la pathogénie de la dermatite due au Rhus toxicodendron, par ARMUZZI. *Riforma Medica*, n° 42, 1928, p. 1344.

A propos d'un cas singulier qu'il a eu l'occasion d'observer, l'auteur fait une étude approfondie de cette forme cutanée artificielle. Le cas décrit concerne un jardinier du Jardin Botanique de l'UM de Padoue où était cultivé le Rhus. Le patient avait déjà d'autres fois subi des inconvénients par le simple contact avec la plante incriminée et il eut des récidives, soit en touchant cette plante en pleine végétation, soit en en recueillant les feuilles sèches tombées, soit en touchant les tiges sèches coupées depuis longtemps et soit encore sans aucun contact avec elle et simplement en restant auprès. La dermatite, toutes les fois fut caractérisée par des accidents érythémato-vésiculeux à la face dorsale des mains, aux espaces interdigitaux, à la peau du scrotum et des plis inguino-cruraux, accompagnés de prurit très vif, de sensation de brûlure, de tension et d'abattement général.

Avec des extraits de *Rhus toxicodendron* l'auteur fit des tentatives de désensibilisation selon ce qui a été fait précédemment par d'autres auteurs ; il chercha de sensibiliser des sujets atteints de dermatoses diverses (eczéma, urticaire, toxicodermies) ; il tenta le transport passif de l'hypersensibilité de sujet à sujet ; il fit des épreuves de recherche de symptômes constitutionnels allergiques. De toutes ses recherches l'auteur conclut que la dermatite du *Rhus toxicodendron* doit être considérée comme une manifestation d'hypersensibilité cutanée à quelqu'un des éléments constituants de la plante soit à l'état frais, soit à l'état sec depuis peu de temps ou depuis longtemps ; que les récidives ont lieu par contact direct ou indirect ; que les manifestations présentent le type de l'eczéma papulo-vésiculeux — quelquefois à caractère érysipélatoïde — avec siège de prédilection aux mains, aux poignets, aux avant-bras, à la face, au cou, au scrotum, et, parfois, aux conjonctives et aux muqueuses nasales, avec des phénomènes généraux concomitants d'intoxication.

La dermatose ne confère pas d'immunité et les récidives répètent le même tableau clinique que la première manifestation. Les animaux de laboratoire sont insensibles à l'action de cette plante. Chez l'homme il existe une relative immunité (sur 18 sujets, un seul se montra sensible).

Les cuti et épicuti-réactions avec des extraits alcooliques ou des parties fraîches de la plante provoquent chez les sujets hypersensibles des manifestations locales du type de la maladie décrite, et sont étroitement spécifiques, étant provoquées exclusivement par l'allergène correspondant et jamais par d'autres de diverse nature. L'hypersensibilité appartient à toute la surface cutanée et des muqueuses visibles, moins accentuée sur les régions où la couche cornée est d'épaisseur particulière ; elle n'est pas transportable passivement soit avec le sérum du sang, soit avec le liquide de vésicatoire Dans le sérum du sang d'un sujet hypersensible il n'y a pas d'anticorps capables d'affaiblir ou d'annuler les toxines du *Rhus toxicodendron* et celui-ci n'a pas de propriétés capables de fixer le complément. La désensibilisation spécifique est impossible par la voie cutanée, peu sûre et lente par la voie parentérale et entérale.

La dermatite du *Rhus toxicodendron* doit être considérée par suite comme une manifestation idiosyncrasique acquise ou même congénitale, due à une réaction antigène-anticorps qui se développe au sein des cellules cutanées auxquelles les anticorps sont liés et révèle la grande importance de l'organe cutané comme facteur de l'immunité histiogène. Le mécanisme de cette hypersensibilité reste obscur.

BELGODERE.

Sur un cas de favus (Contribution clinique et histologique), par VERSARI. *Riforma Medica*, n° 3, 1929.

L'auteur, après avoir rapidement résumé l'état actuel de nos connaissances sur les trichophyties et sur le favus, décrit un cas typique de favus érythémato-squameux et papulo-squameux chez un individu atteint de teigne faveuse.

Les cultures, soit du sang, soit des taches érythémato-squameuses furent négatives. On pratiqua également l'examen histologique de la dermatose.

V. aboutit à cette conclusion, commune à d'autres auteurs, que dans la teigne faveuse, peuvent apparaître des exanthèmes cutanés déterminés par l'arrivée dans la peau allergique soit de toxines soit de filaments mycéliens.

A l'examen histologique d'un fragment de peau biopsiée, on rencontra comme caractéristique : dans le derme des infiltrats périvasculaires, constitués par des clasmatocytes, des fibrocytes et des fibroblastes et de rares lymphocytes. Il importe de remarquer la constatation non encore observée des clasmatocytes importants comme faisant partie de l'appareil réticulo-endothélial. On sait que l'on attribue à ce dernier des propriétés phagocytaires et immunitaires.

BELGODERE.

Rinascenza Medica (*Naples*).

La réaction de Kodama dans le séro-diagnostic de la Lues, par G. ZINGARELLI. *Rinascenza Medica*, nº 21, p. 1302, 1928.

La réaction proposée par Kodama en 1918 se base sur le phénomène de floculation qui se produit au point de contact d'un sérum en examen avec l'antigène (extrait alcoolique de cœur de cobaye) l'un et l'autre étant superposés avec soin.

L'auteur a modifié en partie la technique de la réaction en employant une plus grande quantité de sérum (0,50 au lieu de 0,10) et en ajoutant 0,05 d'un mélange à parties égales d'alcool et de solution physiologique avant la stratification de l'antigène. Sur 500 cas il a obtenu la correspondance avec le Wassermann dans 80 o/o des cas. Beaucoup de sérums à Bordet-Wassermann négatif et à Kodama positif appartenaient à des individus suspects au point de vue de la syphilis.

Dans 4 cas à Bordet-Wassermann positif et Kodama négatif, il s'agissait d'individus non syphilitiques à Bordet-Wassermann aspécifique.

BELGODERE.

Sur la syphilis ignorée et étrange, par CORSANELLO. *Rinascenza Medica*. 1929, nº 1.

L'auteur rapporte quelques cas cliniques de syphilis héréditaire avec signes cliniques très légers ou tout à fait absents, et qui étaient restés longtemps ignorés. Ce sont seulement les recherches de laboratoire et surtout la réaction de Bordet-Wassermann qui avaient dirigé dans la bonne voie le diagnostic et le traitement, celui-ci suivi d'une grande amélioration de la santé des patients.

Le premier cas concerne un enfant d'un an avec hypotrophie, spléno- et hépatomégalie, inutilement traité jusqu'alors pour rachitisme.

Le second cas est celui d'un homme de 32 ans qui souffrait d'une fièvre légère à caractère intermittent, traité pour fièvre de Malte et

guéri par la cure antiluétique après que fut exécutée la réaction de Bordet-Wassermann avec résultat positif.

Le troisième cas concerne une jeune fille devenue sourde et qui présentait de légers signes d'hérédo-syphilis (incisives en demi-lune, front olympien) avec réaction de Bordet-Wassermann positive.

Le quatrième cas : jeune homme fils de syphilitique avec tuméfaction de l'apophyse xyphoïde du sternum, à peine douloureuse à la pression, traité jusqu'alors par des reconstituants ; les données cliniques et les résultats sérologiques complètement positifs établirent le diagnostic d'ostéo-périostite syphilitique. BELGODERE.

Endocrinopathies luétiques et leur traitement, par CAVALUCCI. *Rinascenza Medica*, n° 1, 1929.

Dans cette revue synthétique, l'auteur étudie les différents tableaux de la syphilis des glandes à sécrétion interne. Sur un sujet aussi intéressant et de grande actualité, malheureusement, nos connaissances sont limitées et parfois incertaines, se bornant à la connaissance de divers groupes de cas cliniques, lesquels n'illustrent que certains aspects particuliers des endocrinopathies luétiques, probablement beaucoup plus fréquents parmi ceux connus jusqu'ici.

Pour la syphilis de la thyroïde l'auteur rappelle la syphilide gommeuse, le myxœdème syphilitique, le syndrome de Flaiani-Basedow syphilitique les hypothyroïdismes monosymptomatiques.

Pour la syphilis des surrénales, très peu connue, il rappelle le syndrome d'Addison syphilitique, certains symptômes d'asthénie et les syphilodermes pigmentaires qui, par quelques-uns ont été mis en relation avec les capsules surrénales.

La syphilis de la parathyroïde, du thymus, de l'hypophyse, de l'épiphyse, sont vraiment des chapitres incertains et incomplets, éclairés seulement par la description de quelques cas plutôt anatomo-pathologiques que cliniques et dont il est difficile d'apprécier l'importance définitive pour établir quelque syndrome clinique net neuro glandulaire dû à la lues.

Au sujet des glandes sexuelles, nous pouvons, avec plus de sûreté, attribuer à leur altération fonctionnelle quelque cas d'altération à type dystrophique génital quand il y a coexistence de lésions du parenchyme glandulaire dont nous connaissons les conséquences cliniques et l'aspect anatomo-pathologique.

Quant au pancréas, nous pouvons admettre l'existence de lésions des îlots de Langerhans dues à la syphilis, surtout à propos de certains résultats thérapeutiques de diabète pancréatique traité par des préparations antiluétiques.

La syphilis pluri-glandulaire est un chapitre presque à créer en entier mais certainement c'est à elle qu'appartiennent les états dystrophiques des hérédo-syphilitiques. Nous ne savons pas si la syphilis agit comme cause de lésion spécifique particulière pour chaque glande endocrine, ou si elle agit par des altérations biologiques, toxiques amenant un trouble du fonctionnement des glandes, ou bien encore

si de l'altération de certaines glandes endocrines résultent des répercussions sur d'autres tissus à sécrétion interne. BELGODERE.

Contribution à l'étude et au traitement de l'épithélioma baso-cellulaire, par BATTISTA. *Rinascenza Medica*, 1929, n° 2.

L'auteur décrit cliniquement et histologiquement, en l'illustrant avec des figures et des microphotographies, un cas d'épithélioma baso-cellulaire du pavillon de l'oreille, qui fut enlevé chirurgicalement et ne se reproduisit pas.

Au point de vue du traitement, il faut admettre qu'en général, dans ces tumeurs, l'actinothérapie peut donner de réels avantages, mais il y a des cas, et en particulier ceux dans lesquels l'examen histologique démontre une atypicité cellulaire minime qui se montrent faiblement radiosensibles et dans lesquels il est nécessaire de recourir à l'intervention chirurgicale ou au traitement mixte.

BELGODERE.

Un cas d'onichomycose dû au scopularis brevicaudis. var. hominis (Sin *Penicilium brevicaule* var. *hominis*), par Cascio ROCCA. *Rinascenza Medica*, n° 3, 1929.

L'auteur dans un cas d'onychomycose bilatérale du pouce a trouvé un champignon, qui, par ses caractères culturaux et microscopiques put être identifié avec le *Scopularis brevicaudis* décrit pour la première fois par Brumpt et Langeron. Malgré la faible toxicité du champignon, on ne peut nier un pouvoir pathogène dans ce cas, étant donné qu'il a été trouvé constamment dans les lésions : peut-être des conditions de virulence même temporaires et des conditions favorables à son développement, qui dans le cas étudié échappent à une recherche attentive, elles ont déterminé cette onychomycose.

A ce propos, l'auteur fait remarquer que des recherches systématiques pourraient peut-être démontrer que de nombreuses autres espèces saprophytes peuvent, dans des conditions particulières, acquérir des propriétés pathogènes. BELGODERE.

Rivista di Clinica medica (*Florence*).

Action efficace de l'héliothérapie sur les sudamina, par LAMA. *Rivista di Clinica Medica*, n° 48, 1928.

Dans les traités de dermatologie qui décrivent les sudamina, l'auteur a vu que l'on signalait parmi les traitements les plus efficaces l'héliothérapie. Pour cette raison il croit devoir faire connaître les remarques qu'il a faites. Tandis que pendant l'été ces manifestations cutanées désagréables s'observent fréquemment dans les villes, on n'en voit pas du tout à la mer, parmi les baigneurs. Partant de cette constatation, il a fait des expériences d'héliothérapie dans le traitement des sudamina. L'exposition au soleil dans ces cas, doit être plus longue que la limite habituellement indiquée, c'est-à-dire 20 à 30 minutes au moins pour les premiers jours en prenant les précautions habituelles pour la tête et l'abdomen. La véritable limite de l'exposition au

soleil, c'est la fin de la transpiration profuse qu'il est donné de constater au début. Quand la peau pendant quelques minutes reste complètement sèche, c'est là la juste limite de l'exposition.

L'auteur rappelle les descriptions des biopsies faites par divers auteurs qui ont étudié les sudamina, et il décrit les modifications macroscopiques consécutives au traitement héliothérapique, qui vide les glandes sudoripares en les débarrassant des obstructions anormales, si bien que la peau devient lisse, luisante et par la suite transpire librement et n'est plus prurigineuse. BELGODERE.

L'ingestion de fraises réactiverait les manifestations blennorragiques, par LAMA. *Rivista di Clinica Medica*, nº 18, 1928.

Le gonocoque, comme les autres germes, traverse des périodes dans lesquelles il est plus ou moins exalté Comme pour les autres germes, il existe pour le gonocoque des substances qui, introduites dans l'organisme qui en est porteur, peuvent augmenter l'activité ou la virulence des germes ou affaiblir le terrain sur lequel ils vivent et secondairement les rendre plus virulents. Pour le gonocoque, on connaît déjà l'action d'exaltation exercée par l'alcool, le vin, la bière, les médicaments, le café et aussi l'activité sexuelle exagérée, qui affaiblit l'organisme.

Inversement, il existe d'autres substances qui favorisent au contraire la diminution d'activité et de virulence du gonocoque, telles que : l'huile essentielle de santal, de copahu, et d'autres, telles que la formaline, l'urotropine, le salol.

L'auteur voudrait ajouter, parmi les substances activantes, directement ou secondairement, une nouvelle substance non encore signalée, qui se trouve dans les fraises. Il a observé beaucoup de cas de manifestations blennorragiques torpides, chroniques ou subaiguës, qui se seraient réactivées après une abondante ingestion de fraises.

Cette action serait due à des terpènes contenus dans les fraises, qui affaibliraient la muqueuse et exalteraient les germes.

BELGODERE.

Przeglad Dermatologiczny (Varsovie).

Le traitement du lupus érythémateux par les sels d'or, par CHORAZAK. *Przeglad Dermatologiczny*, nº 1, 1929, 13.

Seuls les lupus érythémateux fixes, anciens, à évolution torpide, sont justiciables de la médication par les sels d'or. Sur 5 cas de ce genre, traités par l'Aurosan (préparation polonaise très voisine de la sanocrisine), l'auteur a observé 4 guérisons et une amélioration notable. Dans deux de ces cas le traitement fut suivi d'une adénopathie cervicale qui nécessita l'application de rayons X; dans un cas il y eut albuminurie passagère. S. FERNET.

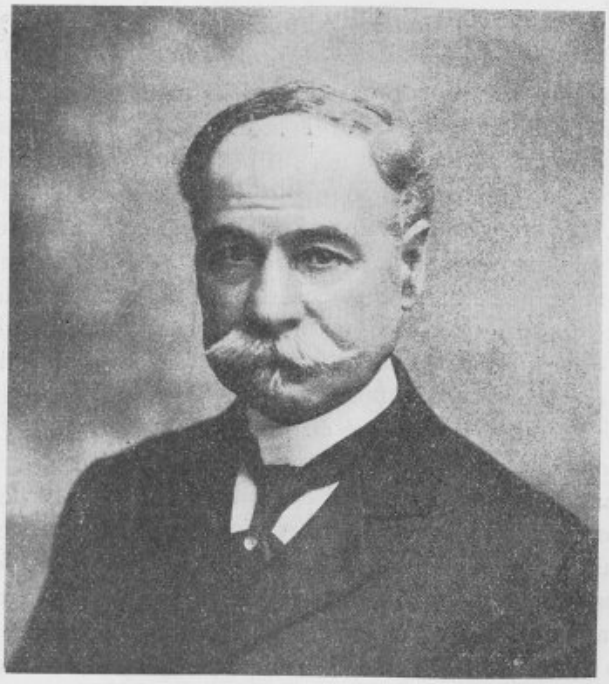
Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

Domenico MAJOCCHI

(1849-1929)

La disparition de Domenico Majocchi, mort le 7 mars 1929, à l'âge de 80 ans, ne touche pas seulement l'Ecole italienne, elle atteint tous ceux qui, s'intéressant à la Dermatologie et à la Syphiligraphie, ont apprécié les travaux du maître éminent de l'Université de Bologne.



Sa carrière engagée à l'Université de Rome s'orienta au début vers la chirurgie, puis très vite vers l'étude approfondie de la dermato-syphiligraphie, qu'il n'abandonna jamais. Après un concours, en 1879, pour la chaire vacante de Padoue, il acquiert

le titre de docent libre ; il est nommé professeur titulaire de la chaire de l'Université de Parme en 1880, puis en 1891 de la chaire de Bologne, qu'il occupa jusqu'à sa retraite en 1924. Un vote unanime l'appela à la chaire de Rome, mais il ne put s'arracher à sa chère Université de Bologne. On devine au prix de quelle crise de conscience il prit cette décision.

Sa réputation de professeur attirait et retenait autour de lui élèves et médecins, compatriotes ou étrangers. Il aimait avec passion l'enseignement et, voyant bien dans l'avenir, il ne s'attardait pas trop aux choses du passé. Il avait heureusement pressenti l'évolution de la dermatologie et cela l'amena à faire à l'Université de Parme, de 1880 à 1891, en outre de son enseignement officiel, un cours libre sur les dermatoses parasitaires, programme suggestif et bien indicatif d'une compréhension clairvoyante.

De cette époque datent ses premiers travaux sur les *Trichophyties intradermiques* et le *Granulome trichophytique*, caractérisé par des nodules néoplasiques, faits d'un tissu de granulation avec cellules géantes et épithélioïdes, centrés par des éléments trichophytiques, ce qui fut pour l'époque une véritable révélation. On en comprend mieux le sens général à l'heure actuelle. Les travaux de Majocchi et de son école, avec ceux de son élève le professeur Pini en particulier, marquent une étape importante dans l'étude des mycoses et de leur rôle en pathologie générale. Ce fut un de ses sujets de prédilection avec l'étude des teignes superficielles, kérion, favus, sycosis ; de la pluralité des microsporons et des trichophytons ; de l'actinomycose, dont il publia le premier cas observé en Italie.

Son sens clinique, son expérience et son talent d'observation l'ont conduit à des découvertes heureuses : en 1894, il décrit le *Purpura annularis telangiectodes* qui porte son nom, comme déjà, fait moins connu, il avait décrit en 1883 sous le nom d'Ichtyose linéaire istricée, un cas du syndrome ultérieurement décrit par Mibelli en 1893 sous le nom de Porokératose.

A ces travaux cités à titre d'exemple, s'en ajoutent beaucoup d'autres qui lui donnent des droits certains de priorité sur bien des points, en dermatologie comme en syphiligraphie.

Il fut un des fidèles de la méthode anatomo-clinique si féconde : il se laissait guider par l'observation minutieuse de la morphologie clinique, par l'analyse attentive des lésions objectives, de

leur évolution et de leur transformation ; il demandait constamment des explications et des preuves à l'examen histologique, et à l'expérimentation physio-pathologique.

Il est bon de citer cette discipline en exemple et de méditer sur les résultats féconds qu'elle a donnés, car elle fut la base de la dermatologie moderne en Italie, comme en France avec Besnier et plus près de nous avec Audry, Brocq, Darier, Dubreuilh, Sabouraud, Thibierge et leurs élèves.

Qu'un tel esprit ne se confinât pas dans la médecine pure, c'est normal. Il étudia aussi la préhistoire et l'histoire, plusieurs ouvrages en témoignent.

La vieillesse n'a pas paralysé ses forces de travail. Jusqu'aux approches de la mort, il a écrit près de quarante publications, de 1919 à 1928. Ce titre n'est-il pas suggestif chez un homme de 79 ans, à propos du syndrome qui porte son nom et qu'il avait décrit 34 ans avant : « Le *purpura annularis telangiectodes* est-il une tuberculide? ».

Une telle vie mérite d'arrêter le lecteur. Elle est un enseignement et un exemple : vie de travail, consacrée à la médecine, à l'enseignement, à la science, qui s'est déroulée dans une noble harmonie.

Si les titres et les honneurs ont légitimement couronné sa belle existence, j'apporte à sa mémoire un témoignage du respect unanime de la Dermatologie française.

D. Majocchi a bien mérité de la Dermatosyphiligraphie italienne qu'il honora et de la Dermatosyphiligraphie mondiale qu'il servit utilement.

G. Petges.

LES MICROSPORIES ET LES TRICHOPHYTIES DU CUIR CHEVELU CHEZ L'ADULTE

Par G. MASSIA et J. ROUSSET
Travail de la Clinique Dermatologique de M. le Professeur Nicolas.

Le terme de *teigne de l'adulte* semble impliquer une idée d'impossibilité clinique et physiologique. En effet, il est de connaissance commune que l'organisme devient réfractaire à l'invasion de quelques mycoses avant ou après un certain moment de la vie par suite d'un mécanisme encore très obscur. C'est ce que M. Brumpt a appelé l'*immunité naturelle périodique* (8). Il semble bien évident que les sécrétions internes, surtout d'origine génitale, doivent avoir une influence sur le mécanisme de la guérison spontanée de ces dermatomycoses et sur celui de l'immunité des sujets adultes. Mais, si les auteurs sont d'accord sur ce point, la façon dont se passent ces phénomènes et leurs rapports avec la sécrétion elle-même ne sont pas clairement identifiés. Aussi, la plupart signalent le fait et aucun ne manque de parler de la nature exceptionnelle des cas observés chez l'adulte. En effet, les teignes tondantes chez lui sont des faits extrêmement rares, soit qu'elles résultent d'une continuation à l'âge adulte d'une teigne contractée à l'âge scolaire, soit surtout qu'elles soient la conséquence d'une contamination vraie de l'adulte.

Il nous a été donné d'en authentifier un cas à la clinique dermatologique de l'Antiquaille et nous avons pensé qu'il pourrait être intéressant de le rapporter. Nous avons été amenés à effectuer à son sujet quelques recherches bibliographiques qui nous ont permis de grouper les cas signalés par les auteurs.

Avant d'aborder le détail des observations nous tenons à faire remarquer qu'il résulte des recherches de l'un d'entre nous (21) qu'à Lyon, il semble que dans l'ensemble des teignes observées les microspories animales soient plus fréquentes

ANN. DE DERMAT. — VI^e SÉRIE. T. X. N. 8. AOUT 1929.

(40 o/o environ) que dans d'autres régions et qu'à Paris notamment où les cas dus au *Microsporum Audouini* sont en général considérés comme l'immense majorité Ceci est important pour le sujet qui nous intéresse : ces microspories animales en effet, semblent assez nettement comporter une virulence plus grande et persister peut-être plus longtemps que les autres à mesure que le sujet avance en âge.

Chez l'adulte comme chez l'enfant on peut diviser les teignes en deux catégories : les trichophyties et les microspories.

Teignes trychophytiques.

Nous n'avons pu en observer et c'est pour mémoire et pour donner une étude plus complète de la question que nous réunirons ici les cas signalés :

Observation I

W. Dubreuilh, 1891 (14).

Une jeune femme de 28 ans, dont l'enfant était atteint d'une teigne tondante typique, présente depuis deux ou trois semaines, dans la région occipitale du cuir chevelu, plusieurs plaques rouges, saillantes et douloureuses de la grandeur d'une pièce de un franc, sur lesquelles un grand nombre de cheveux étaient cassés courts et remplis de spores de trichophyton ; sur ces plaques, on voyait de plus, un certain nombre de pustules centrées par un cheveu peu adhérent et laissant sourdre une goutte de pus. Trois semaines plus tard, les lésions étaient notablement aggravées ; il y avait sur le pariétal gauche une plaque de la grandeur d'une pièce de un franc, irrégulière, couverte de croûtes et de pustules, fluctuante par suite de la présence d'une collection de pus sous-dermique que la pression faisait évacuer par les orifices pré-existants. Sur le côté gauche de l'occipital une plaque de la largeur de la main, presque complètement glabre, rouge et luisante, présentant sur ses bords des îlots sycosiques caractérisés par l'infiltration du cuir chevelu et des pustules correspondant à des folliculites suppurées, profondes. Au sommet de la tête, une plaque analogue de 5 centimètres de large, également glabre dans une grande partie de son étendue, avec une bordure sycosique.

L'auteur cite encore le cas d'une jeune fille de 16 ans atteinte de trichophytie du cuir chevelu.

Observation II

Tennesson et Berdal, 1892 (32).

Il s'agit d'une jeune fille ayant atteint l'âge adulte qui entre à l'hô-

pital pour des lésions cutanées disséminées sur presque tout le corps et en particulier sur le cuir chevelu. Ce sont des plaques arrondies, eczématiformes, affectant une forme circinée plus ou moins parfaite. A la périphérie on trouve quelques vésicules très petites ou des croûtelles succédant à la rupture de ces vésicules.

Les auteurs font la description des lésions observées, en particulier sur l'avant-bras et la paume de la main, où ils constatent une trichophytie classique.

Les lésions du cuir chevelu présentent de l'intérêt en raison de l'âge de la malade et de la forme qu'elles affectent.

C'est à quinze ans passés qu'elles se sont produites, au moment où l'on peut éliminer à peu près la possibilité d'une trichophytie du cuir chevelu.

Ces lésions sont diffuses, répandues sur toute la tête, sans bords nets et présentent seulement un maximum d'intensité au niveau de la région pariétale. Cette diffusion s'explique peut-être par les inoculations consécutives au grattage provoqué par une pédiculose.

Bien que la malade soit blonde, on peut retrouver le grenu « pelure d'orange » de la trichophytie classique ; on voit les endroits malades recouverts de nombreuses squames blanches donnant à ces parties un aspect séborrhéique ; on trouve des poils cassés, gonflés, dont quelques-uns offrent une gaine amiantacée.

Enfin, par le grattage, on obtient des fragments de cheveux bourrés de spores trichophytiques. Il s'agit bien là d'une trichophytie vraie des poils.

Une particularité que nous devons signaler, c'est que les spores à peu près égales entre elles, offrent un volume double de celui des spores du trichophyton ordinaire.

Observation III

Sabouraud, 1894 (26) et (27).

Dans son livre : les *Trichophyties humaines*, l'auteur rapporte le cas d'un sujet de 17 ans qui présentait une teigne avec grosses spores dans les cheveux.

Observation IV

Sabouraud (26) et (27).

Dans le même ouvrage l'auteur dit avoir observé un second cas chez une jeune fille de 22 ans qui a fait l'objet d'une présentation de M. Thibierge à la *Société de Dermatologie*, présentation accompagnée de préparations microscopiques et de cultures.

Observation V

Aldersmith, 1897 (1).

Il s'agit d'une teigne tondante chez un homme de 23 ans contaminé par son jeune frère.

Il n'avait qu'une seule plaque sur laquelle il ne manquait qu'un petit nombre de cheveux cassés au ras de la peau et enroulés en tire-bouchon. Chez le frère, plus jeune, les cheveux étaient cassés plus long. Il s'agissait d'un *trichophyton megalosporum* endothrix à mycélium résistant.

Observation VI

C. Fox, 1898 (16).

Il s'agit d'un homme de 42 ans qui présente deux petites plaques de tondante du cuir chevelu. Les cheveux étant très noirs, on voyait facilement les plaques glabres semées de points noirs dus aux cheveux cassés dans les follicules.

On décelait bien le parasite par l'examen à la potasse, mais, il fut assez difficile d'obtenir les cultures cratériformes typiques.

Le malade avait pris la tondante de son fils, âgé de 15 ans, dont les lésions offraient le même type mais, les cheveux étant blonds les tronçons étaient difficiles à voir.

Observation VII

Sabouraud. 1910 (27).

Il s'agit d'une femme de 65 ans qui avait contracté sa tondante de sa petite fille. Ce cas parfaitement caractérisé était dû à *Trichophyton crateriforme*.

Observation VIII

Sabouraud, 1910 (27).

L'auteur dans un renvoi au bas de la page signale un cas de *G. Pellizari* (23) qui a observé pendant trois mois une femme de 44 ans atteinte de trichophytie du cuir chevelu : trichophytie par îlots disséminés formant indéfiniment des plaques rondes étendues, régulières.

Observation IX

Schramek, 1912 (30).

Il s'agit d'une femme de 23 ans qui avait les ongles des mains et des pieds atteints depuis 17 ans et avait encore des lésions du cuir chevelu.

Observation X

Bogrow et Tschernognbow, 1913 (5).

Il s'agit d'une femme ayant dépassé la trentaine, qui fut infestée par sa fille.

Le dermatophyte en cause était le *Trichophyton violaceum*.

Observation XI

Bogrow et Tschernognbow, 1913 (5).

Dans le même article les mêmes auteurs rapportent le cas d'une autre malade âgée de près de 40 ans, qui aurait contracté une trichophytie, de personnes de son entourage.

Ils mirent en évidence un trichophyton cratériforme.

Observation XII

Botelli, 1915 (7).

La malade observée présentait des lésions d'herpès circiné et surtout une vaste trichophytie du cuir chevelu, érythémato-squameuse, infiltrée sans que ces phénomènes inflammatoires rappellent le sycosis de la barbe ou le kérion de Celse.

Le parasite trouvé dans les squames et les poils paraît être le *Trichophyton exiccatum* de Sabouraud-Uruburu que l'auteur avait déjà rencontré à plusieurs reprises dans la province de Milan. La présence du parasite dans les cheveux montre bien qu'il s'agit d'une véritable teigne du cuir chevelu et non d'une extension d'herpès circiné au cuir chevelu.

Observation XIII

Fox, 1923 (15).

Nous n'avons pu recueillir de renseignements complémentaires pour cette observation.

Observation XIV

Scheer, 1923 (29).

Même remarque que pour l'observation précédente.

Observation XV

Borkowski et Krzysztalowicz, 1925 (6).

Il s'agit d'une femme de 42 ans, originaire des frontières orientales de la Pologne, atteinte d'une trichophytie, qui paraît dater de l'enfance.

L'examen a permis d'identifier un trichophyton faviforme (*trichophyton ochraceum*).

Observation XVI

Borkowski et Krzysztalowicz, 1925 (6).

Les mêmes auteurs dans le même travail rapportent l'histoire d'une autre femme, âgée de 65 ans, originaire elle aussi de la partie orientale de la Pologne, chez qui les lésions étaient récentes et dues, après examen microscopique et cultures, au *trichophyton violaceum*.

Observation XVII

Borkowski et Krzysztalowicz, 1925 (6).

C'est la troisième observation du travail de ces auteurs qui concerne une femme de 34 ans, ayant séjourné en Ukraine et qui présentait depuis peu une trichophytie due à un trychophyton néo-endothrix.

Observation XVIII

Borkowski et Krzysztalowicz, 1925 (6).

Elle concerne la quatrième malade des auteurs qui était une femme de 31 ans, atteinte d'une lésion à trichophyton néo-endothrix.

Ces quatre cas ont été observés et recueillis par les auteurs à la clinique Dermatologique de l'Université de Varsovie et publiés en raison de leur rareté. Dans tous ces cas il n'y avait pas de lésions de la peau glabre.

Observation XIX

Freche et Cazenave, 1925 (17).

Il s'agit d'une femme, âgée de 76 ans, venue, en août 1924, consulter pour une éruption des bras et du tronc, datant de un an et demi environ. Elle présente sur le tronc, les bras et les fesses, une éruption formée de plaques inégales, nettement marginées ou circinées, isolées ou groupées.

Ces lésions nettement eczématiformes, à cause de leurs localisations pouvaient en imposer pour un eczéma. Mais, l'examen des squames révéla la présence d'un trichophyton à grosses spores.

Des lésions de même nature furent constatées au niveau du cuir chevelu.

C'est ainsi qu'on put observer une alopécie diffuse, sans clairières ni îlots de dépilation. Parmi les cheveux clairsemés d'un blanc éclatant, on remarque sur toute la surface du cuir chevelu, un semis de points noirs, comme des grains de poudre, constitués par des tronçons de cheveux cassés au ras de l'orifice folliculaire, mais sans le phénomène de la chair de poule. Presque tous ces débris étaient recroquevillés et recouverts d'une abondante desquamation pityriasique. Il n'existait pas de rougeur ni de lésions en dehors de la bordure des

cheveux, sur le front, les tempes ou la nuque. Aucune sensation particulière, aucun prurit.

L'examen montra des cheveux bourrés de spores également ovalaires, assez grosses, tassées en amas et en chapelets, disposées dans le sens du cheveu, uniquement endothrix.

Dans les squames, le parasite se présente sous forme de filaments assez longs, rubannés, flexueux et ramifiés, composés d'éléments quadrangulaires égaux.

Ces dix-neuf observations représentent tous les cas que nous avons pu relever dans la littérature. Encore faut-il bien dire que tous ne peuvent pas se rapporter au sujet des teignes tondantes : certains sont des trichophyties d'origine animale, tendant au kérion, que nous n'avons pas à envisager. Disons cependant qu'eux aussi sont rares chez l'adulte, chose curieuse d'ailleurs, car la trichophytie de la barbe, le sycosis parasitaire, est des plus fréquents.

Teignes microsporiques.

Les microspories sont encore plus rares que les trichophyties. Nous n'en avons trouvé que trois cas en dehors de celui que nous avons observé à la clinique dermatologique de l'Antiquaille.

Observation I

S. M. H. Macleod, 1911 (20).

Il s'agit d'une jeune femme de 23 ans contaminée par son enfant âgé de 6 ans, atteint de teigne à petites spores, elle n'avait jamais eu de maladies auparavant.

Elle présente, près de la bordure du cuir chevelu, sur la région frontale, une petite plaque décalvée de la grandeur d'une pièce de un franc environ, sur laquelle on a prélevé des débris contenant, à l'examen microscopique, la microsporum typique.

A la suite de l'exposé de ce cas, le Président de la Société de Dermatologie de Londres fit remarquer n'avoir vu seulement que très peu de cas semblables et qu'en considération de la prédominance de la tondante microsporique, il était d'autant plus rare de voir un adulte affecté.

Le docteur Prince dit se souvenir seulement de trois cas de teigne à petites spores sur le cuir chevelu des adultes :

La première de ses observations concernait une femme âgée de 45 ans et, chez elle, la maladie débuta comme une éruption circinée sur le front, s'étendant dans le cuir chevelu.

La deuxième était celle d'une jeune nourrice qui contracta la maladie avec les enfants à sa charge.

La troisième était une très vieille femme d'à peu près 80 ans, qui était complètement chauve et qui veillait aussi sur des enfants.

Observation II

Minowada, 1926 (22).

Il s'agit d'une femme de 38 ans, tondue trois fois (c'est une religieuse). Cliniquement et par la culture il s'agit d'une microsporie typique.

Observation III

S. E. Dore, 1927 (12).

Il s'agit d'une femme de 37 ans qui présente une teigne à petites spores du cuir chevelu.

L'auteur s'élève contre l'opinion qu'il s'agit dans ces cas d'affection tardive datant de l'enfance. Dans son observation il signale que sa malade a consulté plusieurs fois un dermatologiste qui n'a jamais constaté que de la séborrhée.

Observation IV

Inédite. — Clinique Dermatologique du professeur Nicolas.

A. — 28 octobre 1924 :

C... Marguerite, 13 ans, non réglée est une fillette ayant passé son été à la campagne. Chez les personnes où elle se trouvait, des chiens et un chat étaient atteints d'une maladie de peau avec perte de poils (faits révélés par une enquête postérieure).

L'enfant, bien portante habituellement, est amenée pour des lésions du cuir chevelu.

Il s'agit d'une plaque, gris sale, feuilletée, couverte de squames, à contours très nets, de plusieurs centimètres de diamètre, au niveau de laquelle les cheveux sont tombés.

A l'examen, on constate qu'il reste de très rares cheveux sains, beaucoup sont cassés court, un peu recroquevillés et noyés dans les squames. En extrayant ces cheveux, on les voit entourés à leur base d'un enduit blanchâtre.

Un certain nombre de cheveux sont cassés plus long (6 à 8 millimètres) ils sont d'ailleurs très irréguliers.

Tous les cheveux ont l'aspect blanc, engainé, des cheveux teigneux ; cependant il faut signaler leur irrégularité et on peut remarquer aussi qu'ils sont moins engainés, moins épais que ceux que l'on constate habituellement. On remarque également des cheveux longs de 8 à 10 millimètres, cassés et enroulés sur leur partie supérieure, comme on peut s'en rendre compte à l'œil nu.

La fillette présente quelques petites plaques érythémateuses tout à fait au début, au pourtour de la première, qui siègent sur la partie supérieure du crâne, à peu près au milieu, mais, à une certaine distance de la principale lésion.

On fait faire aussitôt le traitement par épilation radiologique après avoir coupé les cheveux.

Le 12 novembre 1924, l'enfant est revue, les cheveux commencent à tomber. La plaque primitive n'a guère changé de caractères. On y recueille quelques cheveux pour examens ultérieurs.

B. — 12 novembre 1924.

La mère de la fillette vient consulter à son tour, pour une lésion du cuir chevelu avec chute de cheveux.

C'est une jeune femme de près de 30 ans, de nationalité italienne, qui est nourrice et n'a pas revu ses règles depuis son accouchement qui remonte à 12 mois.

On constate une plaque un peu plus grande qu'une pièce de deux francs, située sur la partie supérieure du crâne, un peu à droite de la ligne médiane.

Il y a 8 à 10 jours que la malade s'en est aperçue. Elle a ressenti tout d'abord quelques démangeaisons, puis a constaté à ce niveau une sensation spéciale, avec des irrégularités, mais n'a pas remarqué que ses cheveux tombaient.

A ce moment, la plaque se présente à peu près dépourvue de cheveux sains, comme feuilletée, à squames adhérentes formant un lit assez épais, de 2 à 3 millimètres environ. Noyés dans la couche des squames on trouve des cheveux cassés, n'émergeant guère que de 2 à 3 millimètres, un peu recroquevillés pour la plupart, mais, il en existe d'autres moins nombreux, cassés plus long, de 6 à 8 millimètres, dépassant notablement par conséquent, la couche des squames. Tous ces cheveux s'arrachent assez facilement en masse avec les squames. Tous, aussi, sont engainés, blanchâtres, comme sales, sur fond noir ils apparaissent blancs.

Sous les squames, le cuir chevelu est un peu rosé, mais non très rouge, pas de dépression ni de changement appréciable dans la forme.

L'examen microscopique des cheveux malades prélevés, montre qu'il s'agit d'une microsporie ectothrix typique. En effet, on distingue parfaitement une couche épaisse et régulière de petites spores rondes, agrégées en mosaïque, mais on ne peut déceler de filaments mycéliens.

C. — 12 novembre 1924.

Enfin, un enfant, du sexe féminin, âgé de 12 mois, mis en nourrice chez la malade précédente, ne présente rien sur le cuir chevelu, soigneusement examiné, mais, on peut constater une lésion érythémato-squameuse, rose, du diamètre d'une pièce de cinquante centimes,

située sur la cuisse, à la partie supérieure, avec quelques rares petites vésicules périphériques. Cette lésion fait une légère saillie au-dessus des téguments où les squames n'apparaissent pas de prime abord.

Il s'agit certainement d'herpès circiné. L'enfant, très indocile ne permet pas le prélèvement des squames.

Examen parasitologique de notre cas :

Chez la fillette, l'examen des cheveux à la potasse montre un envahissement des cheveux engainés, par des petites spores nettement ectothrix, en couche assez épaisse, sans qu'on puisse reconnaître aucun filament. Il s'agit donc de Microsporum.

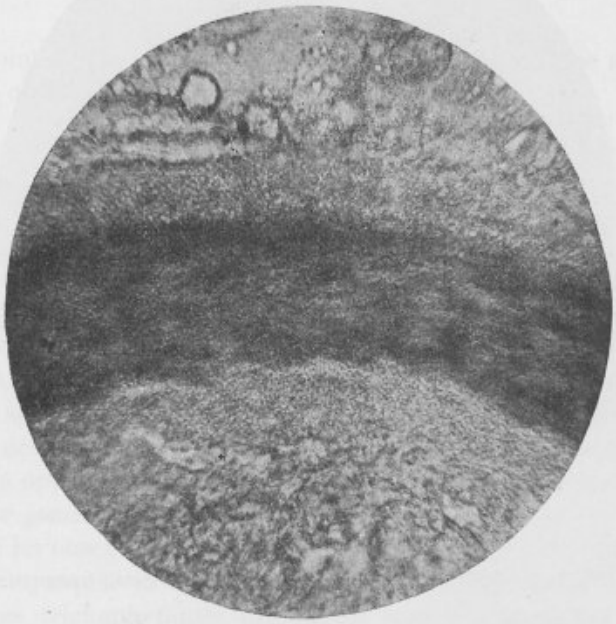


Fig. 1. — Cheveu microsporique (cas personnel). Gross. 450.

Chez la mère, l'examen microscopique des cheveux malades prélevés, montre un aspect analogue de microsporie typique. En effet, on distingue parfaitement une couche épaisse et régulière de petites spores rondes, agrégées en mosaïque. Il n'existe pas de filaments mycéliens.

L'ensemencement des uns et des autres donne des cultures identiques : duvet blanc de neige, abondant, rapide à se former puisqu'en 8 à 10 jours, les cultures sont très abondantes. On peut voir, dès ce moment, au centre, une poussière jaune crème peu marquée (milieu d'épreuve de Sabouraud).

La microculture sur milieu sucré (maltosé) de Sabouraud montre des filaments immergés, puis des filaments aériens dont la plupart donnent, au bout de quelques jours, des conidies latérales (ou aleuries) ; sur certains filaments, on voit, vers le dixième jour, se développer de nombreux fuseaux pluriseptés, assez caractéristiques des microsporons animaux.

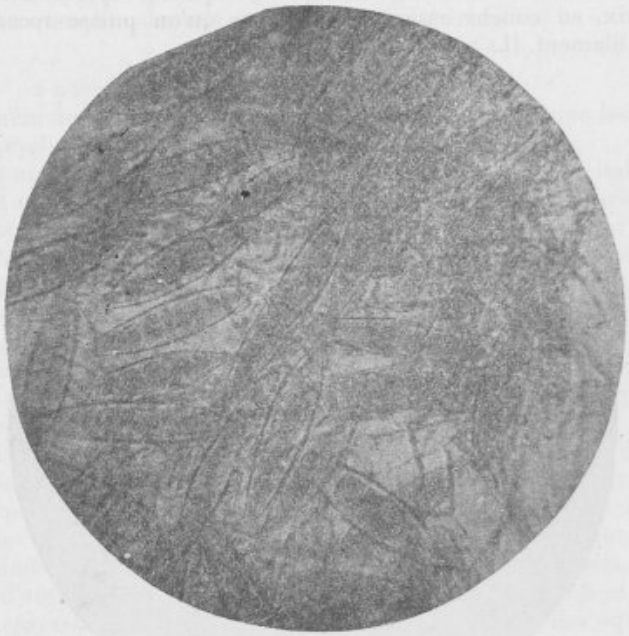


Fig. 2. — Fragment de microculture. Fuseaux (Cas personnel). Grossiss. 450.

L'aspect dans les cheveux, l'aspect macroscopique des cultures, l'aspect des microcultures indiquent donc sans aucun doute qu'il s'agit de *microsporum lanosum*.

Cette espèce, comme nous l'avons dit au début de cet article, est d'ailleurs assez fréquente dans la région lyonnaise.

On voit par le petit nombre de documents que nous avons pu recueillir que les observations de teignes de l'adulte sont des plus rares. Peut-être beaucoup sont-elles passées inaperçues, en raison du fait qu'on ne songe guère à rechercher une tondante chez l'adulte, peut-être, comme le fait remarquer Sabouraud, pourrait-on constater le fait plus souvent, si on observait

mieux les parents d'enfants contaminés ou les personnes vivant à leur contact ; il est, d'autre part, vraisemblable que ces lésions guérissent facilement chez l'adulte. De plus, leur évolution rapide n'attire probablement pas l'attention des malades, car il n'existe que très rarement du prurit et des phénomènes inflammatoires.

Espèces de Dermatophytes en cause dans les teignes de l'adulte.

Du point de vue de la rareté, les microspories semblent moins souvent observées que les trichophyties.

A. — Teignes trichophytiques

Ici, il faut faire une distinction dans les observations, un certain nombre de cas ne sont que la prolongation de la maladie de l'enfance.

Pignot dans sa thèse déjà ancienne (24) le signale : « Il n'est pas rare, chez les filles surtout, de voir les teignes tondantes à grosses spores, évoluer jusqu'à 15, 18 ans et même, chez des sujets à développement tardif, jusqu'à 20 et 22 ans. Cette évolution est à opposer à celle de la tondante à petites spores que l'on n'observe jamais à cet âge. »

Parmi les observations que nous rapportons, on peut voir un cas durer jusqu'à 76 ans (observation XIX). Ces observations de teignes trichophytiques prolongées sont d'ailleurs des plus rares, contrairement à ce qui se passe dans le favus.

Les cas de contamination sont peu nombreux et il semble que les sujets doivent présenter des conditions de réceptivité qui nous échappent ; les observations que nous avons pu recueillir sont peu explicites à cet égard. On peut supposer que les sécrétions internes se font de façon défectueuse. Mais, aucun fait bien probant n'a été observé dans ce sens. Pourtant il est indéniable que pour certains de ces cas il y a une généralisation certaine qu'on ne trouve d'ailleurs pas dans tous.

Espèces à incriminer.

Les espèces de Trichophyton observées sont des plus intéressantes à signaler.

Pour les formes se rapprochant du kérion, on a à faire à des Trichophytons pyogènes et généralement d'origine animale ; mais, nous ne voulons pas insister sur ces formes.

Pour les cas de Trichophyties prolongées de l'âge scolaire à l'âge adulte il semble que le *Trichophyton violaceum* soit le plus fréquent. Suivant Bogrow et Tschernognbow (5) ce *trichophyton violaceum* se rapproche des trichophyties animales par la virulence qu'il semble posséder dans certains pays. Son importance, en particulier, semble considérable en Russie ; ces auteurs l'ont rencontré dans 28 cas sur 50. Il semble qu'on doive ajouter quelques rares cas de *Trichophyton crateriforme*. Dans une observation (observ. XV) nous avons relevé comme agent causal un trichophyton faviforme, *Trichophyton ochraceum*.

A côté des cas dus au *T. violaceum* que l'on peut rencontrer aussi comme parasite dans les contaminations de l'adulte — cas non prolongés de teignes scolaires — (observations X-XVI) on note toujours les espèces suivantes : *Trichophyton crateriforme* (observations VII et XI) et Trichophytons du groupe para-crateriforme : *Trichophyton fumatum* et *trichophyton exciccatum* (observation XII).

Ces faits sont connus, citons les paroles de Sabouraud :

« Lorsqu'il ne s'agit pas de kérions (causés par des microïdes) il s'agit d'un endothrix à culture violette ou d'un para-cratériforme du type *trichophyton fumatum* ou *trichophyton excicca-tum*, en somme espèces fort rares. »

Toutes les observations que nous avons pu recueillir rentrent bien en effet dans ce cadre.

A ce sujet, il importe de noter l'opinion que nous donne Sabouraud : « La persistance de la Trichophytie du cuir chevelu de l'adulte, me paraît moins due à un infantilisme persistant qu'à l'espèce même du trichophyton que l'on rencontre. » Il est difficile de dire si, dans les cas de contamination, il en est ainsi mais, même dans ces cas, le fait de rencontrer toujours des espèces identiques, doit faire pencher pour des infestations dues

à la virulence de ces dermatophytes, plutôt que pour des insuffisances de glandes endocrines.

Peut-être, ici, les deux causes sont-elles nécessaires, soit pour la contamination de l'adulte, soit pour la prolongation d'une affection qui, normalement, guérit après la puberté.

B. — Microspories

Les microspories de l'adulte sont encore plus rares que les trichophyties et ici les observations et les travaux sont si exceptionnels qu'il est bien difficile de pouvoir en retirer un enseignement précis.

Les mêmes problèmes étiologiques et pathogéniques seront soulevés par ces cas. Mais, ici, dans tous les cas connus, il s'agit d'infection de l'adulte et non pas de prolongation d'une maladie contractée à l'âge scolaire. Il se trouve que la plupart des malades ont été observés avant leur infection.

En second lieu, il s'agit toujours de femmes de 25 à 38 ans, âges extrêmes, contaminées par des enfants porteurs de tondantes microsporiques, sauf dans un cas d'une religieuse pour lequel nous n'avons pu avoir de détails (Japon) (observation II).

La nationalité des malades semble avoir un gros intérêt : la religieuse a été contaminée au Japon et, à ce sujet, Bogrow et Tschernognbow semblent affirmer que si la teigne de l'adulte est d'une grande rareté en France et même en Europe, ces faits sont plus fréquents au Japon. Trois cas en Angleterre et un dernier, celui que nous rapportons en détail, à Lyon, chez une italienne, d'ailleurs, mais qui fut contaminée à Lyon, comme sa fillette.

La question de l'espèce de microsporum à envisager est, là aussi, des plus intéressantes.

Dans les observations déjà publiées, les auteurs se bornent à dire qu'il s'agit de cheveux microsporiques typiques, sans donner le diagnostic de l'espèce, bien que la culture ait été positive au moins une fois (observation II) ; nous ne pouvons donc que supposer qu'il s'agisse de *Microsporum Audouini* sans pouvoir l'affirmer.

Dans notre cas, l'étude complète a été faite.

L'examen des cheveux et les résultats de la culture chez la fillette, comme chez la mère, montraient qu'il s'agissait de

Microsporum lanosum d'origine animale : la culture poudreuse et remplie de conidies fuselées ne laissait aucun doute à cet égard. L'origine animale ne peut être prouvée, mais on sait qu'à Lyon, le *Microsporum lanosum* est assez fréquent et se propage très bien d'enfant à enfant, aussi bien que de l'animal (chien, chat) à l'homme. On peut donc penser avec vraisemblance que dans ces cas, il s'agit souvent de Microsporums animaux, plus ou moins adaptés à l'homme et présentant une virulence particulière, ce qui peut, en partie, expliquer l'existence de contamination, de l'adulte, tout comme dans les teignes trichophytiques de l'adulte.

Rôle des sécrétions internes dans l'immunité naturelle périodique.

La question des sécrétions internes semble avoir une importance primordiale dans les cas de microspories de l'adulte. Deux des observations (celle du Dr Prince (25) et la nôtre) concernent des nourrices, dont une qui n'a pas revu ses règles depuis un an. La question se pose donc de nouveau des rapports de la guérison des teignes avec l'installation des sécrétions internes de l'ovaire.

On peut envisager l'influence possible des corps jaunes de la menstruation sans qu'on puisse rien affirmer en l'espèce. En tous cas, on peut émettre l'hypothèse très soutenable que chez la femme, l'état de disparition ou de non établissement des périodes menstruelles peut favoriser la réceptivité aux teignes microsporiques. D'autres observations de ce genre seraient nécessaires, mais, elles ne se rencontrent malheureusement que bien difficilement.

Il n'en reste pas moins vrai que cette action probable des sécrétions internes sur l'immunité naturelle périodique oriente le traitement vers l'utilisation de l'opothérapie.

Traitement des teignes de l'adulte.

Il n'a jamais été question, et à juste titre d'ailleurs, d'un traitement prophylactique. Pourtant il nous semble prudent d'avertir les femmes qui allaitent ou celles en gestation, qui peuvent être en contact avec des enfants teigneux, de prendre pour elles

des précautions. Les teignes sont évidemment exceptionnelles chez le nourrisson (Sabouraud. *Les Teignes*, 1910, p. 287, texte et renvoi 1), ce sera donc surtout vis-à-vis de leurs enfants d'âge scolaire, qu'elles auront à faire attention.

Le traitement des enfants teigneux par les extraits endocriniens n'a donné jusqu'à présent que des résultats peu probants. Mais, chez les adultes, et notamment dans les cas analogues à celui que nous avons observé, la question est plus localisée et peut-être qu'avec des extraits de corps jaunes les résultats seraient meilleurs que ceux obtenus jusque-là avec l'extrait total d'ovaire.

En attendant les enseignements que l'on pourra tirer de ces essais le traitement des adultes ne diffère guère de celui préconisé pour les enfants : épilation à la radiothérapie de la plaque malade, badigeonnages iodés. Il faut bien reconnaître que si chez ceux-là il y a une plus grande facilité de guérison que chez ceux-ci, il est tout de même difficile de leur proposer l'épilation totale, qui pour être passagère, donne néanmoins des résultats esthétiques qui la feront rejeter d'emblée par les malades. Il y aurait donc intérêt à rechercher la guérison chez eux par d'autres procédés.

BIBLIOGRAPHIE

1. Aldersmith. — Un cas de teigne tondante chez un homme de 23 ans. *Dermatological society of London*, 1897, 8 décembre.
2. Artzt et Fuchs. — Nouvelles recherches sur la clinique et le traitement de la Microsporie d'Audouini. *Acta dermato venereologica*, 1923, t. III, p. 1.
3. Artzt et Fuchs. — Sur les infections mycosiques généralisées de la trichophytose et de la microsporie. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1921, t. CXXXVI, p. 339.
4. R. de Berde. — Sur la résistance vitale du Microsporum Audouini. *Archiv. für Dermat. und. Syphil.*, 1926, p. 339.
5. Bogrow et Tschernognbow. — Trichophytie des adultes. *Dermatologische Wochenschrift*, 1913.
6. Borkowski et Krzysztalowicy. — Quatre cas de Trichophytie chez l'adulte. *Przeglad Dermat.*, Varsovie, n° 1, 1925.
7. Botelli. — Teigne trichophytique du cuir chevelu chez l'adulte. *Giornale italiano delle Malattie venere e della pelle*, 1915.
8. Brumpt. — *Précis de Parasitologie*, 4e édition, 1927, p. 1158.
9. B. de Casaban. — Contribution à l'étude des microspories et des trichophyties du cuir chevelu chez l'adulte. *Thèse de Med. Lyon*, 1928-1929.

10. Chabannes. — Teignes de la région lyonnaise. Statistiques. *Thèse de Méd. Lyon*, 1924-1925.
11. Darier. — *Précis de Dermatologie*, 1928.
12. Dore. — Teigne à petites spores chez une femme âgée de 37 ans. *Proceedings of the Royal Society of Medecine*, 1927.
13. Drew. — La Microsporie. *Zeitschrift für ärztliche Fortbildung*, 1912.
14. Dubreuilh. — Un cas de Kérion de Celse sur une jeune femme. *Annales de la Polyclinique de Bordeaux*, 1891, n° 5, p. 279.
15. Fox. — Ringworm of the scalp in an adult. *New-York dermat. society*, 23 october, 1923.
16. C. Fox. — Un cas de teigne tondante chez l'adulte. *Dermatological society of London*, 1898.
17. Frèche et Cazenave. — Un cas de Trichophytie du cuir chevelu chez l'adulte. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1925, p. 341.
18. Gedœlst. — *Les Champignons parasites*, 1902, p. 101.
19. Kleinschmidt. — Radiothérapie de la microsporie. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, n° 32, p. 855.
20. Macleod. — Un cas de teigne à petites spores du cuir chevelu chez une femme de 23 ans. *The British journal of Dermatology*, mars 1911, p. 84.
21. Massia. — Note sur les teignes tondantes dans la région lyonnaise. *Le Journal de Médecine de Lyon*, juillet 1928, p. 395.
22. Minowada. — Microsporie sur le cuir chevelu d'un adulte. *Acta Dermatologica*, Kioto, 1926, t. VII, p. 497.
23. C. Pellizari. — Ricerche sul Trichophyton tonsurans. *Giornale italiano delle malattie vener. e della pelle*, mars 1888.
24. Pignot. — Etude clinique des teignes. Hygiène publique et prophylaxie des teignes tondantes à Paris et dans sa banlieue. *Thèse de Méd. Paris*, 1900.
25. Prince. — Discussion de la communication de Macleod (20). *The British journal of Dermatology*, mars 1911.
26. Sabouraud. — *Les Trichophyties humaines*. Paris, Rueff, 1894, p. 174.
27. Sabouraud. — *Les Maladies du cuir chevelu*, t. III. Les teignes. Paris Masson, 1910, p. 287, texte et renvoi 2.
28. Sabouraud. — Nouvelles recherches sur les microsporons. *Annales de Dermat. et Syphil.*, 1907, pp. 161, 225, 326, 369.
29. Scheer. — Tinea capitis in an adult. *New-York. Acad. of Med. section dermatol.*, 4 oct. 1923.
30. Schramek. — Trichophytie de la tête et des ongles *Arch. für Dermat. und Syphilis*, 1912.
31. Stein. — Diagnostic différentiel de la microsporie et de la trichophytie superficielle du cuir chevelu. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1920, n° 37, p. 815.
32. Tennesson et Berdal. — Un cas de teigne chez l'adulte. *Annales de Dermat. et de Syphilig.*, 1892, p. 709.
33. Thibierge. — *Société Dermatol. de Paris*, cité par Sabouraud (26).

DERMATONEUROME

Par le Docteur Domingo MOSTO.
Hôpital Rawson. Laboratoire d'anatomie pathologique.

Les docteurs Charles Seminario et Jean Pessano ont eu la gentillesse de me remettre plusieurs biopsies d'une intéressante tumeur de la peau heureusement interprétée et finement étudiée dans son aspect clinique.

Ils sont arrivés à la conclusion que telle tumeur correspondait exactement aux tumeurs étudiées et cataloguées en nosographie et en oncologie comme des dermatofibromes progressifs et récidivants ou fibrosarcomes de la peau décrits par MM. Darier et Ferrand.

Si, cliniquement et objectivement, ces tumeurs correspondent avec vraisemblance aux tumeurs individualisées par Darier et Ferrand tant par leur particularité évolutive que par leur récidive à l'extirpation et leur résistance au traitement, et que par leur localisation préférée dans la région abdominale inférieure et inguino-crurale et par leur morphologie et histologie identique en tout aux dermatofibromes décrits, je ne partage pas l'opinion de Darier et Ferrand qui leur accordent une structure mésenchymateuse.

En effet, Darier et Ferrand les considèrent comme des tumeurs conjonctives avec les attributs des fibromes et un certain degré de malignité, l'évolution clinique et certains détails des tissus les rapprochant des sarcomes, ils les appellent pour cette raison : fibrosarcomes de la peau.

Je ne suis pas d'accord non plus avec cette opinion parce que histologiquement ils ne s'identifient pas avec les sarcomes fuso-cellulaires ou fibroblastiques malgré certains caractères : figures mitosiques atypiques isolées, formation de vaisseaux par les éléments conjonctifs qui constituent leur paroi, et abondance des éléments fuso-cellulaires ; ils ne réunissent pas en réalité les conditions spéciales que comporte le cadre histopathologique des fibrosarcomes.

ANN. DE DERMAT. — VI^e SÉRIE. T. X. N° 8. AOUT 1929.

Le malade des docteurs Seminario et Pessano présenté à la Société Dermatologique Argentine au mois de septembre de 1928 était un homme de 35 ans nommé Salvador Fiorenze, italien, célibataire, qui depuis une vingtaine d'années, présentait une série de tumeurs dans la région inguino-crurale, la dernière datant de

Fig. 1. — Photographie de la tumeur de la région inguino-crurale dans laquelle on aperçoit cinq nodosités énumérées dans l'ordre de leur développement ; la première datant de 20 ans, la cinquième de 7 ans.

7 ans. Il existe quelques nuances cliniques, disent les auteurs, qui permettent de soupçonner qu'on n'est pas en présence des fibromes ordinaires. Ces nuances sont : la localisation, le placard fibreux dermo-hypodermique qui sert de base aux tumeurs, la différence de consistance, la différence de superficie, la coloration rosée cyanotique, la vascularisation et les érosions spontanées. L'étude histologique de petits morceaux de tumeur envoyés

au Laboratoire d'Anatomie pathologique, inclus sous le n° 1187, préparations n°s 2370 et 2599, donna les renseignements suivants : la structure histologique des préparations teintes à l'hématoxyline-éosine correspond aux néoplasies d'aspect fibromateux constituées par un tissu conjonctif dense, disposé en faisceaux orientés en plusieurs sens et gardant une disposition régulière. Ces petits faisceaux sont formés par de minces fibres conjonctives, adossées les unes aux autres, quelques-unes à l'état

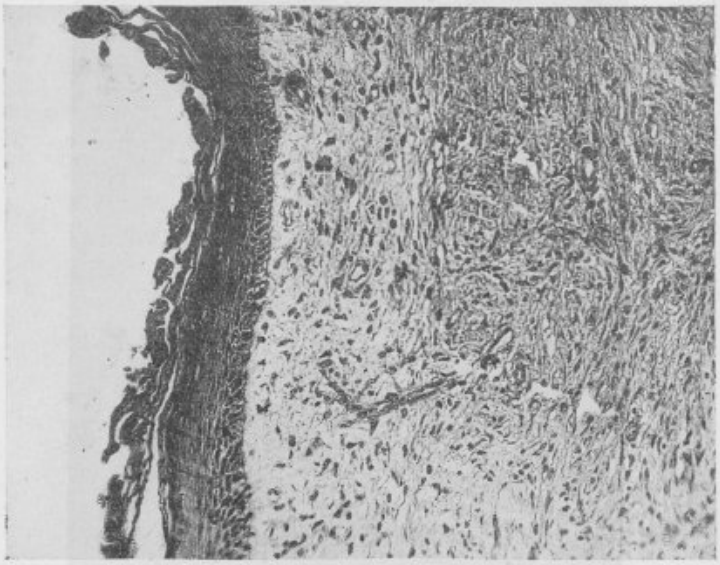


Fig. 2. — Section de la tumeur colorée avec de l'hématoxiline-éosine. Obj. Zeiss, 10 Oc. 5. On observe l'épiderme aplani et le derme fasciculé, avec des faisceaux de fibres orientées en diverses incidences avec une grande quantité de vaisseaux.

adulte, car elles donnent la réaction du collagène et leur disposition en traînées ondulées, entremêlées et anastomosées donnent un aspect de peignage caractéristique.

Entre ces fibres on trouve une grande quantité de cellules jeunes, allongées, avec un grand noyau également allongé avec des figures mitosiques et le protoplasme finement granulé. Les cellules jeunes ne prennent pas la coloration rouge avec la picrofuchsine (Van Gieson). Quelques éléments se teignent avec une suave tonalité bleuie par l'hématoxyline phosphotungstique de

Mallori et, avec l'orcéine, de nombreuses fibres élastiques se mettent en évidence. On remarque un contraste frappant entre le tissu conjonctif adulte et les cellules jeunes en multiplication active. La richesse cellulaire varie sur les différents points de la tumeur ; dans certaines parties elles se groupent en amples zones ; dans d'autres elles se disposent en s'entremêlant avec les fibres collagènes, en quantité plutôt moindre.

Fig. 3. — Coupe effectuée dans la partie la plus profonde de la tumeur, colorée avec l'hématoxiline phosphotungstique de Mallori, Obj. Zeiss. 8 Oc. 4. On remarque une séparation nette entre les fibres d'aspect conjonctif et les fibres plus claires et ténues, de couleur bleuâtre, de type nerveux.

Les fibres qui ont l'aspect du sarcome fuso-cellulaire, limitent des espaces vasculaires et lymphatiques, dont la paroi se trouve constituée de cette manière par les mêmes cellules conjonctives qui s'endothélisent. Les espaces vasculaires sont très nombreux

et dans certains d'entre eux, on observe des globules rouges.

Dans la périphérie de la tumeur, l'épiderme présente un aplanissement régulier avec une disparition des papilles du derme.

Sa couche stratifiée papillaire a un aspect délicat avec des petites fibres très fines et ténues, parmi lesquelles on n'observe ni

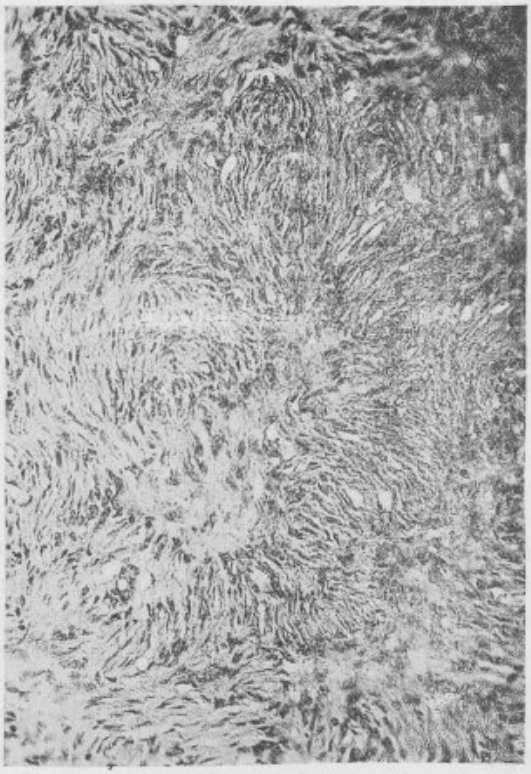


Fig. 4. — Coupe colorée avec l'hématoxiline éosine. Obj. Zeiss. 20 Oc. 5. On voit une quantité plus grande de fibrilles délicates, onduleuses, parallèles, formant des sortes de rubans fasciculés. On remarque la disposition en palissade et les cellules en chaîne.

glandes sébacées, ni sudorifères. Et bien que dans sa structure d'aspect fibromateux il existe une certaine quantité de cellules jeunes en intense activité prolifératives, sa disposition régulière, son orientation uniforme et sa structure harmonique, n'autorisent pas à l'interpréter comme une tumeur maligne. En général, en faisant cette restriction, on peut l'identifier avec les tumeurs

décrites par Darier et nommées : dermatofibromes progressifs et récidivants ou fibrosarcomes de la peau, bien que je ne suis pas non plus d'accord sur cette dernière dénomination parce qu'à mon avis il y a des différences fondamentales avec les sarcomes fibroblastiques ou fuso-cellulaires. Ils correspondent dans le sens histo-pathologique le plus strict aux fibromes riches en cellules décrits dans son travail *Die Lehre Von den Geschnulsten* par Max Borts dans l'année 1902, étant identiques aux préparations présentées dans ce travail.

Maintenant, la disposition de ces fins faisceaux orientés dans de multiples directions que les diverses coupures sectionnent sous les incidences les plus variées, font penser au premier abord aux névromes plexiformes. En effet, il est rare d'observer cette disposition plexiforme dans les tumeurs purement conjonctives, constituées par des mailles plus grosses, avec une plus grande quantité de collagène, une disparition des noyaux formant ensuite de gros paquets conjonctifs qui, très vite se hyalinisent. Cette forme de réseau entrelacé, formé par de fins faisceaux avec des ramifications ténues en intime rapport constituant des travées entremêlées de petites traînées correspond évidemment aux névromes périphériques.

D'un autre côté on peut ajouter à l'appui de cette opinion la disposition caractéristique en palissade de nombreuses fibrilles qui présentent leurs noyaux engrenés et aussi l'alignement dans certains points, de cellules en chaîne. La séparation nette entre le tissu connectif, fortement collagène et les fibrilles d'aspect nerveux forme aussi un vif contraste dans certaines parties. Les colorations sélectives permettent d'affirmer de manière catégorique puisque le Van Gieson ne donne pas de coloration rougeâtre, mais franchement jaunâtre ; l'hématoxyline phosphotungstique de Mallori donne un bleu d'une faible nuance dans certaines parties, intense dans d'autres et avec l'aide du carbonate d'argent ammoniacal de Del Rio Ortega, on obtient de splendides colorations de substratum nerveux. Il n'a pas été possible d'observer dans ce cas, de neurites ni de gaines de myéline correspondant ainsi au type de névrome aneurétique ou gliome périphérique, opinion que partage mon distingué maître le docteur Joachim Llambias.

Ces tumeurs, dues à la prolifération autonome des cellules neu-

rogliques ou gaine de Schwann, produisent plus en avant, ainsi que les cellules conjonctives, la substance collagène.

Cela veut dire que ces tumeurs sont constituées par de la neuroglie pure, secondairement par le tissu conjonctif bien vascularisé par de nombreux capillaires, quelques-uns entourés d'une enveloppe collagène.

Par conséquent, il convient de ne pas les considérer comme des fibromes ou dermatofibromes, mais plutôt comme des dermoneuromes, ou encore mieux comme des dermato-schwannomes ou dermato-gliomes périphériques avec quelque ressemblance structurale avec les tumeurs dermiques de Recklinghausen.

LES FIBROSARCOMES DE LA PEAU SONT-ILS DES DERMATONEUROMES ?

A PROPOS DU MÉMOIRE DE M. LE DOCTEUR DOMINGO MOSTO

Par J. DARIER

La rédaction de nos *Annales* m'a communiqué le mémoire de M. le docteur D. Mosto parce qu'il y est beaucoup question de mon travail avec Marcel Ferrand sur les dermatofibromes progressifs et récidivants ou fibrosarcomes ; on me demande de donner aux lecteurs mon impression sur le cas qui y est étudié et sur la portée des arguments qui y sont invoqués à l'encontre de la dénomination que nous avons proposée pour nos tumeurs.

I. — Il ne me paraît pas douteux que le cas de MM. Seminario et Pessano étudié par M. Mosto ne soit du même ordre que les trois cas que nous avons publiés avec Ferrand (*Ann. de Derm. et Syph.*, oct. 1924, p. 545), celui que j'ai rapporté ultérieurement (*ibid.*, janvier 1926, p. 32), ainsi que très probablement les 20 cas rassemblés par M. Eric Hoffmann (*Dermat. Zeitschr.* février 1925).

En clinique ce type morbide est caractérisé par : la localisation fréquente des lésions sur l'abdomen ou aux aines, leur développement très lent sous forme d'un placard fibreux dermo-hypodermique sur lequel apparaissent progressivement des tumeurs globuleuses ou marronnées ; ces tumeurs sont de consistance variable, généralement ferme ou même dure, ont une tendance à s'éroder en surface, résistent à toute thérapeutique et récidivent presque fatalement après ablation. Ces caractères se retrouvent au complet dans ce nouveau cas.

II. — Par leur structure histologique les tumeurs étudiées concordent aussi exactement avec les nôtres. D'après la description qu'en fait l'auteur, il s'agit d'un tissu fibromateux dense,

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. X. N° 8. AOUT 1929.

composé de faisceaux conjonctifs orientés en divers sens, entre lesquels se trouvent des cellules allongées, jeunes, munies de figures mitosiques nombreuses ; ces cellules, d'abondance variable selon les points, se groupent par places en « amples zones » ; les fibres (ou plutôt les cellules) ont l'aspect du sarcome fuso-cellulaire et limitent des vaisseaux lacunaires. Tout cela concorde avec ce que nous avions observé nous-mêmes.

III. — L'auteur nous conteste tout d'abord le droit d'attribuer à ces tumeurs « un certain degré de malignité » en se basant sur leur structure. Je ferai remarquer qu'une constitution analogue par places à celle d'un sarcome fuso-cellulaire, avec mitoses nombreuses, et qu'un mode d'envahissement interstitiel tel que je l'ai analysé et figuré et que lui-même mentionne, est déjà par lui-même inquiétant. Mais le terme malignité est non d'ordre histologique mais clinique. Or on nous accordera que l'évolution progressive de ces tumeurs, leur récidivité presque fatale, l'éventualité de métastases cutanées comme celles que nous avons observées et de métastases internes qui nous ont paru probables, justifient l'impression de malignité relative. Mais peu importe dans la question.

IV. — La principale contradiction qui existe entre l'auteur et nous, c'est que pour lui ces tumeurs ne seraient pas des fibrosarcomes ni par conséquent des tumeurs conjonctives, mais bien qu'elles résulteraient d'une « prolifération autonome des cellules névrogliques ou gaines de Schwann », seraient donc des dermatoneuromes, des dermatoschwannomes ou dermatogliomes périphériques, ce qui veut dire sans doute pour lui qu'elles sont des tumeurs non mésenchymateuses mais ectodermiques.

V. — Je me permets de trouver que la démonstration qui doit établir que nos fibrosarcomes ne sont pas de nature conjonctive est un peu faible. Que ces tumeurs ne soient pas de purs sarcomes fuso-cellulaires, cela est évident ; c'est même pour cela que nous les avons appelées « fibrosarcomes » en en faisant le type d'une espèce dont je ne connaissais pas d'exemple indiscutable avant notre travail. Mais je ne vois apportée aucune preuve, ni morphologique, ni tinctoriale, ni autre, du fait que nos cellules tumorales ne soient pas conjonctives. Je pense au contraire que la description que nous avons donnée et appuyée d'une figure

(*loc. cit.*, p. 555 et fig. 4) doit conduire à considérer le processus qui est en jeu comme une fibrosarcomatose interstitielle, née dans le tissu conjonctif du derme. L'auteur admet d'ailleurs bien lui-même une intervention du tissu conjonctivo-vasculaire, mais il la croit secondaire.

VI. — Les arguments en faveur de la nature neuritique ou gliomateuse de ces tumeurs ne sont guère plus probants. M. Mosto relève l'analogie de leur tissu avec celui du « Fibrome riche en cellules » (Max Borts, 1902), celui des molluscums de la maladie de Recklinghausen ; l'aspect de ce tissu je l'ai décrit et figuré en 1900 (*La Pratique dermatologique*, t. I, p. 133, et t. IV, p. 669, et fig. 156) sous le nom de fibrome mou ou *fibroma molluscum*. Cette analogie est réelle ; mais en la considérant comme une identité l'auteur fait une erreur que nous avons eu bien soin d'éviter, Ferrand et moi. D'autre part il signale une séparation entre le tissu tumoral et le tissu conjonctif par une limite nette que je n'ai jamais constatée dans nos préparations et que je recherche en vain sur les microphotographies qui accompagnent son mémoire. Enfin il est frappé de la disposition entrelacée du tissu de ses tumeurs, rappelant celle qu'on constate dans les névromes plexiformes; elle ne me paraît que bien vaguement apparente sur ses figures et je me demande d'ailleurs si elle aurait une réelle valeur. Quant à la présence d'éléments indubitablement nerveux, l'auteur avoue n'avoir trouvé dans ses coupes ni gaine de myéline, ni même de neurites ; il n'a constaté seulement qu'une coloration jaunâtre au Van Gieson et bleue au Mallori, lesquelles appartiennent du reste aussi aux tissus conjonctifs jeunes; il ne se base au fond que sur les résultats d'une de ces méthodes à l'argent qui souvent, à ce qu'il est connu, donnent de dangereuses illusions.

On sait qu'une tendance marquée s'est fait jour, à la suite surtout des travaux de Lhermite en France, selon laquelle on s'efforce de rattacher à de la neurogliomatose périphérique non seulement les neuro-fibromes de Recklinghausen, ce qui est assez séduisant, mais aussi les nævi mous et même les nævi pigmentaires (P. Masson, 1926) ce qui est loin d'être solidement établi. C'est peut être de cette idée générale, qui cherche les relations possibles des nerfs périphériques et leur névrolgie avec les tumeurs de la peau, que l'auteur a peut-être inconsciemment subi l'influence.

Au total je pense que vouloir faire rentrer les « dermatofibromes progressifs et récidivants » dans la neurogliomatose périphérique est une tentative hardie mais insuffisamment étayée de preuves. Ce n'est à mes yeux qu'une hypothèse, qui n'a même pas le mérite de faire entrevoir une explication satisfaisante de ce singulier type morbide que sont les *fibrosarcomes de la peau*.

UN CAS D'INFECTION CUTANÉE PRIMAIRE A GONOCOQUES

PANARIS AVEC LYMPHANGITE GONORRHÉIQUE SUBSÉQUENTE ; INFECTION GÉNÉRALE ET SYMPTOMES ARTICULAIRES

Par V. GENNER et P. SCHULTZER.
Communication de la section médicale B de l'hôpital Bispebjerg, Copenhague
(Chef : Dr. E. Meulengracht).

La blennorragie est, comme on le sait, une affection muqueuse caractéristique dont le lieu d'élection est la muqueuse des organes génitaux. Il est exceptionnel que d'autres muqueuses que celles du système génito-urinaire soient attaquées ; et en ce cas la localisation, par exemple au rectum — où il s'agit d'une contagion directe — est ordinairement de nature passagère. C'est seulement à l'œil que la maladie prend un caractère plus grave.

Lorsque la blennorragie se propage d'une autre façon que celle dont nous venons de parler, il s'agit le plus souvent d'une infection générale, en ce sens que chez un malade atteint de blennorragie génitale il se produit une diffusion métastatique des bactéries ou des toxines, comme c'est par exemple le cas dans l'arthrite blennorragique.

Un autre mode de propagation est la lymphangite gonorrhéique qui se présente le plus souvent sous la forme d'une lymphangite dorsale de la verge avec ou sans infiltration ganglionnaire ; parfois aussi on peut voir cette lymphadénie sans qu'il y ait en même temps accroissement clinique des cordons lymphatiques de la verge.

Parmi les divers organes qui peuvent être le siège d'une affection gonorrhéique métastatique, il faut signaler aussi la

(1) Voir FINGER-JADASSOHN. *Handbuch der Geschlechtskrankheiten*, Vienne et Leipzig, 1910, t. I, p. 320.

peau ; mais on considéra longtemps comme invraisemblable une infection blennorragique primaire à travers l'épiderme.

Il a fallu abandonner cette thèse dans ces dernières années, car on a décrit des cas, isolés assurément, mais incontestables, qui avaient cette origine. Ainsi Schœler a présenté un cas où un garde-malade, en soignant un malade atteint de blennorragie conjonctivale s'infecta l'index ; il survint une nécrose de l'épiderme et une ulcération où l'on constata des diplocoques Gram négatif. A la suite de cela, abcès du bras, puis septicémie et exitus. L'auteur ajoute qu'il n'a pu trouver dans la littérature du sujet aucun autre cas d'infection générale par gonocoques à travers la peau.

Plus tard, Liebe vit se développer chez un enfant de 4 jours — dont la mère avait une blennorragie uréthrale — un panaris purulent du pouce droit ; peu de jours après, une lésion semblable apparut à la joue droite, sans doute parce que l'enfant s'y était gratté, et il survint par la suite des éléments pustuleux de même nature dispersés sur le tronc et les extrémités. Dans le contenu des pustules on observa constamment des diplocoques Gram négatif, pour la plupart intracellulaires, tout à fait semblables à des gonocoques. L'affection guérit après badigeonnage à la pierre infernale. L'auteur fait observer que les gonocoques ne prospèrent en général que sur les muqueuses, mais que la peau de l'enfant devait être moins apte à la résistance, ce qui fait que dans ce cas la barrière a été forcée plus facilement qu'à l'ordinaire.

William Fulton a signalé le cas d'un malade qui avait un petit furoncle au bras ; ce furoncle fut incisé par un vénérologue, mais montra peu de tendance à la guérison, et on trouva dans le pus des diplocoques Gram négatif semblables d'aspect à des gonocoques typiques. Guérison après traitement par le nitrate d'argent. L'auteur, qui vit le malade trois semaines après le traitement chez le spécialiste sus-indiqué, supposa que l'infection par gonocoques avait été communiquée par l'incision ; en tout cas le malade n'avait pas eu antérieurement d'infection blennorragique. On fit une réaction de déviation du complément : elle fut positive.

Kingsbury fut témoin d'un cas survenu chez un médecin qui au cours d'une partie de foot-ball se fit une petite éraflure au coude ; au bout de 8 jours ladite éraflure aboutit à une ulcération avec de petites vésicules sur le pourtour, lesquelles révé-

lèrent, après examen microscopique, des diplocoques Gram négatif. Il se développa sur agar sanguin des staphylocoques aur. et des diplocoques de Gram qui, transportés sur agar de sérum, présentèrent toutes les caractéristiques des gonocoques. Rien de sûr quant à l'origine de la contagion. On signala, il est vrai, que 3 jours avant le développement de l'ulcération le médecin en question avait opéré une femme d'éléphantiasis (génital ?) et que cette femme souffrait d'un écoulement vaginal, mais on ne découvrit pas de gonocoques dans le liquide. Le médecin n'avait pas eu de blennorragie antérieure.

Hristu (de Bucarest) découvrit, par examen microscopique et culture, des diplocoques Gram négatif chez une femme, dans une plaie de la main par suite de brûlure. Pas de tendance à la guérison par le traitement ordinaire de la blessure ; par contre, tendance nette après traitement par le permanganate de potassium et le vaccin antigonorrhéique. A l'examen des organes génitaux on trouva des gonocoques (aussi chez le mari).

Thomas F. Laurie a observé un abcès gonorrhéique au poignet ; guérison après incision et vaccination.

Ainsi, on ne peut plus nier la possibilité d'une infection gonorrhéique épidermique primaire, bien que les cas signalés ci-dessus, qui représentent tout ce que j'ai pu trouver jusqu'ici dans la littérature du sujet, soient en petit nombre et ne soient pas tous décrits avec une précision suffisante. Si l'on considère l'extraordinaire fréquence de l'infection blennorragique génitale, la contagion cutanée est donc extrêmement rare. Le cas suivant va servir à confirmer et à illustrer ce mode d'infection ; il tire encore un intérêt particulier du fait qu'il est survenu chez un de nos dermatologues danois qui fut infecté dans l'exercice de sa profession :

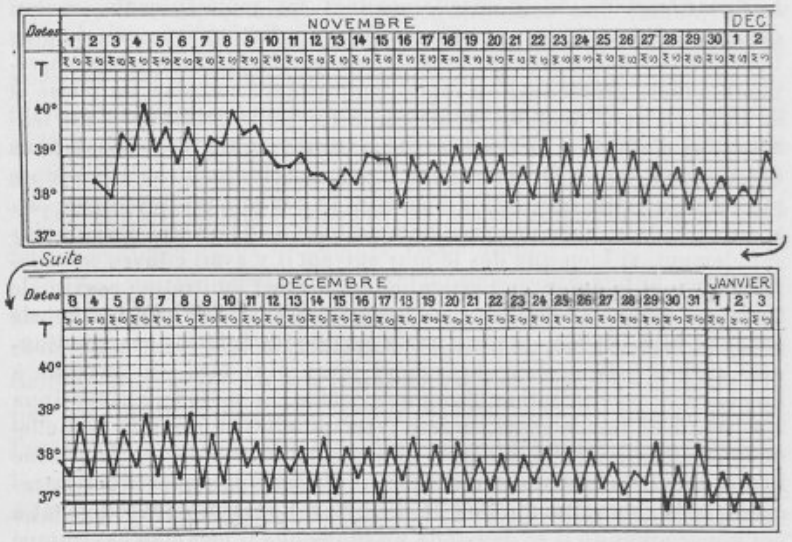
P. L..., 39 ans, médecin ; jamais de blennorragie antérieurement non plus que d'autres maladies pouvant avoir quelque intérêt pour le cas présent. Il avait en traitement, en automne 1928, un malade atteint d'une blennorragie uréthrale. Un jour, vers la fin de septembre, le malade se présenta avec une balanopostite, laquelle empira les jours suivants, de telle sorte que le *2 octobre* il s'était formé un certain œdème de prépuce. On sentait à travers le prépuce une petite portion dure, et comme on soupçonnait la complication possible d'un chancre, on rabattit le prépuce avec quelque difficulté et l'on découvrit ainsi sur sa face interne une petite plaie, rappelant à peu près un bubonulus, ayant formé abcès puis ayant percé. On préleva une raclure

pour la recherche des spirochètes; mais cet examen fut négatif. Il y avait un peu de lymphangite dorsale de la verge. Le replacement du prépuce fut difficile et assez douloureux ; le malade, un peu nerveux, fit un geste instinctif pour protéger sa verge avec sa main, et le Dr L. sentit une légère égratignure d'ongle au pouce droit ; cependant il ne put apercevoir de solution de continuité ni sur le moment ni après s'être, comme d'habitude à la suite d'une opération, lavé au savon et à l'alcool ses mains souillées de pus.

Mais le soir suivant, environ *30 heures plus tard*, il éprouva la sensation d'une tension le long du bras et vit qu'il s'était développé des stries rouges, avec des cordons lymphangitiques sensibles le long du bras avec point de départ dans le pouce lésé, où du reste la porte d'entrée restait à peu près invisible. La lymphangite fut traitée par badigeonnage d'iode et mitella pendant les jours suivants, ce qui calma sensiblement les symptômes. Mais l'infection reprenait de plus belle *le 8 octobre*, après que le malade eut remué le bras assez activement le jours précédent; on sentait maintenant en plus au pouce et au thénar 2 petits nodules sensibles, durs, de la grosseur d'une lentille. Pas d'affection articulaire dans cette région ; les articulations fonctionnent tout à fait librement. Le malade incisa lui-même 2 jours plus tard la petite infiltration distale et fit couler un liquide un peu séreux ; mais les phénomènes inflammatoires s'aggravèrent néanmoins rapidement, si bien que dès le jour suivant il y avait enflure considérable de tout le doigt, en particulier autour de l'infiltration proximale En même temps la lymphangite empirait aussi. Un chirurgien appelé ordonna repos et fomentation, mais comme les infiltrations mentionnées avaient pris forme d'abcès deux jours plus tard, on procéda à l'incision, avec évacuation d'un pus grisâtre. Le malade, qui continua à se sentir en bonne santé, se leva (avec mitella) et remplit partiellement ses fonctions à la clinique. Le lendemain de l'incision il examine le pus des abcès et trouve de nombreux groupes de diplocoques intracellulaires (coloration au bleu de méthylène), ressemblant tellement à des gonocoques qu'il se demanda un moment s'il ne s'était pas trompé de préparation et n'en avait pas pris une autre provenant d'une blennorragie uréthrale aiguë. Dans l'après-midi de cette même journée il se sentit affaibli et fébrile et se coucha de bonne heure. Le lendemain il fut examiné par le collègue susdit, qui, — sans avoir vu la préparation, — estima que cette maladie ressemblait plutôt à une infection à streptocoques et inclinait à repousser l'idée d'une origine gonorrhéique. Les jours suivants, alors que le malade gardait le lit avec fièvre élevée et enflure phlegmoneuse de la main et de l'avant-bras, on procéda à une révision des incisions antérieures ainsi qu'à l'ouverture d'un abcès au coude. La lymphangite était à ce moment presque du volume d'un crayon.

Après ces incisions les symptômes d'inflammation diminuèrent beaucoup et la température tomba, de sorte qu'aux alentours du 22 octobre le malade pouvait se lever et que toute fièvre disparut dans les jours suivants. Les plaies guérirent dès lors sans nouvelle rétention de

pus. Mais *le 29 octobre* le malade redevint fébrile en même temps qu'il se déclara des douleurs dans la région de l'épaule droite. L'état se maintint ainsi pendant deux jours, le malade restant hautement fébrile (39-40°). *Le 1er novembre* je vis moi-même le malade en compagnie du médecin précédemment appelé par lui; il y avait alors une forte sensibilité à la pression sur la face antérieure de l'articulation scapulaire, sans altérations objectives essentielles, mais des douleurs aux tentatives de mouvement. En même temps commencent d'apparaître des douleurs au-dessus des reins et dans la musculature des extrémités inférieures ; elles sont si violentes que le malade ne pouvait reposer malgré une administration abondante de pantopon. Il est transporté le 2 novembre au soir à l'hôpital de Bispebjerg.



Lors de l'entrée à l'hôpital la température était de 38°5. Le malade n'était pas abattu, mais tourmenté par des douleurs qu'il ressentait aux endroits indiqués. Lors de l'examen, le jour suivant, on constata aussi une sensibilité fort grande à la pression dans la région de la hanche gauche ; ainsi que de l'enflure et de la sensibilité aux articulations des deux genoux, spécialement au genou gauche.

Dans les premières semaines de l'hospitalisation la température se maintint élevée (39-40° et même parfois un peu au-dessus). L'intelligence du malade perdait de temps à autre sa netteté, mais c'était certainement surtout sous l'influence des fortes doses de narcotique nécessaires pour maintenir au minimum possible de dures souffrances. Les accidents articulaires restaient à peu près inchangés dans la région des hanches et aux genoux, mais ils disparurent peu à peu spontanément à l'épaule. L'état général demeurait fort bon. L'infec-

tion n'eut à aucun moment le caractère d'une septicémie proprement dite, mais présenta dans l'ensemble l'aspect d'une affection articulaire gonorrhéique violemment aiguë. mais sans indices d'altérations purulentes tels que rougeur de la peau, sensibilité intense, douleurs. En outre il se déclara de fort bonne heure des douleurs musculaires localisées dans la région des reins et plus tard dans la région fessière gauche; ces myalgies étaient-elles de nature blennorragique (toxique ?). ou étaient-elles dues à une tension musculaire réflexe ? C'est ce qu'on ne peut naturellement décider avec sûreté à cause de l'affection articulaire aiguë. Après environ 3 semaines de séjour à l'hôpital l'épaule droite se remuait avec une liberté parfaite ; par conséquent il ne devait guère s'agir d'une arthrite proprement dite, mais seulement d'une affection périarticulaire légère ou d'une arthralgie blennorragique (Fournier) avec son caractère passager ordinaire. L'enflure des deux articulations des genoux se maintint sans changement, elle était due essentiellement à un état hydarthrosique de la synoviale supérieure mais elle comportait aussi une certaine infiltration périarticulaire. Des mouvements actifs n'étaient plus possibles dans cette région, mais principalement comme conséquence d'une hydarthrose dans les articulations, d'infiltrations douloureuses dans la musculature et de l'atrophie musculaire provenant de l'immobilisation ; des mouvements passifs pouvaient toujours se faire, bien qu'ils fussent fort douloureux.

Comme la température restait toujours assez variable, on s'abstint provisoirement de traitement physiothérapique ; mais lorsque l'état du malade permit un transport à la clinique de massage, on y administra à partir du *9 décembre* un traitement diathermique aux deux articulations des genoux, dont l'enflure et la sensibité diminuèrent sensiblement. A la fin de décembre la température était presque devenue normale, et le 31 décembre on commença avec prudence le massage de la musculature des extrémités inférieures et de la région fessière, ainsi que des mouvements passifs de l'articulation du genou droit, mouvements qui furent bien supportés. Aucun écoulement provenant de l'urèthre. Une semaine plus tard le malade pouvait déjà fléchir activement le genou droit. Depuis lors le traitement physiothérapeutique fut poursuivi avec des progrès réguliers. La température s'est toujours maintenue normale ou seulement un peu plus élevée le soir. Nous sommes au 8 février : mobilité fort satisfaisante des articulations des genoux ; musculature de plus en plus forte. L'amélioration a été contrariée du côté gauche par des douleurs parfois fort pénibles, dues sans doute en partie à des infiltrations dans les muscles, mais aussi à des bursites dans la région des hanches. Il n'y a guère eu d'inflammation proprement dite dans l'articulation même des hanches. En dehors, des articulations mentionnées, aucune autre n'a été atteinte après l'hospitalisation.

Nous avons indiqué plus haut que la pensée s'était de bonne heure portée sur une infection gonorrhéique, mais que cette hypo-

thèse fut abandonnée peu après malgré les constatations microscopiques ; la cause de cette hésitation était le mode insolite d'apparition du mal. Mais quand les symptômes articulaires se manifestèrent avec attaque commençant sur une seule articulation, forte sensibilité de celle-ci et fièvre élevée, le premier diagnostic se trouva fortifié, et c'est pourquoi la veille de l'entrée à l'hôpital, on fit une prise de sang qui fut expédiée à l'Institut sérothérapeutique pour la réaction de déviation du complément. Cette réaction présenta un degré de force de 2 (faiblement positif), ce qui appuya encore le diagnostic clinique. On a prélevé plus tard à l'hôpital trois prises de sang dans le même but, savoir le 30 novembre, le 4 janvier et le 6 février ; les chiffres furent respectivement de 6, de 7 et de 7 (fortement positif), nouvelle confirmation du caractère spécifique de l'affection. Entre autres examens spéciaux, on prit à l'hôpital le 9 novembre du sang pour culture sur du bouillon de foie : il n'apparut aucune culture. On fit aussi au milieu de novembre une ponction des articulations des deux genoux avec une canule large de 1 mm. 6, mais sans réussir à aspirer aucun liquide.

Nous sommes en présence d'un cas particulièrement pur. Il ne peut y avoir aucun doute sur le diagnostic, bien que les diplocoques trouvés dans l'abcès n'aient malheureusement pas été traités par la méthode de Gram. Il est remarquable que l'infection ait eu lieu par une lésion épidermique à peine apparente qui réussit cependant à produire une lymphangite grave, laquelle donna lieu ensuite à une diffusion métastatique sous la forme d'une affection polyarticulaire. Comme nous l'avons indiqué, il n'a guère pu s'agir d'une septicémie proprement dite, bien que la température pendant des jours ait été assez capricieuse ; mais les hausses thermiques étaient dues à une mobilisation précoce des muscles, et c'est là un inconvénient auquel il faut s'attendre dans une maladie de ce genre où il importe de commencer les mouvements aussitôt que possible pour parer au danger d'ankylose. De même, il faut écarter comme invraisemblable l'idée d'une infection associée (streptocoques + gonocoques), qui était venue à l'esprit surtout dans le premier stade de la maladie. Le caractère et la marche de l'affection articulaire démontrent l'arthrite blennorragique typique, monoarticulaire dans ses débuts et se propageant secondairement à d'autres articulations,

à des muscles, aux bourses, pour se fixer finalement dans les articulations des genoux comme une arthrite séro-fibrineuse résistante. Ajoutez à cela, comme une vérification de plus, la réaction de déviation de complément, qui suit exactement la marche de l'affection articulaire, avec un degré de force croissant.

Comme il se passe d'ordinaire dans ces sortes de cas où il ne s'agit pas d'arthrites purulentes ni d'altérations graves dans les articulations, il y a lieu d'espérer, sous l'action d'un traitement physio-thérapeutique inauguré de bonne heure, une parfaite *restitutio ad integrum* ; mais même étant donné ce pronostic optimiste, le cas ici décrit, avec ses complications, a été si sérieux qu'il est utile — surtout pour les dermatologues — de ne pas perdre de vue l'éventualité de panaris gonococciques et de les traiter dès leur début avec toute la prudence possible.

ECZÉMA TENACE GÉNÉRALISÉ REBELLE A TOUT TRAITEMENT ET GUÉRI PAR LA DÉSENSIBILISATION ASPÉCIFIQUE

Par M. le docteur N. N. DRACOULIDÈS (d'Athènes).

Il y a, heureusement, aujourd'hui, une tendance à ne plus considérer les dermatoses comme des affections purement externes et à ne plus croire à leur autonomie locale.

Des cas très frappants quant à leur étiologie clinique, comme par exemple des dermatoses apparaissant ou disparaissant au cours ou après une maladie infectieuse, des dermatoses qui naissent pendant la gestation ou après la ménopause, des dermatoses qui récidivent constamment au printemps ou à l'automne, etc., ont depuis longtemps suggéré l'idée d'une cause plus profonde et plus générale permettant de les considérer comme de simples manifestations externes d'une réaction pathologique de l'organisme.

De telles constatations cliniques ont créé depuis longtemps les vagues étiologies de prédisposition, d'idiosyncrasie, d'hyporésistance et surtout de diathèse (arthritisme, lymphatisme, nervosisme, herpétisme, etc.). Des thérapies analogues n'ont pas manqué, tels les toniques, les régimes, la balnéothérapie.

Tous ces faits contenaient bien une part de vérité; mais comme ils étaient insuffisamment étudiés et mal appliqués ils n'apportaient pas l'effet désiré, laissant ainsi la place primordiale au traitement externe, aggravant bien des fois la maladie, mais pourtant exerçant la suggestion d'une logique apparente. Cependant la pensée dirigeait toujours les recherches vers l'état général et le traitement interne.

Les travaux récents du professeur Widal et de son école (1)

(1) Widal, Abrami, Brissaud et Joltrain. Réaction d'ordre anaphylactique dans l'urticaire (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 13 févr. 1914): Widal, Lermoyez, Abrami, Brissaud et Joltrain. Les phénomènes d'ordre anaphyl. dans l'asthme. La crise hémoclasique initiale (*Presse médicale*, 11 juillet

sur la pathologie humorale, ont puissamment éclairé la pathogénie et l'étiologie de ces états morbides, en découvrant la *crise hémoclasique* qui apparaît non seulement pendant le *choc anaphylactique* (entrée préalable d'un antigène) mais encore dans l'*état de sensibilisation* (anaphylaxie lente) réalisé par l'entrée à répétition pendant longtemps de l'antigène nocif et même dans la *diathèse colloïdoclasique* (anaphylaxie spontanée) sans aucune entrée préalable de l'antigène, chez des sujets dont l'équilibre colloïdal plasmatique est instable et qui peuvent présenter un choc, rien que par une première entrée antigénique.

Ces manifestations morbides se traduisent sur la peau par l'apparition des diverses affections cutanées (prurits, urticaires, eczémas, érythèmes, etc.). Comme antigène n'importe quelle substance peut servir et la porte d'entrée est variable.

Notre maître, M. le docteur Ravaut, qui fut le premier à expliquer de ce point de vue l'étiologie des dermatoses, formula au IIe Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française (Strasbourg, 1923) sa conception pour les dermatoses dues à la sensibilisation : « L'individu sensibilisé est celui dont l'organisme a acquis, sous l'influence répétée d'un antigène, la propriété de réagir constamment à des doses qu'il supportait bien autrefois, et qui, dans les mêmes conditions, laissent insensibles des individus normaux. Nous appelons phénomènes de sensibilisation, les manifestations cliniques et humorales qui traduisent cette nouvelle propriété de l'organisme.

« Aux phénomènes de sensibilisation nous opposons maintenant une thérapeutique désensibilisante s'adressant non plus directement aux manifestations extérieures qui ne sont le plus souvent qu'un effet de la maladie, mais au trouble humoral qui en est la véritable cause. Les méthodes de désensibilisation sont celles qui ont pour but de faire perdre au malade cette propriété humorale pathologique, nouvellement acquise, et de lui restituer sa sensibilité normale » (1).

1914 : Widal et Pasteur Vallery-Radot. Anaphylaxie à l'antipyrine, apparue après une longue phase de sensibilisation. Désensibilisation (*Presse médicale*, 4 févr. 1920) ; Widal, Abrami et Joltrain. Anaphylaxie à l'ipéca. Un cas d'eczéma par contact avec l'émétine. Désensibilisation sous-cutanée (*Presse médicale*, 22 avril 1922), etc.

(1) Ravaut. La sensibilisation et la désensibilisation dans les affections cutanées (*Rapport au IIe Congrès des Dermatol. et Syphiligr. de langue française*, Strasbourg, juillet 1923).

Ces méthodes ou médications, se divisent en : 1° spécifiques (où comme médicament sert l'antigène nocif quand il est connu); 2° aspécifiques ou générales, quand l'antigène reste inconnu (protéinothérapie, hémothérapie, peptonothérapie, cristalloïdothérapie, etc.) et 3° auxiliaires, en tête desquelles se place la modification du terrain.

Il est connu, d'après les brillants travaux de Ravaut (1), que si les troubles de la sensibilisation ont été attribués à des lésions des glandes vasculaires sanguines et du système neuro-végétatif, la raison des lésions de ces organes est due à la morbidité du terrain sous l'influence des maladies infectieuses et surtout de la syphilis héréditaire.

C'est ainsi que ce terrain morbide peut créer des perturbations (endocriniennes, viscérales, des émonctoires, neuro-végétatives) qui feront naître le trouble humoral traduit sur la peau par l'apparition des diverses affections cutanées d'une forme dans la plupart des cas, récidivante.

Or, devant une dermatose, il est évident qu'il faut remonter à la pathologie générale et rechercher l'état fonctionnel de tout l'organisme et les causes qui peuvent entrer en jeu pour provoquer un dysfonctionnement.

Il est vrai que la question n'est pas encore complètement éclairée et, comme nous l'avons écrit ailleurs, « c'est par la connaissance profonde et par la longue expérience sur cette question, qu'on arrive à synthétiser, par l'assemblement de détails à peine visibles, quelquefois rien que par la perspicacité clinique, la perspective du tableau pathologique qui amènera à la révélation du diagnostic étiologique et, en conséquence, à l'application d'un traitement approprié » (1).

Mais il est nécessaire de citer encore, à propos de ces méthodes, Ravaut disant que « tout l'art médical réside dans l'appréciation du mode d'emploi de ces substances si diverses, dans

(1) Ravaut. L'action du traitement antisyphilitique sur l'eczéma et diverses affections cutanées en rapport avec les phénomènes de sensibilisation (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 13 oct. 1922); Ravaut. Sensibilisation et syphilis héréditaire (*Presse médicale*, 26 mai 1923); Ravaut. Le terrain syphilitique. Son intervention fréquente dans les affections dites diathésiques (*Monde Médical*, mars 1924).

(2) Dracoulidès. Vingt cas de dermatoses rebelles, guéries par les méthodes de la désensibilisation aspécifique (*Praktikos Iatros*, Athènes, juin 1928).

leur posologie, leur mode d'administration, leur adaptation à la maladie et au sujet traités. Sur ce point il n'y a aucune règle fixe ; le véritable thérapeute est celui qui sait les pressentir et les appliquer ».

Le même auteur fait entrer dans cet ensemble étiologique et thérapeutique, diverses dermatoses qu'il divise en cinq groupes :

Premier groupe : urticaire, maladie de Quincke, prurit ; deuxième groupe : prurigo, strophulus, eczéma ; troisième groupe : dermites artificielles ; quatrième groupe : maladies bulleuses récidivantes, maladie de Dühring, dermatoses de grossesse ; cinquième groupe : maladies infectieuses cutanées, furoncles, herpès récidivants.

Le but de notre présent article n'est pas de traiter théoriquement cette question (Pour les détails de diagnostic et la diversité des méthodes désensibilisantes nous renvoyons le lecteur à notre volume sur la « Sensibilisation et désensibilisation en dermatologie » (1). Nous voulons simplement présenter aux praticiens un cas de cet eczéma si répandu, qui fut intéressant à cause de son extrême ténacité et de sa résistance à tout traitement : il guérit enfin par les méthodes de désensibilisation aspécifique, sans aucune intervention des traitements externes, fait qui prouve le grand intérêt pratique de ces méthodes et la logique satisfaisante de la pensée conductrice (2).

*
* *

A. F..., âgé de 33 ans Depuis un an (1926) petites plaques d'eczéma sec siégeant sur la peau du pénis, le scrotum et le poignet droit. Cet eczéma, d'une activité très faible, disparaît en grande partie après un traitement topique pour récidiver de temps à autre. Nous avons même observé une aggravation sous l'influence d'un traitement arsénobenzolique (le malade suit un traitement spécifique en raison d'une syphilis héréditaire). Voilà en quelques mots son historique à cet égard : son grand-père paternel était né boiteux. Le frère de son père était un aliéné. Sa mère soufre d'aortite, son Hecht est positif et elle a eu plusieurs fausses-couches et notamment sur 16 gestations :

La 1re aboutit à une fausse couche.

La 2e, homme déjà âgé de 43 ans, hypospade, marié ; sa femme a fait

(1) Dracoulidès. *Sensibilisation et désensibilisation en dermatologie* (Paris, 1925. Edit. Vigné).

(2) Depuis 1925 nous avons publié plus de 50 cas des dermatoses dues à la sensibilisation et guéries par la désensibilisation.

une fausse couche. Lui-même a été traité par nous pour une syphilis acquise.

La 3e gestation, garçon mort une année après sa naissance, par méningite tuberculeuse.

La 4e gestation, garçon ayant l'idée fixe que des personnes le poursuivaient. Tuberculose à l'adolescence. Neurasthénie aiguë, mort aliéné à l'âge de 28 ans.

5e gestation, homme actuellement âgé de 40 ans. Extrêmement obèse, il a un dysfonctionnement génital très marqué, myope o. g. 8 dioptr., o. d. 12 dioptr., petitesse du pénis, neurasthénie, le sang négatif.

6e gestation. Fille morte 10 jours après sa naissance.

7e gestation. Homme actuellement âgé de 37 ans, son Hecht est positif.

8e gestation. Garçon, cardiaque, mort par syncope à l'âge de 25 ans.

9e gestation. Notre malade, est porteur de dents d'Hutchinson, de xanthomes aux deux paupières, sympathicotonique, nerveux ; son Hecht est positif.

10e gestation et jusqu'à la 14e, fausses couches.

15e gestation. Homme de 30 ans.

16e gestation. Homme de 27 ans. Ces deux derniers ne sont pas examinés).

En octobre 1927 le malade nous présente un eczéma en activité, suintant, prurigineux, se localisant sur le pénis, le scrotum, les deux poignets, le coude gauche, les creux poplités et les orteils. De l'examen général nous signalons une corpulence remarquable, une nervosité extrême, un état sympathicotonique, un dermographisme et le terrain hérédo-syphilitique déjà connu.

Nous prescrivons un traitement interne par l'hyposulfite de soude (2 gr. 25 par jour en 3 cachets), par l'autohémothérapie et localement une pommade neutre. Mais ce malade en même temps et à notre insu, emploie d'autres thérapeutiques externes qu'on lui vante comme miraculeuses pour son cas et qui ne font autre chose qu'aggraver son état.

Il quitte son traitement d'autohémothérapie après la 4e injection et consulte plusieurs médecins ; il essaie toutes les pommades qu'on lui propose et, désespéré, applique les traitements les plus extravagants que divers charlatans lui indiquent.

Il revient chez nous en novembre 1927. Son état est sérieusement aggravé ; il présente actuellement un eczéma généralisé, prurigineux, suintant et, par endroits, pityriasoïde. Il nous prie de lui instituer un traitement rationnel, mais il renonce à l'autohémothérapie. C'est ainsi que nous essayons les injections endodermiques de lactoprotéines, combinées avec des sels de terres rares (céthocal). Après trois injections on peut observer une petite amélioration localement et sur l'élément prurit, mais si minime, que le désespoir du malade impatient augmente. Il nous quitte de nouveau et, comme nous l'avons appris,

il suit un traitement externe mais régulier chez un autre confrère. De cette façon il essaie pendant deux mois trois traitements externes méthodiques (ichtyol, pâte de zinc, bad. au nitrate d'argent, etc.) et quelques injections de bromure de strontium mais comme tout est resté sans succès, il recommence les plus divers des traitements par des pommades et, une nuit de janvier 1928, nous appelle à le visiter d'urgence.

Son état est alarmant. Etendu sur son lit, devenu un véritable lit d'angoisse, nu et couvert d'un seul drap de lit, il remue de tous côtés et se gratte en poussant des cris désespérés. « Je vous ai appelé docteur, nous dit-il, parce que voilà soixante heures que je me trouve ainsi étendu sans pouvoir fermer les yeux ». Nous retirons le drap de lit et nous l'examinons. Son corps présente l'aspect d'une plaie suintante qui commence de la tête pour finir aux talons. Ni le visage, ni le cuir chevelu, ni les ongles ne sont épargnés.

A peine si on découvre des ilôts de peau saine. Tout le corps est eczématisé, irrité par les pommades, œdémateux, privé de l'épiderme, surinfecté par le grattage que le prurit intense provoque, sanguinolent. Le moral du malade est nul. Il veut se suicider. « Faites de moi, dit-il, ce que vous voudrez ; je vous donne ma parole que je vous obéirai ».

Nous instituons alors le plan d'une thérapeutique symptomatique et étiologique se basant sur son état local et sur les données pathologiques de son tempérament que nous avons constatées autrefois (sujet sympathicotonique, hypothyroïdique, colloïdoclasique, hérédosyphilitique).

La thérapeutique instituée consista :

1° En des compresses résorcinées, recouvertes de tulle gras et hermétiquement fermées par une toile cirée, fréquemment renouvelées pendant la journée et pansement au liniment oléo-calcaire pendant la nuit, afin d'apaiser l'état local de la peau.

2° série de 18 injections d'autohémothérapie à raison de deux injections par semaine à doses progressives. La première était de 5 centimètre cubes et la dix-huitième de 22 centimètres cubes. L'action remarquable de l'autohémothérapie (selon la technique indiquée par Ravaut (1) dans les dermatoses suintantes et prurigineuses et surtout dans l'eczéma et la furonculose, est un fait bien constaté (2).

Le sang injecté, agit comme protéine hétérogène (3) occasionnant un choc protéique anticolloïdoclasique et désensibilisant, agissant aussi sur le sympathique (4).

(1) Ravaut. Essai sur l'autohémothérapie dans quelques dermatoses (*Annales de dermatol. et de syphil.*, mai 1913). Ravaut. Autohémothérapie (thérapeutique et technique) (*Presse médicale*, n° 80, 1922).

(2) Dracoulidès. L'autohémothérapie en dermatologie (*Monde médical*, 1er sept. 1925).

(3) Mino. Hémothérapie et crise hémoclasique (*Presse médicale*, 10 nov. 1923).

(4) Ulhmann. Action de la protéinothérapie et sympathique (*Zentralblatt für innere Medizin*, 11 octobre 1924).

3° Série de 10 injections endoveineuses de chlorure de calcium combiné avec de l'urée (Afenil de Knoll en ampoules de 10 centimètres cubes, contenant 11,42 o/o de calcium et 68,28 o/o d'urée. Chaque ampoule contient donc 0,11 centigrammes de calcium pur. Les injections se font endoveineuses, à raison de deux par semaine, très lentement, afin d'éviter une sensation pénible de chaleur dans tout le corps, le malade se plaçant dans une position horizontale). L'action du chlorure de calcium est remarquable sur les dermatoses prurigineuses, suintantes et érythémateuses par ses qualités vasoconstrictives et dessiccatives. Le Ca augmente la diurèse et provoque la désimbibition tissulaire (1). En combinaison avec l'urée, un excès de cette dernière substance se produit dans le sang, fait qui force le rein à l'éliminer par augmentation de la sécrétion aqueuse, d'où renforcement asséchant du Ca. Ajoutons encore l'influence modificatrice du calcium sur le sympathique et sa propriété anticolloïdoclasique et désensibilisante par la détermination d'un choc amorti.

4° Deux tablettes de bromural par jour.

Le lendemain de l'injection uréocalcique le prurit s'apaise et le malade dort tranquillement. Au fur et à mesure l'œdème et l'érythème s'améliorent, les lésions eczématiques se dessèchent et le prurit disparaît. Après 20 jours de traitement (6 Afenil + 6 Autohémo) l'amélioration est remarquable, l'épidermisation progresse et le malade reprend ses occupations.

Nous continuons le traitement en le modifiant ainsi :

1° Injections d'Afenil (2 par semaine, endoveineuses).

2° Injections autohémiques (2 par semaine, simultanément).

3° Opothérapie polyvalente (thyroïde-surrénale-hypophyse), *per os*.

Nous avons déjà parlé de l'influence du terrain hérédosyphilitique sur les glandes endocrines dont la dépendance vis-à-vis du système neurovégétatif est connue (2) et de même, le rôle que leur dysfonctionnement joue sur la création d'un état de sensibilisation qui se traduira par l'apparition de dermatoses (3), parce que le fonctionnement de la peau et de ses annexes est tout entier sous la dépendance du système sympathique et des glandes endocrines (circulation dermique, sécrétion sudorale, excrétion-sébacée, etc.). Notre sujet est un hérédosyphilitique et un hypothyroïdien. En plus, le traitement par la surrénale

(1) Sannicandro. Nouvelles recherches sur le mécanisme d'action du calcium dans les dermatoses (*Giornale italiano di Dermatol. e Sifilologia*, février 1928).

(2) Golay. Sur le rôle du système sympathique dans la pathogénie d'un grand nombre de dermatoses (*Annales de Dermatol. et de Syphil.*, août, sept., oct., nov. 1922).

(3) Widal, Abrami et de Gennes. Colloïdoclasie et glandes endocrines (*Presse médicale*, 6 mai 1922). Lunaud. Essai du traitement opothérapique de l'eczéma (*Thèse de Paris*, 1922). Winstel. Glandes endocrines et dermatoses. (*Paris*, éd. 1925). Lortat-Jacob. Le rôle auxiliaire des glandes à sécrétion interne dans les traitements de désensibilisation (*Progrès médical*, 5 déc. 1925), etc.

ajoute son action sur le sympathique et la vasoconstriction anti-érythémateuse, antiprurigineuse).

4° Après 15 jours, nous avons changé le traitement opothérapique par la modification du terrain hérédosyphilitique, en prescrivant, d'après Ravaut (1) une cure arsénomercurielle *per os* (un jour 0,10 centigr. de calomel en 5 doses, un autre jour 2 comprimés de Semluol) pendant un mois. Les malades qui présentent des troubles humoraux sont en général intolérants aux médicaments. C'est ainsi que notre malade (nous l'avons déjà dit présenta des aggravations eczématiques au cours d'un traitement antisyphilitique énergique. Mais en administrant les médicaments par la bouche, on évite cette réaction. En plus cette méthode a l'avantage d'assurer des résultats durables par la modification étiologique de l'humorisme troublé.

Nous avons suspendu le traitement après deux mois pendant lesquels nous avons pratiqué en tout 10 injections d'Afenil et 18 autohémiques. La guérison était complète. Trace d'eczéma n'existait plus : ni des lésions, ni d'autres symptômes. De tout l'état affreux d'il y a deux mois, ne restait que le souvenir.

Afin de consolider le résultat, chose indispensable pour éviter les récidives (surtout quand on agit par les méthodes désensibilisantes, et contre des dermatoses récidivantes, comme l'eczéma, sur un terrain morbide) nous avons prescrit l'hyposulfite de soude combiné selon la formule de Vendel (2) (Hyposulfite de soude 1 gr., bromure de camphre, silicate de soude ââ 0,05 centigr. pour un cachet. D. 3 cachets par jour pendant 3 semaines). L'hyposulfite de soude introduit en dermatologie par Ravaut en 1920 (3), modifie le terrain et l'humorisme troublé et se comporte comme anti-choc par son action sur l'acidose qui existe presque toujours dans les états de choc (4). Ses effets sur les dermatoses sont largement démontrés (5). Le bromure de camphre et le silicate de soude agissent contre le prurit (6).

Nous avons conseillé l'alternance de cette cure tous les 20 jours, pendant trois mois consécutifs, avec la cure arséno-mercurielle par la bouche.

(1) *Loc. cit.*

(2) Jausion, Lenègre et Vendel. Le rôle de la sensibilisation dans les eczémas et sa preuve thérapeutique (*Bulletin de la Soc. fr. de Dermatol. et de Syphil.*, février 1928).

(3) Ravaut. Les traitements internes en dermatologie. *Presse médicale*. Ravaut. Hyposulfite de soude (*Presse médicale*, n° 98, 1922).

(4) Drouet et Verain. Eczéma, acidose et insuline (*Réunion dermatol. de Nancy*, 26 mai 1926).

(5) Mathieu. Quelques recherches sur l'utilisation de l'hyposulfite de soude dans l'œdème de Quinke etc. (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 29 juillet 1921). Missirliu. Essai sur l'emploi de l'hyposulfite de soude en dermatologie (*Thèse de Paris*, 1922). Dracoulidès. L'hyposulfite de soude en dermatologie ; avec sept observations cliniques (*Praktikos Iatros*, Athènes, juillet 1925), etc.

(6) Scheffler, Sartory et Pélissier. Traitement du prurit sénile par le silicate de soude (*Progrès médical*, 20 févr. 1926).

Nous avons suivi notre malade jusqu'aujourd'hui, c'est-à-dire pendant une année. Aucune récidive ne s'est présentée et nous nous croyons en droit de parler d'une guérison définitive et non d'une simple disparition des lésions.

En résumé, nous avons à signaler que :

1° Dans ce cas d'eczéma tenace, rebelle et généralisé, nous sommes venu à bout, rien que par le traitement interne désensibilisant qui triompha de l'affection et des récidives, là où tout traitement externe avait échoué ;

2° Tous les détails de notre traitement ont été commandés par la logique des données étiologiques et pathogéniques ;

3° La disparition des phénomènes pathologiques était rapide et nous soulignons l'action remarquable du traitement mixte par le calcium endoveineux, associé à l'autohémothérapie ;

4° La guérison paraît être définitive et nous avons évité les récidives grâce au traitement de consolidation par l'hyposulfite et à la modification du terrain par la cure arséno-mercurielle.

NODULE DOULOUREUX DE L'OREILLE

Par G. BELGODERE

M. R... est un homme de 57 ans, que nous soignons depuis 20 ans pour la syphilis. « Soignons » est une manière de parler : au bout de 20 ans, sa réaction Bordet-Wassermann est toujours fortement positive. C'est qu'il n'a jamais voulu se prêter à un traitement régulier et méthodique, en dépit de toutes nos objurgations. Il se contente chaque année de venir nous demander 20 injections de cyanure, et il trouve que cela suffit. Si bien qu'on peut se demander, comme nous le lui faisons remarquer, si c'est nous qui le soignons ou si c'est lui qui nous soigne, en nous consentant ainsi une petite rente annuelle. Mais le médecin propose et le client dispose... A ces antécédents syphilitiques, il faut ajouter des antécédents tuberculeux : il porte à l'un des sommets, une vieille lésion sclérosée et depuis longtemps silencieuse ; il a vécu pendant de longues années dans un entourage éminemment tuberculeux, ayant perdu par la tuberculose pulmonaire sa première femme, un neveu et une nièce, enfants de sa seconde femme, sœur de la première.

C'est un sympaticotonique : œil brillant, maigre, actif, agité, névralgique, coléreux.

Il boit trop, non pas par dépravation morale, mais au contraire par bonté d'âme, car cet homme faible et généreux ne sait, ni refuser les politesses que lui font ses amis, ni se refuser le plaisir de faire des politesses à ses amis ; cette grande sociabilité l'entraîne à des exagérations apéritives, que l'on ne peut dire très accentuées, mais dont l'action prolongée pendant de nombreuses années a déterminé néanmoins un léger état chronique de subintoxication : éthylisme « mondain ».

Pendant longtemps, il a été sujet à des poussées d'herpès, et notamment à un herpès récidivant de la fesse, qui se reproduit-

sait, chose curieuse, à chaque coït, qui était toujours extra-conjugal, vu l'état de santé de sa femme. Cette poussée ne se reproduit plus maintenant vu son âge : *sublata causa, tollitur effectus.*

Donc, syphilis, tuberculose, neurotonie, éthylisme, herpétisme : voilà pour les anamnestiques.

Il est revenu ces temps derniers pour sa cure annuelle de cyanure et un jour qu'il tendait le bras pour recevoir l'injection, il nous interrompit brusquement : « Attendez, attendez », nous dit-il. Et nous le vîmes porter sa main à son oreille gauche par de brefs petits coups d'ongle successifs et précipités, comme parfois, on voit les chats faire avec leurs griffes.

Cette mimique nous ayant intrigué, nos regards furent attirés vers cette oreille. Nous aperçûmes, sur le bord de l'hélix, à l'union de sa portion verticale et de sa portion horizontale, une petite tache blanchâtre, grisâtre, à surface granuleuse, qui surmontait une petite infiltration d'un rouge assez vif, d'ailleurs limitée, et autour de laquelle la peau du pavillon reprenait son aspect normal. Ce petit nodule était assez mou et ne présentait aucune adhérence avec le cartilage sous-jacent ; seule, la petite lame cornée blanchâtre du sommet avait une consistance dure, écailleuse. Devant nous, d'un coup d'ongle plus énergique, le malade l'arracha, comme on détache une lamelle desséchée d'acné nécrotique, et au-dessous, il y avait une petite érosion superficielle irrégulière, à fond granuleux, qui saignotait à peine.

Notre malade nous conta que cela faisait près d'un an qu'il était agacé par cette petite infirmité cutanée. Agacement léger pendant le jour, se bornant à des sensations de prurit, qui l'obligeaient à se gratter comme il venait de faire. Agacement plus accentué pendant la nuit, où le prurit fait place à des douleurs assez vives, principalement lorsqu'il est couché sur cette oreille, si bien qu'il est obligé de se retourner, et, s'étant retourné, il se sent soulagé ; mais un instant après, la douleur reparaît, et de nouveau, il se retourne, car, au début tout au moins la pression de l'oreiller apporte un nouveau soulagement momentané. Tout ce manège n'est pas sans occasionner quelques disputes dans le lit conjugal et le reproche de sa femme de l'empêcher de dormir et de ne pouvoir jamais se tenir tranquille.

Il nous conta aussi que, du temps de sa première femme, il

avait l'habitude de dormir sur le côté droit, mais que, pour se prêter à certaines habitudes différentes de sa seconde femme, il avait dû adopter une autre position, si bien que, après avoir dormi jusqu'à 55 ans sur l'oreille droite, voilà que depuis 2 ans, il avait été obligé de s'accoutumer à dormir sur l'oreille gauche, et il se demandait si cette adaptation conjugale n'était pas la cause de cette petite infirmité. Nous lui avons répondu que nous ne le pensions pas.

Il lui a semblé aussi remarquer que ce petit nodule devenait plus volontiers douloureux par les changements de temps, et notamment par les temps froids et humides, comme on l'observe pour les cors.

En pinçant le rebord du pavillon de l'oreille, le matade ne ressent aucune douleur, la pression à plat est un peu plus sensible, mais sans que la douleur soit aussi aiguë que celle qui se manifeste spontanément.

La description que nous venons de faire correspond exactement à celle qui a été donnée ici-même, il y a quelques mois, par MM. Dubreuilh et Pigeard de Gurbert (1), sous le nom de *nodule douloureux de l'oreille*. Les auteurs faisaient remarquer que 24 cas seulement en avaient été publiés, et ils en ajoutaient six nouveaux, dont deux accompagnés d'un examen histologique. Chez notre malade, l'examen histologique n'a pas été pratiqué, d'abord parce qu'il ne se serait pas prêté à la biopsie, ensuite parce que, « modeste praticien » nous ne sommes pas outillé et exercé pour ces recherches. Les examens histologiques publiés ne nous ont pas paru d'ailleurs élucider beaucoup le problème pathogénique.

Chez notre malade, il y a plusieurs années, nous avions constaté, à maintes reprises, à cette même oreille gauche, des poussées congestives intenses, accompagnées d'éréthisme nerveux, d'agitation, d'inquiétude, à tel point que ces troubles l'amenaient à venir nous consulter ; nous constations alors que le pavillon de l'oreille était rouge écarlate, et présentait une élévation de température très appréciable au toucher. Nous mettions ces troubles vaso-moteurs sur le compte de son état neurotonique. Depuis, ces phénomènes semblent avoir disparu.

(1) Dubreuilh et Pigeard de Gurbert. Le nodule douloureux de l'oreille. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, septembre 1928, p. 729.

Pour notre part, faisant un rapprochement entre ces troubles vaso-moteurs, les poussées herpétiques antérieures, les phénomènes douloureux disproportionnés avec l'importance des lésions, le caractère intermittent, périodique et récidivant des manifestations, nous serions porté à penser que ce nodule douloureux de l'oreille est une manifestation herpétique, avec une évolution histologique un peu particulière, peut-être en raison de son siège. Des inoculations à la cornée du lapin pourraient peut être résoudre ce problème, ce que nous n'avons pas fait, n'étant pas « homme de laboratoire ».

ANALYSES

des principaux travaux reçus en avril 1929.

Annales des Maladies Vénériennes (Paris).

Le traitement de la paralysie générale. Etat de la question, par P. Dujardin. *Annales des Maladies vénériennes*, 24e année, n° 4, avril 1929, p. 241.

A propos du livre récent de Gustmann : *Die Malariabehandlung der progressiven Paralysi*, dont il analyse les principaux chapitres, D. montre que le seul traitement spécifique, à condition d'être extraordinairement soutenu, peut avoir une influence décisive sur l'évolution de la paralysie générale. La malarisation transforme cette syphilis anormalement rebelle à ces traitements et caractérisée par l'insuffisance de ses réactions organiques en une syphilis tertiaire ou allergique dont les réactions de défense sont fortement accrues, et dont la sensibilité au traitement spécifique est redevenue normale. Elle constitue un progrès remarquable dans le traitement non spécifique de la paralysie générale. Il y a lieu d'espérer que les méthodes spécifiques dans leur application à la paralysie générale feront aussi de rapides progrès. H. Rabeau.

« Testimonium paupertatis » de la vénéréologie et de la dermatologie, par Zaronbine. *Annales des Maladies vénériennes*, 24e année, n° 4, avril 1929, p. 264.

Que nous sachions peu de chose en dermatologie et en vénéréologie, qui le conteste? Il ne semble pas que la peur de la « vérité terrible de notre imperfection » soit habituelle au contraire. Z. esquisse dans ce mémoire « l'état médiocre de notre science », qui n'est pas considérée en France comme une « branche étroite et égoïste » de la médecine. H. Rabeau.

L'accroissement continu de la syphilis dans la région parisienne, par Gougerot et Burnier. *Annales des Maladies vénériennes*, 24e année, n° 4, avril 1929, p. 275.

Les statistiques des auteurs montrent l'accroissement régulier de la syphilis depuis 1924. Pourtant on ne doit pas incriminer l'abandon des arsénobenzènes puisque le chancre mou a subi une augmentation presque comparable.

Les vraies causes sont : l'insouciance des malades qui viennent consulter tardivement, l'inexactitude du diagnostic porté parfois par un médecin inexpérimenté, l'impossibilité actuelle d'obliger les malades à se soigner, l'augmentation de la prostitution dans les dernières années. H. Rabeau.

Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie (*Paris*).

Syphilides ulcérogommeuses du genou guéries par l'iodure de potassium, par G. Milian. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, 5e année, n° 2, février 1929, pp. 68-71.

Femme de 56 ans chez qui cette lésion fut la première manifestation clinique de la syphilis ; elle présentait en outre une aortite et un Bordet-Wassermann fortement positif. Traitée par 2 puis 4 grammes d'iodure de potassium par jour elle vit ses lésions cicatriser rapidement. Elle eut une poussée fébrile à 39° sans localisation pathologique, poussée qui céda à une dose de 6 grammes d'iodure au moment de l'acmé ; l'auteur pense qu'il s'agit d'une réaction biotropique par l'iodure de potassium donné à dose trop faible.

A. Bocage.

L'antigène de la réaction de Kahn, par R. Demanche. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, 5e année, n° 2, février 1929, pp. 72-83, 2 tableaux, 1 fig.

L'auteur décrit en détail la préparation, le titrage et la correction de l'antigène employé dans cette réaction, dont l'usage tend à se généraliser aux Etats-Unis. A. Bocage.

Syphilis maligne précoce, par Milian, Périn et Michaux. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, 5e année, n° 2, février 1929, pp. 83-89.

Observation d'un malade atteint de syphilis secondaire ulcéreuse qui, 60 jours après le chancre, aboutit à l'amputation de la luette, et à la destruction de la paupière supérieure et de l'œil.

Les accidents apparurent après une série de novarsénobenzol, au cours d'un traitement mercuriel. Cette thérapeutique avait négativé le Bordet-Wassermann en un mois. L'évolution s'accompagna de fièvre élevée et de quelques éléments éruptifs cutanés ; absence complète d'adénopathies. La débilité organique du sujet paraît avoir été un des facteurs de la gravité des accidents. A. Bocage.

Eclampsie post-partum. Enfant hérédo-syphilitique, par G. Milian. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, 5e année, n° 2, févier 1929, pp. 90-91.

Observation ancienne d'un cas, resté unique, où la naissance d'un enfant syphilitique est capable d'expliquer l'albuminurie et l'éclampsie de la mère. A. Bocage.

Erythème urticarien post-arsénobenzolique, par Milian et Lotte. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, 5e année, n° 2, février 1929, pp. 92-95.

Sujette de longue date à des poussées d'urticaire d'origine alimentaire, la malade au cours d'un traitement par le novarsénobenzol, pour une syphilis récente, fait un érythème du 9e jour à type urticarien : réveil biotropique de l'affection antérieure. A noter qu'après deux recrudescences, l'urticaire disparaît définitivement, ne se repro-

duisant plus même après un écart de régime, le traitement arsenical ayant, bien entendu, été continué. A. BOCAGE.

Hématome récidivant de la région sacrée dû à des injections intra-musculaires de bismuth, par G. MILIAN et NATIVELLE. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, 5e année, n° 3, mars 1929, pp. 132-136.

Collection hématique récidivante durant depuis 9 mois et occupant presque toute la région sacrée. Une intervention chirurgicale mit en évidence sur un point de la paroi une masse bismuthique, reliquat d'injections antérieures.

Les auteurs insistent sur la fréquence des collections provoquées par le bismuth ou le mercure insolubles quand ils sont déposés près des os plats ou dans le tissu adipeux. A. BOCAGE.

Les syphilides varioliformes et varicelliformes, par G. GARNIER. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, 5e année, n° 3, mars 1929, pp. 141-148.

Bonne revue générale à l'occasion d'une observation personnelle rapportée en détail. A. BOCAGE.

Chancre mou papuleux inguinal phagédénique. Guérison rapide par hétérothérapie, par G. MILIAN. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, 5e année, n° 3, mars 1919, p. 149.

La guérison fut obtenue par le traitement antisyphilitique, bien que le Bordet-Wassermann fut négatif (la malade venait de finir sa deuxième série de traitement pour une syphilis assez récente).

A. BOCAGE.

Bulletin Général de Thérapeutique (*Paris*).

La médication « antichoc » par l'éosinate de césium en dermatologie, par GOUGEROT, PEYRE et BERTILLON. *Bulletin général de Thérapeutique*, t. LXXX, n° 3, mars 1929, pp. 97-110.

Basée sur la propriété qu'a ce corps d'empêcher la floculation (Girard et Peyre 1926) en même temps qu'il augmente la viscosité du sérum *in vivo* (A noter la difficulté qu'il y a à avoir un produit chimiquement correct, toujours identique à lui-même).

Chez des urticariens on peut voir les papules, ou une partie d'entre elles, se colorer électivement après injection du produit. Celui-ci ne s'élimine que lentement (3 jours), n'apparaissant dans les urines que 8 heures après l'injection : il semble qu'il passe du sang dans la bile puis l'intestin, où il se modifie et peut filtrer par le rein après résorption intestinale.

Les résultats thérapeutiques en dermatologie ont été surtout intéressants dans l'urticaire où on note 6 succès sur 100 (en particulier urticaire géante, urticaire *a frigore*) ; il y eut des succès temporaires, un demi-succès (urticaire faisant place à du prurit simple) ; un malade ayant un eczéma séborrhéique avec mélange d'urticaire est guéri pendant 5 à 30 jours à la suite de chaque injection.

Le produit s'emploie en injections intraveineuses de 5 à 20 centimètres cubes (Nortal Clin). A. Bocage.

Bulletin de l'Académie de Médecine (Paris).

Sur quelques cas d'hémiplégie infantile, par L. Babonneix. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3e série, t. CI, 93e année, nº 9, 5 mars 1929, pp. 344-348.

L'auteur signale toute une série de particularités purement neurologiques dont nous ne mentionnerons que la présence du signe d'Argyll Robertson dans un cas. Notons aussi la présence de nævi pigmentaires assez importants du côté de l'hémiplégie.

L'auteur conclut : 1º que les lésions de l'hémiplégie infantile sont infiniment moins localisées qu'on ne le croyait jadis (voie pyramidale, corps striés, voies cérébelleuses) ; 2º qu'elles sont de nature beaucoup plus variée (non seulement hémorragies, ramollissements, mais malformations cérébrales, angiome, et peut-être encéphalite épidémique), et 3º que l'hérédo-syphilis est peut-être la cause la plus importante d'hémiplégie infantile, soit seule, soit en liaison avec les traumatismes obstétricaux. A. Bocage.

De la nature des arthropathies tabétiques, par Pierre Delbet et P. Cartier. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3e série, t. CI, 93e année, nº 11, 19 mars 1929, pp. 387-393.

Sur 15 malades (17 articulations examinées) un seul a montré un liquide articulaire complètement stérile (en tout 4 ponctions négatives sur 31 faites).

Examen direct à l'inoscopie. Culture sur bouillon-sérum. — Douze ponctions chez 8 malades ont donné un diplocoque encapsulé, Gram négatif, voisin du gonocoque, probablement identique à ceux de Cohen (*Soc. Biol.*, 1919) et de Costa et Boyer (*Ibid.*, 1923).

Six malades ont donné du bacille de Koch 13 fois sur 15 ponctions.

Dans un de ces cas le traitement de Finikoff (injections d'huile d'arachide et de teinture d'iode) a amené une amélioration considérable avec disparition du bacille.

Les auteurs insistent sur l'importance de cette notion des infections associées, dans les arthropathies tabétiques. A. Bocage.

La lèpre à Marseille, par Paul Vigne. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3e série, t. CI, 93e année, nº 12, 27 mars 1929, pp. 438-442.

En 1923 il y avait environ 20 malades dans la région, dont un seul autochtone ; depuis cette époque 7 à 8 malades nouveaux par an. L'auteur connaît 26 malades fixés à Marseille et admet qu'il en existe une quinzaine d'autres, non compris les militaires hospitalisés. Après avoir défini la situation sociale et l'origine des malades civils, l'auteur insiste sur l'augmentation de leur nombre d'année en année et la nécessité de la création de centres spéciaux de traitement dans les grands ports.

M. Jeanselme souligne l'intérêt de ce travail qui est renvoyé à la commission de la lèpre. A. BOCAGE.

Recherches thérapeutiques sur le psoriasis ; sa cure bismutho-arséno-pyridinique, par JAUSION, DEBUCQUET et PECKER. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3e série, t. CI, 93e année, no 12, 27 mars 1929, pp. 447-457.

Les auteurs rappellent leurs échecs avec la biothérapie par les ferments lactiques, avec l'opothérapie et la physiothérapie par les huiles cholestérinées irradiées et les ultra-violets après lumino-sensibilisation.

Seule la chimiothérapie leur a donné des résultats heureux avec l'émétique arsenical de pyridine. Cet arsenical pentavalent, issu du Laboratoire de Chimie du Val-de-Grâce, joint aux propriétés du métalloïde l'avantage du support émétique et l'action végétotrope et sédative de la pyridine. Son mélange avec l'oxydiéthylo-dicarboxy-diamino-isobutyrate de bismuth aboutit à un produit limpide et stable susceptible d'être injecté par voie veineuse et tous les 2 jours. La cure doit être poursuivie jusqu'à concurrence de 30 injections. Elle peut aussi être assurée par voie intramusculaire

Cette préparation ne souffre que peu d'intolérances et ne cause qu'exceptionnellement des incidents bénins (algie maxillaire, chasse diarrhéique).

Sur 53 patients soignés jusqu'à ce jour par les auteurs, 45 ont été épidermisés de façon stable ; 8 d'entre ces derniers ont, il est vrai, présenté des récidives légères, mais aisément curables par la même médication. 6 malades n'ont été que légèrement améliorés par leur première cure et sont depuis en lente régression sous l'influence de 3 séries annuelles ; un autre sujet a abandonné le traitement ; un dernier est mort d'affection sans rapports avec le psoriasis.

Les auteurs rappellent les résultats comparables de Burnier et Lotte, Landart, Breuil.

Ils insistent sur la grande efficacité du produit dans le *psoriasis arthropathique*.

En raison du cousinage fréquemment allégué des psoriasiques et des diabétiques, ils ont ainsi traité 3 malades atteints de *diabète léger* et les ont rendus aglycosuriques. Deux cas de diabète acétonémique n'ont été, par contre, aucunement influencés.

Le complexe bismutho-arséno-pyridinique est également très efficace dans les parakératoses psoriasiformes au nombre desquelles l'*eczéma séborrhéique*.

Les auteurs dégagent les lois essentielles de l'action curative de leur mélange auquel ils attribuent une manière de spécificité thérapeutique.

Ils concluent en énonçant que le produit dont ils viennent de rappeler la composition, les indications et l'action, leur semble la médication la plus énergique que l'on puisse opposer au psoriasis.

A. BOCAGE.

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux (Paris).

L'action de l'éther benzyl-cinnamique sur les ulcérations de natures diverses, et ses effets sur le symptôme douleur, par Jacob Jacobson. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 3e série, 45e année, n° 13, 29 avril 1929, p. 477.

L'éther benzyl-cinnamique agirait directement sur le tissu pathologique ; la congestion, l'infiltration rétrograderaient, et la sclérose se produirait. Il ne s'agit pas d'une action spécifique sur les ulcérations tuberculeuses, mais d'une action sur les processus réparateurs d'ulcérations de nature très diverse (tuberculeuse, lépreuse, syphilitique, variqueuse). Il produirait aussi une sédation marquée dans les douleurs de type continu. H. Rabeau.

Bulletin de la Société de Médecine de Paris.

La syphilis chez les tuberculeux, par Galliot. *Bulletin de la Société de Médecine de Paris*, n° 8, 27 avril 1929, p. 201.

La proportion des syphilis, dit G., décelées cliniquement ou sérologiquement chez les tuberculeux ou malades suspects de tuberculose ne paraît pas dépasser la moyenne habituelle, même chez les hémoptoïques. Le traitement spécifique semble d'un bien faible secours chez les malades syphilitiques à bacilles de Koch positifs. Le traitement spécifique donne toutefois des résultats remarquables dans certaines lésions même bronchiques ou para-pulmonaires qui paraissent bien être causées par le tréponème. H. Rabeau.

Archives de Médecine des Enfants (Paris).

Méningite hérédo-syphilitique, par C. Heuyer et Mlle E. Bach. *Archives de médecine des enfants*, t. XXXII, n° 3, mars 1929, pp. 155-157.

Enfant de 4 ans pris en 10 jours d'un état méningitique avec Kernig très marqué, céphalée, hyperesthésie cutanée, abolition des réflexes des membres inférieurs. Ponction lombaire : albumine 0,80 ; 38 lymphocytes ; Wassermann et benjoin négatifs. Pas d'obnubilation. Rachitisme osseux, altérations dentaires. Antécédents familiaux de syphilis.

Guérison par sulfarsénol et frictions mercurielles, en 6 semaines. Au cours de la convalescence s'est montrée une paralysie du jambier antérieur droit et de l'extenseur commun des orteils avec réaction de dégénérescence indiquant une atteinte médullaire profonde, pour laquelle les auteurs discutent le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë. A. Bocage.

Lyon Médical.

La cachexie thérapeutique des nourrissons eczémateux, par G. Mouriquand. *Lyon médical*, 61e année, t. CXLIII, n° 16, 21 avril 1929, p. 477.

L'auteur souligne ce fait d'expérience que le remplacement du sein

par le biberon (lait de vache et surtout bouillon de légumes) donne exceptionnellement un résultat dans la thérapeutique de l'eczéma et aboutit trop souvent à provoquer un véritable état cachectique.

Il convient donc de conserver l'allaitement naturel à tout prix en essayant d'abord les diverses méthodes thérapeutiques locales ou générales, le séjour à la campagne ou à la montagne.

Dans certains cas, on peut essayer pendant une semaine l'action du babeurre acide pour revenir ensuite au sein.

En cas d'échec on pourra pendant une semaine faire une cure de potages farineux à l'eau. JEAN LACASSAGNE.

Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).

Pyodermite chronique ulcéreuse (Pyodermia chronica ulcerosa), par A. GLAUBERSOHN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 14, 6 avril 1929, p. 497, 5 fig.

Observation de pyodermite chronique ulcéreuse chez une juive de 20 ans dont l'affection date de l'âge de 8-9 ans : début sur la jambe gauche, d'abord au niveau du condyle interne, puis au niveau de la jambes, de lésions ulcéreuses qui s'étendent et se multiplient (6 ulcères). Histologiquement : lésions inflammatoires (acanthose, hyperkératose, œdème, dilatations capillaires, infiltration diffuse riche en fibroblastes et en cellules épithélioïdes). La radiographie montre de la périostite chronique du tibia et du péroné. Guérison rapide par le nitrate d'argent et un autovaccin (staphylocoque). L. CHATELLIER.

Epithélioma de la peau après un traitement par la diathermie (Epithelioma der Haut nach Diathermiebehandlung), par H. HECHT. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 14, 6 avril 1929, p. 501, 1 fig.

Chez une femme de 38 ans, traitement d'une « verrue molle » de la lèvre supérieure par la diathermie : 12 jours après large tumeur dure, ronde, exulcérée qui se développe rapidement. Exérèse large et examen histologique : épithélioma. L. CHATELLIER.

Nævus hyperkératosique systématisé (Systematisch angeordneter Nævus hyperkeratoticus), par A. TRYB. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 15, 13 avril 1929, p. 541, 4 fig.

Deux observations de nævus hyperkératosique systématisé à un côté du corps. Histologiquement : faux comédons géants, à contenu exclusivement corné, pas de modification du derme, pas de tissu lymphoïde. L. CHATELLIER.

Granulome annulaire à côté d'un lupus vulgaire (Granulome annulare neben Lupus vulgaris), par G. MGUEBROW. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 15, 13 avril 1929. p. 545,

Malgré l'absence de bacilles dans les coupes et l'inoculation négative, M. rattache, dans ce cas (tuberculose pulmonaire fibreuse concomitante), le granulome annulaire à la tuberculose. Chez deux autres

malades, granulome annulaire sans tuberculose ni syphilis (l'une des malades était diabétique). L. CHATELLIER.

Sur les larves de mouches comme parasites et remarques sur la « cultivabilité » des microorganismes pathogènes (Ueber parasitische Fliegen larven nebst Bemerkungen über die Kultivierbarkeit pathogener Mikroorganismen), par E. MARTINI. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 15, 13 avril 1929. p. 548,

M. passe en revue les différentes familles de mouches dont les larves vivent en saprophytes et même en parasites des animaux et aussi de l'homme. Le parasitisme est parfois transitoire. Quand il est constant et obligatoire, il y a une véritable spécialisation du parasite à l'hôte, et même à certains organes de l'hôte. Le saprophytisme s'accorde avec une grande variété et une grande facilité d'alimentation. En microbiologie, les parasites les plus pathogènes sont souvent des saprophytes facultatifs, capables de se développer sur les milieux les plus simples. Les parasites stricts, au contraire, sont difficiles à cultiver hors des milieux vivants (gonocoques, bacilles de la lèpre) et leur pouvoir pathogène est souvent modéré. Le bacille tuberculeux, très pathogène et facile à cultiver, est moins strictement parasite ; plus pathogène encore l'actynomyces, qui est parasite facultatif.

L. CHATELLIER.

L'avenir de la syphilis non traitée (Schicksal der unbehandelten Lues), par SAETHRE. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 15, 13 avril 1929, p. 554,

A Oslo, C. Bœck, de 1889 à 1910, n'a pas fait de traitement spécifique des syphilis primaires ou secondaires, sauf à titre exceptionnel. Grâce à quoi, 2.181 malades ont pu être suivis. Voici les constatations faites par l'auteur :

1° Sur ces 2.181 malades, 73 complications nerveuses, soit 3,4 o/o se répartissant comme suit : nerf optique : 14 ; parésie des muscles oculaires : 2 ; nerf acoustique : 19 ; lésions du vestibule : 2 ; psychopathies : 1 (homme) ; céphalées, insomnies : 32 (dont 24 femmes) ; monoplégie : 1 ; hémiparésie : 3. Sur les 73 complications : 47 femmes, 26 hommes ;

2° Autres complications :

Alopécie : 486 ; leucomélanodermie : 293 (5 fois plus de femmes que d'hommes) ; iritis : 232 ; périostite : 89 ; ictère : 12 (surtout chez les femmes) ; phlébite : 12 (surtout chez l'homme) ;

3° Sur le nombre total (2.181), 228 malades ont été examinés de 10 à 40 ans après l'inoculation : de 40 à 30 ans après le début, 63 ; de 30 à 20 : 99 ; de 20 à 10 : 66. Dans ces trois catégories, on trouve : 19 lésions cardio-vasculaires (apoplexie, dilatation du cœur et de l'aorte, anévrysmes de l'aorte, etc.). 7 syphilis cérébro-spinales ; 10 paralysies générales ; 4 tabès ; 6 psychoses non syphiliques ; 29 syphilis tertiaires (peau, os, etc.) ; 39 R. W. + sans symptômes cliniques ; 113 R. W. — sans symptômes cliniques.

En outre 79 malades entre la 3e et la 10e année de la maladie sont

venus spontanément se faire examiner ; 4 syphilis cérébro-spinales ; 27 syphilis tertiaires ; 29 syphilis sérologiques seulement ; 19 sans aucun signe clinique ou sérologique.

Sur les 2.181 malades, 164 morts connues, dont 40 autopsies : 25 sans aucun stigmate, 5 sans signe certain, mais étiologie syphilitique possible, 10 avec lésions sûrement syphilitiques : aortite 9, périostite 1 (mort de tuberculose). Sur les 124 non autopsiés : 3 paralysies générales, 2 tabès, 2 syphilis pulmonaires, 2 aortites. La mort est survenue : 30 fois dans la 30e-40e année de l'infection. 63 fois dans la 30e-20e, 58 fois dans la 10e-20e, 13 fois dans la 3e-10e,

En résumé : sur 2.181 malades : 13 paralysies générales ; sur 471 malades : tabès 1,28 o/o, neuro-syphilis 2,34 o/o. Sur 371 malades vivants ou morts, 65 lésions vasculaires (17,5 o/o).

L. Chatellier.

Remarques sur la culture du Schizosaccharomyces hominis Benedek, 1927. 2e mémoire : La culture primaire (image microscopique) (Bemerkungen zum Züchtungsverfahren des Schizosaccharomyces hominis Benedek, 1927). 2. Mitteilung : die Primærkultur (das mikroscopische Bild), par T. Benedek. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, nos 16 et 17, et 20 et 27 avril 1929, pp. 585 17 611, fig.

Voici le résumé de ce long mémoire : le contrôle microscopique des ensemencements directs sur agar glucosé à 8 o/o montre que seul le *Schizosaccharomyces hominis* pousse. Plusieurs particules ensemencées restent stériles. Les nodules fermés (abcès) donnent le *Schizosaccharomyces hominis* à l'état pur ; l'étalement du pus ponctionné le montre parfois sous une forme végétative.

Le *Saccharomyces hominis* jouit d'un large polymorphisme. Les formes anormales se reconnaissent à leur aspect globuleux, fusiforme ou en corne d'abondance. A l'extrémité, on voit des cellules « tortillées », des fibrilles géantes et des formes variées. Ces formes anormales sont-elles de vraies mutations ? Dans les cultures impures, on rencontre ou des germes inoffensifs qui ne modifient pas le tableau clinique de la schizosaccharomycose ; ou des germes pathogènes qui altèrent plus ou moins l'apparence clinique (staphylocoques dorés, hyphomycètes, streptocoques). L. Chatellier.

Le rôle du bismuth dans la phase préserologique du chancre (Die Rolle des Wismuts inder seronegativen Phase der Primaraffektes), par E. Sonnenberg. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, no 17, 27 avril 1929, p. 622.

Le bismuth insoluble seul ne peut pas prévenir le développement de l'infection à son début. Associé à As, il exerce une excellente influence en prolongeant l'action thérapeutique et, pour les cas plus tardifs, il supplée à l'échec de la cure abortive. L. Chatellier.

Dermatologische Zeitschrift (Berlin).

Pourquoi la ponction sous-occipitale des syphilitiques doit-elle être faite le malade couché ? (Weshalb soll die Zisternenpunktion zur

Liquorüberwachung der Syphiliskranker im Liegen vorgenommen werden ?), par E. Hoffmann et M. Memmesheimer *Dermatologische Zeitschrift*, t. LV, fasc. 5-6, avril 1929, p 337, 3 fig.

La ponction sous-occipitale doit être pratiquée sur le patient en position horizontale, la tête appuyée sur un coussin résistant. Le repérage de la 7e cervicale et du rebord sous-occipital est facilité. La ponction peut être faite directement au-dessus de l'apophyse de l'axis ou, indirectement et plus haut, à un travers de doigt au-dessous de la protubérance occipitale : la ponction doit être exactement médiane et réclame un médecin expérimenté. Dans ces conditions, cette opération est indolore et ne donne aucune suite fâcheuse. On peut même faire des ponctions ambulatoires, et répétées s'il est nécessaire. Elles sont possibles à tout âge. Surveiller la qualité des aiguilles.

L. Chatellier.

Recherches cliniques et chimico-physiologiques sur les formations hyperkératosiques dans la blennorragie et dans le psoriasis pustuleux arthropathique (Klinische und physiologisch-chemische Untersuchungen über die Hyperkeratosenbildung bei Gonorrhœ und bei Psoriasis pustulosa arthropathica), par H. Löhe et H. Rosenfeld. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LV, fasc. 5-6, avril 1929, p. 355.

A propos de deux observations d'hyperkératoses généralisées (l'une, chez une femme sans gonocoque et psoriasique, l'autre chez un homme gonorrhéique ancien), les auteurs passent longuement en revue les faits publiés et apportent leurs propres recherches cliniques et chimiques. Voici leurs conclusions :

L'apparition d'hyperkératoses soi-disant « gonococciques », mais sans gonocoque, à l'occasion d'une polyarthrite chronique rhumatismale permet d'abandonner la théorie de leur origine gonococcique ou toxinique.

Les hyperkératoses gonococciques et le psoriasis pustuleux arthropathique étaient morphologiquement et cliniquement identiques dans les deux observations. Le facteur certain et commun est une arthropathie, qui peut être d'étiologie différente. La cause de l'hyperkératose réside dans une excitation chimique, partant du cartilage lésé, et agissant sur un terrain déjà prédisposé ou rendu favorable. On constate une augmentation des éthers sulfureux des squames.

L. Chatellier.

Mesures du pH dans les cultures des mycoses (pH – Messungen bei Pilzkulturen), par Mallinekrodt-Haupt. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LV, fasc. 5-6, avril 1929, p. 374.

Les propriétés physico-chimiques du milieu nutritif sont de grande importance dans le développement des cultures microbiennes, comme des cultures des champignons. Ces derniers, en se développant agissent sur le milieu. Ainsi le *Trichophyton gypseum*, l'*Achorion quinckeanum*, en se développant, modifient le pH du milieu qui augmente. Au contraire, le *Sporotrichon Beurmanni*, le *Pen. glaucum* et la levure rose diminuent la valeur du pH. Pour les premiers, le

développement s'accentue au fur et à mesure que le milieu devient plus alcalin. Quand, au début, la réaction du milieu, le pH évolue vers l'alcalinité, quand elle est alcaline, il y a d'abord production d'acidité et, lors du plein développement, retour à l'alcalinité. De même la tension superficielle joue un rôle considérable dans le développement des trichophytons et de l'achorion, capables d'ailleurs de la modifier au long de leur développement (elle passe de 0,70 au début à 1 au bout de 22 semaines). La production de ferments apparaît avec la réaction alcaline du milieu et augmente avec celle-ci.

L. CHATELLIER.

Sur l'importance de l'alcalinité du milieu en mycologie (Ueber die Bedeutung der Nahrbodenalkalitæt in der Mykologie), par E. KADISCH. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LV, fasc. 5-6, avril 1929, p. 385, 10 fig.

Le milieu alcalin entre 7,2 et 7,6 pH est le meilleur. Dans ces limites, on obtient le développement le plus riche. Deux fois, l'apparition du pigment ne s'est produite que pour ces valeurs du pH. L'aspect des cultures peut être modifié par les altérations de l'alcalinité, sans qu'il soit possible d'en préciser encore la valeur pour les différenciations. Les milieux employés sont : milieux de Grütz à la glycérine, et au malt, méthode de Sabouraud, peptone à 3 o/o.

L. CHATELLIER.

The British Journal of Dermatology and Syphilis (*Londres*).

Une éruption particulière de la syphilis héréditaire : « la syphilide réticulaire » (An unusual eruption in congenital syphilis : « the reticular syphilide »), par RASCH. *The British Journal of Dermatol. and Syphilis*, n° 486, avril 1929, p. 155, 1 fig.

R. a observé chez deux nouveau-nés hérédo-syphilitiques une éruption en réseau qui ne semble pas avoir été décrite jusqu'à présent, mais qui paraît se rapprocher de l' « infiltration diffuse de la peau » (Trousseau et Lasègue) dont elle constitue, peut-être, le premier stade.

Il s'agissait d'une éruption étendue, occupant les membres, les fesses, la tête et constituée par des zones d'infiltration, rondes, ovalaires ou en bandes qui, par leur confluence, formaient un réseau et donnaient à l'éruption un aspect réticulé de coloration rouge-bistre. Quelques vésicules miliaires étaient constatées sur les éléments infiltrés. L'adénopathie était peu marquée. La ponction des éléments infiltrés a donné issue à une sérosité contenant des tréponèmes.

L'un des enfants a guéri facilement par le traitement spécifique, mais son Bordet-Wassermann est resté positif. Le second est mort du fait d'une bronchite aiguë. Le foie et la rate étaient hypertrophiés. L'examen histologique de la peau montra une infiltration surtout prononcée dans les couches profondes du derme et dans l'hypoderme avec d'assez nombreux plasmocytes.

S. FERNET.

Revista Medica Gallega (Santiago de Galicia).

Néphrite tertiaire (cas clinique) (Nefritis terciaria, caso clinico), par E. Alvarez Sainz de Aja. *Revista medica gallega*, 9e année, nº 4, avril 1929, p. 112.

Une syphilis ignorée et non traitée donne lieu à une double localisation pulmonaire et rénale. Trois années de traitement ramènent lentement de 9 à 1 gramme le taux de l'albumine urinaire avec une atténuation parallèle des réactions sérologiques.

L'heureux effet de la thérapeutique spécifique démontre la nature syphilitique de la néphrite. La persistance de l'albumine établit qu'il s'agit d'un processus tertiaire. J. Margarot.

Archives of Dermatology and Syphilology (Chicago).

Les Lymphoblastomes (The Lymphoblastomas), par Keim. *Archives of Dermatol. and Syphilol.*, vol. XIX, nº 4, avril 1929, p. 533, 20 fig.

K. propose de simplifier la nomenclature des affections tumorales en ajoutant la terminaison « blastome » au nom des cellules prédominantes dans les tumeurs ; fibroblastome, ostéoblastome, lymphoblastome, désigneraient des groupes d'affections dans lesquelles prédominent les formations fibreuses, osseuses, lymphoïdes. Le terme de lymphoblastome correspondrait à celui de lymphomatose des hématologistes.

Sous le nom général de lymphoblastome, K. réunit donc 20 observations détaillées de mycosis fongoïde et de leucémies cutanées diverses. L'intérêt de ce travail est dans la valeur documentaire des cas cités, étudiés cliniquement, histologiquement et dont 10 ont pu être autopsiés. S. Fernet.

Le traitement du Lichen plan par la radiothérapie vertébrale (Rœntgen-ray treatment of the spine in lichen planus), par Driver. *Archives of Dermatol. and Syphilol.*, vol. XIX, nº 4, avril 1929, p. 620.

D. a traité 17 cas de lichen plan par la radiothérapie vertébrale. Il donne la préférence aux irradiations filtrées profondes qui lui ont donné 70 o/o de guérisons dans les lichens plans aigus généralisés. Les lichens plans chroniques et localisés guérissent plus rarement par la radiothérapie ; il y a lieu, cependant, d'y recourir toutes les fois que les autres traitements restent inefficaces.

S. Fernet.

Examen phytopharmacologique du sang dans le pemphigus et quelques autres dermatoses (Phytopharmacologic examination of the blood in pemphigus and in some other diseases of the skin), par Pels et Macht. *Archives of Dermatol. and Syphilol.*, vol. XIX, nº 4, avril 1929, p. 640.

P. et M. se sont servis d'une méthode nouvelle et ingénieuse pour doser la toxicité du sang au cours de quelques dermatoses. Ils ont fait germer des graines de Lupin (*Lupinus albus*) dans un milieu nutritif approprié et toujours identique et ont constaté que, dans ces

conditions, les racines, parfaitement rectilignes, s'allongeaient toujours avec la même rapidité et pouvaient être aisément mesurées. L'accroissement normal des racines est retardé lorsqu'on ajoute au milieu nutritif habituel une substance toxique quelconque. Dans leurs expériences, les auteurs ont additionné ce milieu de sang prélevé au cours de diverses dermatoses. Seul le sang des sujets atteints de pemphigus a retardé l'accroissement de la plante d'une façon constante ; il faut donc admettre qu'au cours de cette affection le sang acquiert une toxicité tout à fait particulière.

S. Fernet.

La ponction sous-occipitale (Cistern puncture), par Jacobi. *Archives of Dermatol. and Syphilol.*, vol. XIX, n° 4, avril 1929, p. 651.

Proposée d'abord comme technique exceptionnelle, la ponction sous-occipitale tend actuellement à usurper la place de la ponction lombaire. Son innocuité et l'absence habituelle de troubles consécutifs permettent aux malades de retourner immédiatement à leurs occupations. Sa technique est aussi simple que celle de la ponction lombaire mais, pour la pratiquer correctement il est indiqué de s'exercer d'abord sur des cadavres pour connaître la sensation spéciale que donne le passage de l'aiguille au travers des ligaments. C'est la méthode de choix pour obtenir du liquide céphalo-rachidien.

S. Fernet.

Traitement des ulcères variqueux par la colle de Unna modifiée (Chronic ulcer of the leg ; report of 300 cases treated with a modification of the original Unna's paste bandage), par Sooy. *The Journal of the American Medical Association*, vol. XCII, n° 14, 6 avril 1929, p. 1157.

Dans 85 o/o des cas d'ulcère variqueux S. a obtenu la guérison par l'application de la colle de Unna légèrement modifiée afin de la rendre plus antiseptique et plus flexible. La formule utilisée par l'auteur est la suivante :

Glycérine	1.900
Gélatine	625
Eau	1.900
Oxyde de zinc	250
Acide phénique . . .	1,50 o/o du volume total
	4.675 = 10 livres (représentant 7 pansements)

La colle ainsi préparée est chauffée au bain-marie, afin de la rendre fluide, et appliquée sur toute la hauteur de la jambe au pinceau. On recouvre de couches successives de bandes et de colle. On obtient ainsi un pansement compressif, assez flexible pour permettre la marche sans traumatiser les téguments, assez soutenu pour s'opposer à la dilatation des veines superficielles et à la stase consécutive, alors même que les malades continuent à vaquer à leurs occupations.

S. Fernet.

Dermatoses amycosiques simulant les trichophyties et les intertrigos à levures (Amycotic dermatoses simulating ringworm and erosio interdigitalis blastomycetica), par MITCHEL *Archives of Dermatol. and Syphilol.*, vol. XIX, n° 4, avril 1929. p. 659, 12 fig.

M. met en garde contre les diagnostics trop hâtifs d'épidermomycoses dans les affections eczématoïdes, trichophytoïdes ou dysidrosiformes des extrémités et des espaces interdigitaux. Si l'existence de ces infections est indiscutablement très fréquente, il n'en est pas moins vrai que, dans certains cas, elles peuvent être simulées par des lésions cliniquement identiques, mais dans lesquelles les examens de laboratoire ne décèlent aucun dermatophyte. Ces lésions guérissent par les antiseptiques ordinaires et ne sont pas influencées par les spécifiques des dermatomycoses, comme par exemple la pommade de Whitfield. Les porteurs de ces lésions présentent habituellement des pyodermites ou des foyers d'infection sur d'autres parties du corps, il est donc probable qu'il s'agit de lésions microbiennes banales revêtant les caractères des épidermomycoses. Le staphylocoque doré y existe constamment, mais on sait que sa présence, dans ces cas, n'a pas de signification importante. Pratiquement, il ne faut jamais porter le diagnostic d'épidermomycose dans une affection eczématoïde ou dysidrosiforme des extrémités avant de l'avoir vérifié au laboratoire.

Discussion : Le professeur Bruno Bloch pense qu'à côté de la dysidrose vraie, dont l'existence ne peut être mise en doute, il existe des épidermomycoses dysidrosiformes et des dermites artificielles eczémateuses. A côté de ces trois groupes de faits, il existe, chez des sujets porteurs de trichophyties en un point quelconque du corps (par exemple dans les espaces interdigitaux des pieds) des *trichophytides* qui peuvent être localisées aux mains. Il semble que les lésions stériles décrites par M. doivent rentrer dans ce groupe puisque les malades qui en sont atteints présentent tous des foyers d'infection ailleurs.

S. FERNET.

The Journal of the American Medical Association (Chicago).

Kraurosis vulvæ, par GRAVES et SMITH. *The Journal of the American Medical Association*, vol. XCII, n° 15, 13 avril 1929, p. 1244, 6 fig.

A l'occasion de quelques observations personnelles G. et S. font l'étude du *kraurosis vulvæ* et étudient ses rapports avec la leucoplasie et le cancer. Un aperçu bibliographique montre que le terme de kraurosis est longtemps resté vague et qu'à l'heure actuelle, malgré les précisions dues aux travaux de Jayle, il existe encore des incertitudes sur l'individualité de cette affection, accrues par une fréquente confusion des termes. Ces réserves faites, G. et S., se basant sur l'étude clinique et histologique de quelques cas, pensent que le kraurosis et la leucoplasie sont des phases différentes d'une seule affection conduisant tôt ou tard au cancer et justiciable uniquement du traitement chirurgical.

S. FERNET.

Archivio Italiano di Dermatologia, Sifilologia e Venereologia (*Bologne*).

Extraits testiculaires, leur action kératoplastique, par E. Ciambelotti. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilologia e Venereologia*, vol. IV, fasc. III, février 1929, p. 205, 16 fig.

L'action kératoplastique des extraits testiculaires est généralement admise aujourd'hui, mais le mécanisme en est discuté : *a*) certaines cellules, par leurs produits de désintégration, auraient une action stimulante sur les granulations ; d'autres s'accommoderaient des conditions ambiantes et feraient partie du tissu de réparation ; *b*) pour d'autres l'action serait absolument aspécifique, et plutôt d'ordre physique que biologique ; il y aurait stimulation des cellules de l'organisme et non pas apparition de nouveaux éléments cellulaires ; *c*) pour d'autres, les extraits testiculaires ont bien une action stimulatrice propre que ne possèdent pas les extraits des autres glandes ; cette action serait due : soit à l'action hormonique du testicule, soit à la richesse du tissu testiculaire en figures caryocinétiques, soit à l'action à distance de radiations spéciales qui se dégageraient pendant les processus de mitose nucléaire.

Autres problèmes à résoudre : 1° Est-ce par une action générale ou par une action locale que s'exerce cette action stimulante des processus de réparation ? 2° Cette action est-elle une propriété de la portion interstitielle ou de la portion séminifère ?

C. a entrepris des recherches en vue de résoudre spécialement ces deux derniers problèmes.

Elles ont été pratiquées surtout sur des ulcères variqueux, mais aussi, sur des brûlures graves et elles ont consisté dans l'application de compresses imbibées de trois sortes d'extraits : *a*) extrait de la partie interstitielle ; *b*) extrait de la partie séminifère ; *c*) extrait mixte. Le premier (interstitiel) s'est montré peu actif ; le deuxième (séminifère) plus efficace ; le troisième (mixte) très efficace. C. a l'impression que l'extrait séminifère, s'il est plus actif que l'extrait interstitiel, ne doit cependant son activité qu'à un élément apporté par le second au premier.

Quant au mode d'action du processus de réparation, il convient de l'examiner au point de vue du tissu de granulation et au point de vue de la réparation épithéliale.

Tissu de granulation. — 1° Quand les granulations manquent totalement, l'extrait employé est capable de les susciter. C. cite le cas d'une de ses malades chez laquelle des tentatives de greffe, jusqu'alors infructueuses, furent couronnées de succès après les applications d'extrait testiculaire.

2° Quand les granulations existent, l'extrait testiculaire exerce sur elles une action favorable : pâles et peu développées, elles deviennent vigoureuses ; trop exubérantes et cyanotiques, elles s'aplatissent et prennent une belle couleur rouge vif. Il semble que l'extrait testiculaire agisse comme un régulateur de la circulation locale.

Reproduction épithéliale. — En même temps que les granulations comblent la cavité de l'ulcère, l'épithélium se forme rapidement et tend à recouvrir la surface ulcéreuse. Tantôt c'est au centre que l'on voit apparaître une légère opalescence perlée. Tantôt c'est des bords que l'on voit se détacher des jetées épithéliales. La plupart des auteurs qui se sont occupés de la question n'ont parlé que de l'action sur le tissu de granulation. Pour C. l'extrait testiculaire a une action évidente d'exaltation du processus de réparation épithéliale, et non seulement il y a formation plus accélérée, mais aussi l'épithélium ainsi formé est de meilleure qualité, plus épais et plus résistant.

L'action de l'extrait testiculaire est sans aucun doute une action locale. Par exemple si, sur une large ulcération, on fait les applications sur une moitié seulement, cette moitié seule guérit et l'autre ne change pas.

L'activité de l'extrait testiculaire n'est pas due, comme certains l'ont pensé, à une action antiseptique. Au contraire, dans les plaies trop infectées, l'extrait testiculaire reste inefficace, et si l'on désinfecte la plaie on voit alors l'extrait testiculaire qui commence à manifester ses propriétés. Il semble qu'il ne puisse agir sur des cellules engourdies par des toxines bactériennes trop virulentes. Aussi ne peut-on trop compter sur son action dans le cas d'ulcérations tuberculeuses ou vénériennes, par exemple.

Que doit-on penser des « irradiations mitosiques » admises par certains ? C. a entrepris à cet égard des expériences intéressantes, mais dont il faut attendre les résultats. BELGODERE.

Contribution à l'étude du « Pediculoides ventricosus » cause d'une dermatite érythémato-papuleuse qui s'est manifestée sous forme épidémique parmi les dockers du port de Trieste, par ALFONSO SAVINETTI. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilologia e Venereologia*, vol. IV, fasc. III, février 1929, p. 224, 6 figures.

L'auteur a observé, en novembre 1926, sur les dockers du port de Trieste, une curieuse épidémie, caractérisée par une éruption cutanée, très prurigineuse, parfois accompagnée de fièvre, d'étendue très variable suivant les sujets, parfois très discrète au point que certains ne songent pas à faire intervenir le médecin. La lésion élémentaire est représentée par un élément érythémato-papuleux, présentant parfois à son centre une vésiculette ; à la vitro-pression, l'érythème disparaît, mais il persiste à son centre un petit point hémorragique. Cette éruption était survenue sur les ouvriers occupés au déchargement de graines d'orge et de lin. Les recherches entreprises par S. et par l'entomologiste P. Muller permirent d'attribuer cette éruption au *Pediculoides ventricosus*, parasite découvert en 1848 par Georges Newport. La première description de la dermatite qu'il occasionne est due au médecin français Lagreze Fossot, à l'occasion d'une épidémie constatée à Bordeaux et à Moissac en 1850. L'auteur fait une revue générale des publications diverses dont cette dermatose a été l'occasion. Il en résulte qu'elle n'est pas très rare et qu'elle est même com-

mune en Sicile et dans l'Italie Méridionale, où elle est désignée par les paysans sous le nom de « scutulu ».

Description de l'insecte, qui revêt des caractères très différents, suivant qu'il s'agit du mâle, de la femelle non gravide, ou de la femelle gravide. Cette dernière, fixée sur la proie qu'elle a choisie et qu'elle suce, se gonfle, prend l'aspect d'un citron, d'un fiasco, d'une ampoule électrique, par suite de la distension de son abdomen dans lesquels se développent les embryons, qui sont évacués vivants et de sexes distincts.

Dans l'épidémie étudiée, on trouvait l'insecte facilement sous forme de femelles jeunes, non gravides, remarquables par leur mobilité, mais il était impossible de rencontrer des mâles et des femelles gravides. Les expériences faites par S. lui ont permis d'expliquer cette particularité par le fait que l'éruption est survenue en hiver. Or, le froid n'était pas suffisant pour détruire le parasite, mais il en paralysait l'activité reproductrice. Au cours de ces recherches, S. a été amené à constater la présence à côté du *P. ventricosus*, d'un autre parasite, le *Glycyphagus spinipes*, et il a pu démontrer que ce dernier était la proie du *P. ventricosus*, qui le paralyse par sa piqûre et en suce le suc. Et il a pu voir une femelle ainsi fixée sur un « glycyphagus » émettre des embryons, les uns mâles et les autres femelles, ce qui démontre que ce parasite *peut se reproduire par parthénogenèse*.

Quant aux conditions qui rendent ce parasite plus agressif à certaines périodes et peuvent ainsi expliquer l'apparition d'épidémies comme celle de Trieste, S. pense qu'il faut faire intervenir d'abord *la chaleur*, qui favorise le développement de l'acare et en augmente la voracité. Une autre condition est *la faim*, qui le pousse à s'attaquer à l'homme quand il ne trouve pas dans le grain où il vit des insectes en quantité suffisante pour assurer sa subsistance. C'est cette dernière explication qui semble devoir être adoptée pour l'épidémie de Trieste, survenue pendant la saison froide, mais les graines ne contenaient pas d'autres insectes que le « glycyphagus » insuffisant pour assurer la nourriture du « pediculoides ». Cet acare, qui détruit un nombre considérable d'insectes, doit être considéré comme utile à l'agriculture. Les accidents cutanés qu'il peut provoquer sont facilement évités par des onctions de pommades qu'on devra conseiller aux ouvriers chargés de manutentionner les graines infestées. La désinfestation est du reste obtenue facilement par des vapeurs de gaz cyanhydrique. Il n'est donc pas nécessaire de détruire les graines, ce qui serait un procédé coûteux.

BELGODERE.

Sur un cas de psoriasis occasionné par le néosalvarsan, par G. SPICCA. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilologia e Venereologia*, vol. IV, fasc. III, février 1929, p. 240, 2 figures. Bibliographie.

Observation d'un malade, qui, au cours d'un traitement arsénobenzolique pour accident primaire, vit, à la 5e injection, apparaître une éruption qui s'étendit malgré la continuation des injections et

qui s'avéra par tous les contrôles comme une éruption typique de psoriasis vulgaire. Les urines contenaient en grande quantité de l'urobiline et de l'indican, indice d'un dysfonctionnement hépatique qui peut orienter l'interprétation pathogénique. Le foie, ne retenant pas l'arsenic, il en résultait une intoxication cutanée qui s'accentuait à mesure que le traitement était poursuivi, jusqu'à ébaucher une érythrodermie exfoliative.

Qu'un traitement arsenical occasionne des réactions cutanées, c'est là un fait banal dont on ne saurait s'étonner. Mais, ce qui est plus singulier et moins facile à expliquer, c'est que l'arsénobenzol puisse provoquer, non des réactions d'ordre général, mais de vraies dermatoses.

On connaît ainsi les éruptions lichénoïdes, les kératoses spinuleuses. Mais les cas de psoriasis sont plus rares.

Pour le lichen, il y a deux théories : 1° théorie de Buschke et Sklarz : certains individus réagiraient aux excitations cutanées les plus diverses par des manifestations lichénoïdes, et cette prédisposition serait subordonnée à un nervosisme prononcé ou à une altération du système nerveux végétatif ; 2° théorie de Jadassohn, qui admet la même prédisposition, mais croit qu'il s'agit d'une forme spéciale de lichen due au salvarsan. Cette opinion est appuyée sur des constatations histologiques. Mais dans le cas de psoriasis rapporté par l'auteur il n'existait aucune particularité histologique spéciale ; il s'agissait bien d'un psoriasis typique.

On peut alors invoquer la théorie de Virz : il y aurait un facteur *prédisposant* : il s'agirait de malades qui seraient des psoriasiques latents ; et il y aurait un facteur *déterminant*, qui serait l'intoxication arsenicale. A ces deux facteurs, S. en ajoute un troisième, le facteur *sensibilisant*, représenté chez son malade par la syphilis, dont on connaît l'influence allergisante. BELGODERE.

Sur la présence et les propriétés physiologiques des leucocytes dans les sécrétions et dans les phlyctènes de la peau, par L. CIARROCHI. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilologia e Venereologia*, vol. IV, fasc. III, février 1929, p. 248, 3 figures. Bibliographie.

L'auteur a entrepris des recherches pour élucider ces deux points :

1° L'innocuité des microbes qui normalement se rencontrent en grande abondance sur la peau, peut-elle être attribuée à la présence de leucocytes dans le sébum et la sueur (comme on en rencontre dans la salive, le mucus nasal, le suc intestinal.

2° Propriétés des leucocytes présents dans le liquide de vésicatoire, leur résistance aux diverses températures, déductions que l'on peut en tirer au point de vue des applications de la phlycténothérapie en dermatologie.

Les expériences faites par C. n'ont pas permis de déceler de leucocytes, ni dans la sueur, ni dans le sébum.

L'étude des liquides de vésicatoire a montré que les températures de 0° et de 37° sont les moins favorables à la survivance des leucocytes, la plus favorable étant celle de 9° à 10°. Leur mobilité varie

aussi suivant la température, la durée et l'agent qui a déterminé la phlyctène. Par exemple, dans les bulles provoquées par les applications de neige carbonique, la mobilité des leucocytes est plus précoce et plus accentuée.

C. examine ensuite les rapports entre la formule leucocytaire du sang et celle du vésicatoire et rappelle les recherches de Roger et de Josué sur cette question. Il cite également les travaux de Pluxedu qui expliquent la discordance accentuée de la proportion des éosinophiles dans les deux liquides par une origine histiogène de ces éléments. Les recherches de l'auteur lui permettent de se rallier à cette opinion. Il est vrai que l'on a aussi cherché à l'expliquer par une action chimiotactique exercée par le vésicatoire sur les organes hématopoiétiques, mais cette explication semble controuvée par le fait que l'éosinophilie se rencontre aussi bien dans les bulles provoquées par la neige carbonique, pour laquelle cette action chimiotactique ne saurait être invoquée.

En ce qui concerne les polynucléaires neutrophiles, tout le monde est d'accord pour reconnaître que leur source est dans les vaisseaux sanguins mais pourquoi sont-ils plus nombreux dans les phlyctènes que dans le sang ?

Dans ce cas, il semble bien qu'il faille invoquer une action chimiotactique exercée, non pas par l'agent phlycténisant, explication qui ne serait pas valable pour la neige carbonique, mais par les cellules épithéliales détruites.

Pour les lymphocytes, les avis sont partagés : 1° origine hématogène ; 2° origine histiogène ; 3° origine lymphatique. C. admet l'origine hématogène, et si les lymphocytes sont moins nombreux dans les bulles que dans le sang, cela tiendrait uniquement à leur mobilité moindre.

En outre des caractères des liquides des bulles, il est intéressant d'examiner la réaction tissulaire.

C. en résume ainsi les caractères, tels qu'il les a constatés sur des bulles provoquées par la neige carbonique :

I. *Lésions dues à la congélation.* — *a*) Epidermiques : d'abord, dégénérescence vacuolaire, puis amas amorphes avec noyaux à peine visibles ; *b*) dermiques : vaisseaux dilatés, rompus avec extravasations sanguines, dissociation des faisceaux conjonctifs, puis désagrégation des éléments fixes, disparition des endothéliums vasculaires, accumulation dans les vaisseaux d'amas granulo-fibrineux.

II. *Lésions dues à la réaction du tissu.* — Notable émigration, des vaisseaux sanguins dans les tissus, de leucocytes polynucléaires, dont certains présentent déjà nettement des signes de dégénérescence ; plus tard, réaction inflammatoire qui intéresse tout le derme et aussi une partie de l'hypoderme. La présence exclusive de polynucléaires jusque sur la couche cornée montre bien que c'est à ces éléments qu'est dévolue spécialement, sinon complètement, l'action phagocytaire, et que ces éléments sont plus particulièrement sensibles aux influences chimiotactiques.

Au point de vue des applications thérapeutiques des notions ci-dessus exposées l'auteur rappelle que Lassablière a montré que l'autosérothérapie par le liquide de vésicatoire favorisait la phagocytose, augmentait la leucocytose, possédait des propriétés immunisantes. Cette manière de voir a été partagée par les différents auteurs qui se sont occupés de cette question et qui ont apporté seulement des vues particulières touchant le mécanisme de cette action : stimulation de l'activité phagocytaire ; augmentation de la production d'anticorps, ferments oxydants agissant sur le processus inflammatoire.

C. suggère qu'il serait utile de faire précéder la phlycténothérapie d'une cure avec diverses préparations pharmaceutiques à action leucocytogène, de manière à obtenir de l'autosérothérapie le maximum d'efficacité. Il conseille également d'utiliser la sérosité après l'avoir mise en ampoules et conservée pendant quelques jours à la température de 0°, puisque c'est cette température et celle de 37° qui activent le plus la mort et la désintégration des leucocytes, mais la température de 0° est préférable puisqu'elle est en outre favorable à la conservation du liquide. Ainsi, en employant un liquide où les leucocytes sont disloqués, et la nucléine de leurs noyaux ainsi mise en liberté, on se mettra dans les meilleures conditions d'efficacité.

BELGODERE.

Etude expérimentale sur l'herpès zoster, par GIUSTO SPICCA. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilologia e Venereologia*, vol. IV, fasc. 3, février 1929, p. 273. Trois figures. Bibliographie.

Il était admis, encore tout récemment, que, si l'inoculation à la cornée du liquide des vésicules herpétiques pouvait provoquer une kératite interstitielle transmissible en série, le même résultat ne pouvait être obtenu avec le liquide des vésicules de l'herpès zoster, qui apparaissait ainsi comme une maladie de nature très différente.

Cette opinion semble battue en brèche aujourd'hui depuis les expériences de Lipschutz (1921) qui, non seulement a pu provoquer des kératites avec le liquide de l'herpès zoster, mais a même constaté des inclusions nucléaires sous forme de granulations qu'il a appelées « corpuscules zostériens », analogues aux corpuscules de Negri de la rage, et qu'il considère du reste non comme un agent pathogène, mais comme un produit de réaction nucléaire.

S. passe en revue les travaux faits sur cette question par d'autres auteurs, les uns confirmant, les autres infirmant les résultats obtenus par Lipschutz. Citons entre autres les expériences de Kundratitz, qui, chez des enfants, a vu l'inoculation du liquide de l'herpès zoster provoquer une éruption généralisée analogue à la varicelle.

L'auteur rapporte ses expériences personnelles sur le même thème. Il a inoculé à la cornée de plusieurs lapins du liquide de vésicules zostériennes et il a constaté des réactions qui, sans avoir d'une manière absolument nette les caractères de la kératite herpétique, ne peuvent pas non plus être considérées comme de simples réactions d'irritation mécanique, ou comme des réactions inflammatoires causées par des agents infectieux du type pyogène. De plus, fait impor-

tant, les lapins ont succombé à des accidents nerveux d'encéphalite. Il semble donc bien qu'il existe dans le liquide des vésicules d'herpès zoster, un facteur capable de provoquer, non seulement des lésions oculaires, mais aussi des lésions nerveuses. Ce qui ne veut pas dire d'ailleurs, comme l'a fait observer Truffi, que ce facteur soit le virus de l'herpès zoster. BELGODERE.

Sur l'emploi de l'extrait de ratanhia en dermatologie, par MIBELLI. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilologia e Venereologia*, vol. IV, fasc. 3, février 1929, p. 281.

Le professeur Mibelli recommande vivement, pour le traitement des ulcérations de toute nature, mais plus spécialement des ulcérations atones, des ulcères variqueux, l'onguent à l'extrait de ratanhia. Il fait remarquer que ce n'est pas là d'ailleurs une application absolument nouvelle de ce médicament, puisqu'il entre dans la composition de l'onguent populeum, vieux remède bien connu des hémorroïdes. Fried, Oppenheim en Allemagne ont obtenu de bons résultats que Mibelli confirme. L'extrait de ratanhia a une double action : il est kératoplastique et il est stimulant : il excite le bourgeonnement des surfaces ulcéreuses. Formule : extrait de ratanhia, 10; vaseline, 100, ou bien, vaseline et lanoline à parties égales. Il est bon de délayer d'abord la poudre d'extrait dans un peu de glycérine.

BELGODERE.

Les huiles minérales dans le traitement des dermatoses, par MARTINOTTI. *Archivio italiano di dermatologia, Sifilologia e Venereologia*, vol. IV, fas. 3, février 1929, p. 284.

La firme *Knoll* prépare une huile minérale très pure, connue sous le nom de « Granugénol » qui donne d'excellents résultats dans le traitement des plaies et dermatoses; comme son nom l'indique elle favorise particulièrement les processus de granulation. Mais ce produit a le grave inconvénient d'être très coûteux. C'est pourquoi M. recommande deux huiles minérales qu'il a expérimentées avec grand succès : la *Mobiloil speciale* de la *Vacuum Oil Company*, et le *Texaco Motor Oil semi-dense*, de la *Texas Company*.

Indications : toutes les pertes de substance : érosions, raghades, plaies, blessures, brûlures, eczémas chroniques, érythème pernio, cavité de phlegmons d'adénites, abcès, fistules, ulcères variqueux, ulcérations de métrites.

S'emploie pure : on en imbibe des compresses de gaze, ou bien s'emploie sous forme de pommades associées à l'oxyde de zinc, le Bi, le dermatol. BELGODERE.

Il Dermosifiligrafo (Turin).

Sur l'équilibre acide base de la peau humaine, plus particulièrement au point de vue des différences régionales, par Pier Angelo MEINERI. *Il Dermosifiligrafo*, 4e année, nº 4, avril 1929, p. 145.

Dans ces dernières années, de nombreuses recherches ont été faites

sur l'équilibre acide base, qui ont éclairé la pathogénie de certains troubles morbides. Mais ces recherches, pratiquées sur le sang, ne peuvent pas donner toute satisfaction pour ce qui concerne plus spécialement les dermatoses, car le sang exerce une fonction compensatrice entre les divers organes et ne peut donc rendre compte des variations minimes qui peuvent accompagner localement les processus pathologiques cutanés.

Pour répondre à ces desiderata, M. a entrepris des recherches pour établir quel est l'équilibre acide base de la peau normale par rapport à celui du sang. Des recherches dans cette voie ont été déjà faites par d'autres auteurs, notamment par Schade et Marchioni, et elles avaient abouti à cette conclusion que la peau était entourée d'un véritable manteau acide *(Sœure Mantel)* qui la protégeait contre les offensives externes. Mais ces recherches avaient porté surtout sur les sécrétions cutanées, dont la composition est trop variable.

M. s'est donc proposé deux méthodes de recherche du pH cutané :

1° Recherche sur des extraits de peau. Grandes difficultés parce qu'il n'est guère facile de faire accepter aux malades la biopsie; mais il a complété cette insuffisance par des recherches sur la peau des cobayes ;

2° Recherche sur le liquide de vésicatoire. Par des arguments que nous ne reproduirons pas, il démontre que ce liquide a toutes les propriétés du liquide sanguin, et que le sang qui circule dans les capillaires cutanés, à peine entré dans la peau, s'identifie avec les éléments cellulaires qui constituent cette dernière et participe à toutes les variations dont elle est le siège, et dont le sang devient ainsi le miroir fidèle.

La mesure du pH du liquide de vésicatoire a été faite par la méthode de Van Slyke. Celle des extraits de peau par la méthode colorimétrique de Hellige.

Résultats :

1° La réserve alcaline du sérum des bulles a des valeurs plus basses que celle du sérum sanguin ;

2° La réserve alcaline s'est montrée plus basse dans le liquide prélevé aux jambes, que dans le liquide de la région dorsale ;

3° Le pH des extraits de peau, soit d'homme, soit de cobaye, présente une grande uniformité. Il varie de 7,2 à 6,8 ;

4° Le pH des extraits cutanés est inférieur à celui du sang ;

5° Le pH des extraits cutanés de la peau des jambes semble inférieur à celui des extraits de la peau du dos.

De ces recherches, deux notions importantes se dégagent :

A. *La peau normale est plus acide que le sang.* — Ceci est conforme aux recherches faites par d'autres auteurs sur d'autres organes. Tous se sont montrés plus acides que le sang. Rien d'étonnant à ce qu'il en soit de même pour la peau, qui est la première à subir l'action des causes extérieures.

B. *L'équilibre acide base de la peau varie suivant les régions.* — La grande étendue de la surface cutanée rend ce résultat très vraisem-

blable. Il est d'accord avec les variations régionales de la fonctionnalité cutanée contrôlée par les différents tests : dermographisme, formule leucocytaire, adrénaline, morphine.

M. rappelle une opinion émise par Rondoni : l'augmentation de la concentration des H-ions, détermine dans les cellules un ralentissement des phénomènes d'oxydation, et une rétention dans les tissus de produits d'oxydation incomplète, eux-mêmes acides. L'augmentation des OH-ions a un effet contraire : elle augmente les oxydations.

Il est inutile d'insister sur l'importance de pareilles recherches ; elles peuvent nous donner la clef de certains phénomènes pathologiques dont le mécanisme nous échappe encore. BELGODERE.

Contribution à l'étude de la dermatite pigmentaire progressive de Schamberg, par AUSONIO MASIA. *Il Dermosifiligrafo,* 4e année, no 4, avril 1929, p. 157. Une figure, bibliographie.

Description d'un cas de dermatose pigmentaire observé chez une femme de 47 ans, pour lequel l'auteur a porté le diagnostic de maladie de Schamberg. Il s'agit d'une tache brune en forme de V, siégeant à la face antérieure de la cuisse, persistant depuis 15 ans, sans donner lieu à aucun phénomène subjectif. L'examen histologique a révélé un épiderme intact. Dans le derme existait un infiltrat de la zone papillaire et sous-papillaire nettement délimité à sa face profonde, présentant des éléments fusiformes, minces, à noyau allongé, contenant des granulations fortement colorées en vert sombre par le ferrocyanure ; ces éléments étaient presque aussi nombreux que les lymphocytes. Au-dessous de l'infiltrat, ces éléments étaient plus rares et adossés aux parois des vaisseaux sanguins ; dans les couches les plus profondes du derme, ils avaient complètement disparu. Il est à remarquer que la surface de l'épiderme présentait des plicatures comme on en voit sur la peau atrophique. M. discute le diagnostic différentiel avec : purpura annulaire télangiectode de Majocchi, et le lichen plan. Il rappelle la description originale de Schamberg et la confronte avec son propre cas. Il passe en revue les différents cas de maladie de Schamberg publiés dans la littérature et dont un certain nombre sont contestables, et il divise ces cas contestables en trois groupes : 1° cas atypiques dans leur aspect, leur siège, leur étendue ; 2° cas atrophiques, où la peau présente une évolution vers l'atrophie (son cas rentrerait dans cette catégorie) ; 3° cas douteux : la confusion est surtout facile avec le purpura de Majocchi.

Il résume les caractères essentiels de la maladie de Schamberg : 1° début et évolution éminemment chroniques et silencieux : 2° siège habituellement aux membres inférieurs ; 3° aspect lisse, sans desquamation ; 4° bords irréguliers ; 5° absence d'altérations épidermiques.

BELGODERE.

Sur le traitement des infections, spécialement gonococciques, de l'appareil génito-urinaire et de leurs complications par les sels d'acridine, par Leonardo de BENEDETTI. *Il Dermosifiligrafo,* 4e année, no 4, avril 1929, p. 167. Bibliographie.

Considérations générales sur le traitement de la blennorragie et l'inefficacité des traitements usuellement employés, en dépit de multiples efforts et de multiples recherches. Les plus récentes méthodes, qui jouissent actuellement des faveurs de la « mode », sont les traitements par les matières colorantes dérivées du diphénylméthane ou du triphénylméthane, répandues dans le commerce sous les noms de trypaflavine, gonacrine, sanoflavine, flavicide, sinflavine, attriflavine, etc., etc.

L'auteur constate que la majorité des médecins qui ont expérimenté ces médicaments ne partage pas l'enthousiasme de quelques-uns. Il rappelle la conclusion d'un important travail sur ce sujet du professeur Mariani, qui a déclaré « ne pouvoir souscrire à l'opinion avantageuse d'autres observateurs ». D'une manière générale, il semble que le résultat de la cure acridinique soit inversement proportionnel à l'âge de l'infection, dans le sens que, plus celle-ci est ancienne, moins le traitement est efficace.

L'auteur rapporte 17 observations personnelles de cas de blennorragie, traités par la trypaflavine et la gonacrine, et 3 cas de cystite non blennorragique. Pour la cystite, les résultats ont été *passables*, mais non complets : il a fallu associer à la gonacrine d'autres produits. Pour les urétrites, les résultats ont été *décourageants* (sconfortanti). Il conclut que les sels d'acridine, dans le traitement de la blennorragie, ne réalisent pas les aspirations de la chimiothérapie.

BELGODERE.

Giornale Italiano di Dermatologia e Sifilologia (Milan).

Des altérations du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis et de leurs modifications par la malariathéraple, par Tullio SCOMMAZZONI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, fasc. 2, avril 1929, p. 209. Bibliographie : 4 pages.

Dans une première partie, l'auteur étudie chacune des différentes méthodes d'examen du liquide céphalo-rachidien : pression, cytologie, dosage de l'albumine, dosage des globulines, réactions colloïdales (or colloïdal, mastic, benjoin), réaction de l'hémolysine de Kafka, recherche des spirochètes. Il discute la valeur séméiologique de ces différents tests. Ce sont là des points sur lesquels de trop nombreux travaux ont été publiés pour qu'il soit nécessaire d'analyser en détail.

Dans une deuxième partie, il examine les résultats obtenus par ces diverses méthodes au cours des différentes étapes et manifestations de la syphilis. Les résultats publiés par les divers auteurs sont assez contradictoires, soit à cause des différences de technique, soit à cause de la valorisation également très variable des diverses réactions.

A la bibliographie des résultats publiés par les divers expérimentateurs, il ajoute les résultats de ses recherches personnelles sur 130 cas de syphilis primaire, secondaire, tertiaire, latente, nerveuse. Ses conclusions sont les suivantes, étant entendu qu'il considère comme positifs les cas dans lesquels il y a eu au moins deux réactions positives, par exemple : péocytose + et globulines + :

Les altérations du liquide, sans qu'il y ait concomitance de manifestations cliniques du système nerveux central, peuvent être constatées dès les premières semaines de l'infection syphilitique, même à la période préhumorale.

Les altérations du liquide céphalo-rachidien deviennent plus graves dans la première et la deuxième année de l'infection.

Dans les années consécutives, elles restent stationnaires et tendent à diminuer de nombre, mais non de gravité.

S. donne, d'après les recherches des divers auteurs et les siennes, le pourcentage suivant des altérations du liquide céphalo-rachidien :

Syphilis primaire préhumorale : 4 à 10 o/o.

Syphilis secondaire jusqu'à la fin de la première année : 35 à 45 o/o.

Syphilis secondaire après la première année : 25 à 40 o/o.

Syphilis avec leucodermie et alopécie : 40 à 50 o/o.

Syphilis latente avec Bordet-Wassermann positif : 30 à 35 o/o.

Syphilis latente avec Bordet-Wassermann négatif (non traitée) : 25 à 30 o/o.

Syphilis cérébrale, tabès, paralysie générale : 80 à 100 o/o.

Il ne semble pas y avoir de lien constant entre les altérations du liquide céphalo-rachidien et la forme morphologique des altérations luétiques (par exemple les syphilides papuleuses, comme cela a été soutenu par certains) sauf dans les cas de leucodermie ou d'alopécie, qui s'accompagnent plus fréquemment d'altérations du liquide.

Dans la syphilis récente, les altérations du liquide céphalo-rachidien sont rapidement influencées et améliorées ; dans la syphilis tardive elles se montrent beaucoup plus résistantes.

Une cure spécifique insuffisante favorise la constitution d'altérations du liquide céphalo-rachidien et peut même les provoquer.

La réaction de Bordet-Wassermann du sang n'est pas un critérium suffisant pour la guérison de la syphilis, puisqu'elle peut être négative même quand il existe de graves altérations du liquide céphalo-rachidien sans manifestations cliniques apparentes concomitantes du système nerveux central.

Il est donc nécessaire de pratiquer l'examen du liquide céphalo-rachidien entre la première et la deuxième année de l'infection, ou tout au moins à la fin du traitement, pour avoir un critère digne de foi sur l'état du système nerveux central.

Cet examen du liquide doit être pratiqué surtout dans un but prophylactique, étant donné qu'il semble que les altérations existent déjà chez beaucoup de sujets dès les premiers stades de la syphilis.

Lorsque des altérations du liquide céphalo-rachidien ont été constatées, le traitement doit être poursuivi à outrance et quand les moyens habituels ne donnent pas de résultats satisfaisants, il ne faut pas hésiter à leur associer la malariathérapie.

Dans une dernière partie, S. étudie les résultats de cette dernière méthode. Il rappelle l'opinion de Kyrle, d'après lequel la malariathérapie a une indication très nette, associée au traitement médicamenteux, dans tous les cas de syphilis latente avec liquide céphalo-rachi-

dien positif. S. passe en revue les statistiques des divers auteurs qui se sont occupés de cette question et qui confirment les bons résultats obtenus par Kyrle. Lui-même y ajoute quelques cas personnels très convaincants.

Le mode d'action est discuté : 1° la malaria augmente la perméabilité des méninges; 2° il y a antagonisme entre le plasmodium et le spirochète; 3° la malaria a une action catalysante sur les médicaments; 4° la malaria stimule les réactions de défense; 5° la malaria exerce une action activante sur le protoplasma; 6° la malaria agit par une sorte de bouleversement de la nutrition générale. etc...

Quel que soit le mode d'action, l'effet est réel, et tous les auteurs qui ont expérimenté la pyrothérapie et spécialement la malariathérapie, en reconnaissent l'efficacité, et la préconisent surtout dans les cas qui se sont montrés rebelles aux procédés habituels. BELGODERE.

Modifications hématologiques des syphilitiques dans la malariathérapie, par Giovanni VADALA. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, fasc. 2, avril 1929, p. 255.

L'auteur rappelle les travaux antérieurs sur les modifications du sang dans la syphilis, dont les résultats sont parfois contradictoires.

Il passe également en revue les modifications de l'hémogramme qui ont été constatées chez les syphilitiques traités par la malariathérapie. Cette étude présente un intérêt évident, car elle peut donner la clef du mode d'action de ce procédé thérapeutique, qui jusqu'ici est plutôt empirique.

V. rapporte ensuite ses résultats personnels. Il a étudié le sang de 12 syphilitiques soumis à la malariathérapie. Ces examens ont été pratiqués : avant, pendant et après les accès fébriles.

1° Avant. *Globules rouges* : résultats variables, tantôt diminution, tantôt nombre normal, tantôt augmentation (un seul cas).

Valeur hémoglobique : élevée, dans tous les cas.

Globules blancs : modifications numériques peu importantes. Lymphocytose dans quelques cas.

Sédimentation : accélérée; 120 à 25 minutes au lieu de la normale : 4 heures.

Viscosité : augmentée, mais faiblememt.

2° Pendant : *Globules rouges* : diminution.

Valeur hémoglobique : diminution.

Globules blancs : diminution avec *monocytose*.

Sédimentation : encore plus accélérée que dans la phase antérieure.

Viscosité : diminuée.

3° Après. *Globules rouges* : retour au nombre primitif.

Valeur hémoglobique : augmentée.

Globules blancs : augmentés; disparition de la monocytose, *légère ly mphocytose*.

Sédimentation : retour à l'état primitif.

Viscosité : retour à l'état primitif.

Les caractères les plus saillants de ces résultats sont :

1° La *monocytose* pendant la période des accès. On admet que les

monocytes avec les autres éléments du système réticulo-endothélial, participent fortement aux productions allergiques, et par suite, à l'augmentation des pouvoirs immunitaires. Schilling voit dans la monocytose la phase de défense et de victoire de l'organisme, dans sa lutte contre les agents pathogènes.

2° La *lymphocytose*, consécutive aux accès. Pour Schilling, elle représente une phase de guérison.

Comme on le voit, ces résultats jettent donc quelques lueurs sur le mode d'action de la malariathérapie, sans qu'on puisse dire cependant qu'ils suffisent à résoudre complètement le problème.

BELGODERE.

Nouvelle contribution de recherches à l'étude des altérations endocrines et nerveuses dans le pemphigus, par Giuseppe BERTACCINI, *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, fasc. 2, avril 1929, p. 271. Bibliographie.

Très discutée, comme on sait, l'étiologie du pemphigus. Parmi les multiples théories émises, il faut citer entre autres : 1° théorie *microbienne* à laquelle un important mémoire de Prochazka a donné récemment une faveur nouvelle, cet auteur ayant surtout incriminé le streptocoque ; 2° théorie *mycosique* ; 3° théorie *neuro-endocrinienne*, reprise récemment par Martinotti, après Buschke, Werther, Fontana, Planner.

L'auteur a eu l'occasion d'observer, chez une jeune femme de 25 ans, un cas de pemphigus végétant, dont il fait la description qui correspond bien à ce que décrivent les Traités sur cette question. La malade succomba.

Dans son histoire clinique, on relève des irrégularités menstruelles anciennes, aboutissant à l'aménorrhée complète dans les derniers mois qui ont précédé la maladie cutanée.

B. a fait une étude très complète de ce cas, non seulement au point de vue clinique, mais aussi des épreuves biologiques, anatomo-pathologiques et histologiques.

Les hémocultures ont donné des résultats négatifs.

L'étude de l'élimination des chlorures et de l'eau : négative également (on sait en effet, qu'une des nombreuses théories pathogéniques proposées incrimine la rétention hydrique et chlorurée).

L'inoculation de pulpe cérébrale de la malade à des lapins, soit au cerveau, soit à la cornée, n'a pas donné de résultats (certaines lésions cérébrales constatées dans les cas de pemphigus, et analogues à celles de l'encéphalite épidémique ont soulevé l'hypothèse d'un virus ectodermotrope).

L'examen histologique du cerveau ne permit de constater que des altérations assez banales : état spongieux et criblé de la substance blanche, vacuoles péri-cellulaires, réduction, en certains points, du nombre des cellules nerveuses, pâleur du protoplasma et du noyau, irrégularités de contours, etc.

Ce sont là des altérations trop banales et trop discrètes pour qu'il soit légitime de leur attribuer une valeur étiologique appréciable.

Néanmoins elles sont suffisantes pour attirer l'attention et elles indiquent que les investigations de ce côté ne doivent pas être négligées surtout en ce qui concerne les régions qui semblent être les centres de la vie végétative (noyaux de la base, région hypothalamique, *tuber cinereum*).

Examen des glandes endocrines : la *thyroïde* présente un léger degré de scléro-atrophie, visible à la fois à l'œil nu et au microscope ; l'*hypophyse*, au contraire, présente une augmentation considérable des cellules acidophiles, signe d'hyperfonctionnement ; les *ovaires*, des deux côtés, présentent des altérations nettes : début de sclérose (épaississement de l'albuginée, de laquelle partent des faisceaux exubérants de tissu conjonctif vers la profondeur du tissu glandulaire) absence de corps jaunes, absence de follicules mûrs, présence de follicules atrésiés ou en voie d'atrésie.

Utérus hypoplasique. Les *autres glandes endocrines* sont intactes, ou n'ont pu être examinées, telles les capsules surrénales, dont les altérations cadavériques empêchaient toute recherche.

Donc, il y avait bien, chez cette malade, des lésions neuro-endocriniennes. Mais peuvent-elles suffire pour servir de base à une théorie pathogénique ? B. ne le pense pas. Ces lésions n'étaient pas assez caractéristiques ni assez accentuées pour qu'on puisse avec certitude, leur attribuer une valeur étiologique. Elles pourraient aussi bien, au lieu d'être la cause du pemphigus, en être une conséquence.

BELGODERE.

Recherches expérimentales sur les filtrats de tissu tuberculeux cutané, par F. FLARER. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, fasc. 2, avril 1929, p. 286, 12 figures, 2 pages de bibliographie.

Ce mémoire d'une cinquantaine de pages est intéressant, mais n'est pas strictement dermatologique, puisqu'il s'agit de recherches de contrôle sur l'existence de l'ultra-virus tuberculeux filtrable affirmée par l'école française. Disons dès maintenant que l'auteur la met en doute.

Cette discussion se rattache néanmoins à la dermatologie, d'une part parce qu'il existe des dermatoses tuberculeuses, d'autre part parce que l'auteur s'est servi pour ses expériences de matériel provenant de lésions tuberculeuses cutanées.

Il fait d'abord une revue générale très complète de tous les travaux publiés sur cette question, dont le premier en date est celui de Fontes en 1910. Celui-ci inocula à des cobayes du pus tuberculeux filtré sur bougies Berkefeld, et obtint des lésions de nature suspecte.

Les divers expérimentateurs sont divisés en deux camps, mais de part et d'autre, leurs travaux n'échappent pas à la critique.

Pour ceux qui ont obtenu des résultats positifs, on peut leur reprocher : 1° identification incomplète du germe ; 2° absence de preuves histologiques ; 3° insuffisance de contrôle biologique et cultural ; 4° inconstance des résultats, les uns obtenant avec le virus filtrable des lésions caséeuses, les autres des lésions non caséeuses.

Pour ceux qui ont obtenu des résultats négatifs, des objections

analogues peuvent être opposées avec encore plus de force, car la valeur d'un résultat négatif est encore plus discutable que celle d'un résultat positif. En outre souvent, ce qui enlève aux résultats négatifs beaucoup de leur valeur, c'est que l'observation des animaux inoculés n'a pas été assez prolongée.

F. expose ensuite ses recherches personnelles, faites sur un certain nombre de cobayes qu'il a divisés en 4 lots :

1er lot : Ceux qui ont été inoculés avec des liquides filtrés.

2e lot : Ceux qui ont été inoculés avec du matériel tuberculeux non filtré, à titre de contrôle.

3e lot : Ceux qui ont été inoculés avec des extraits d'organes provenant des cobayes de la première série, c'est-à-dire inoculés avec des filtrats.

4e lot : Les cobayes nouveau-nés, issus des cobayes de la première série.

Résultats. — Dans aucun cas, il n'a été possible d'obtenir une démonstration biologique complète de virus filtrable, c'est-à-dire passant à travers les bougies Chamberland L3 (cette dernière précision est nécessaire car des bougies trop poreuses laissent passer de fins bacilles ordinaires qui n'ont rien à voir avec l'ultra-virus).

Mais que faut-il entendre par *démonstration biologique complète ?*

1° Au point de vue des constatations anatomiques :

Il y a une discordance fâcheuse sur la nature des lésions entre les divers expérimentateurs. Les uns ont obtenu des lésions caséeuses typiques ; les autres, les plus nombreux, et notamment Calmette et Valtis, n'ont obtenu que des lésions atypiques, ce qu'ils expliquent par la faible virulence de leur ultra-virus. Dans ses expériences de contrôle, faites sur des cobayes inoculés avec du matériel tuberculeux *non filtré*, F. a constaté deux sortes de lésions : les unes *proximales*, qui étaient des lésions caséeuses ganglionnaires avec présence de bacilles typiques ; les autres *distales*, sans caractères nets, dans l'appareil lymphatique, la rate, les poumons, le foie, et ces lésions ne contenaient pas de bacille de Koch. Ces lésions distales semblent être occasionnées par la toxine tuberculeuse. Sur les cobayes inoculés avec du matériel *filtré*, il n'a observé que le second type de lésions, semblables aux lésions distales, négatives également au point de vue du bacille de Koch, aussi bien par l'examen direct que par inoculations et cultures. Cette constatation, pour F. s'explique fort bien étant donné que le liquide filtré inoculé contient évidemment des substances tuberculeuses toxiques que le filtre n'a bien entendu pas retenues.

2° Au point de vue des bacilles acido-résistants :

Quand leur présence ne peut être constatée, cela n'est évidemment pas suffisant pour affirmer un résultat négatif (ainsi, dans le matériel d'inoculation non filtré, il est souvent impossible de constater par examen direct la présence du bacille de Koch, mais sa présence est bien établie par l'inoculation).

Quand leur présence est constatée, cela ne suffit pas non plus pour affirmer un résultat positif. F. cite le cas de deux de ses

cobayes chez lesquels il trouva bien des bacilles ayant les caractères du bacille de Koch, mais seulement dans les ganglions mésentériques et il estime que c'étaient là des bacilles provenant, non pas de l'inoculation expérimentale, mais qui, venant de l'intestin qui est une source de contaminations multiples, avaient atteint les ganglions mésentériques.

En outre l'identification du bacille de Koch n'est pas toujours facile et Petroff a mis en évidence la présence, chez des animaux sains, de bacilles acido-résistants non typiques, faciles à confondre avec le bacille de Koch.

En outre les auteurs qui ont constaté des bacilles de Koch par inoculation de filtrats, n'ont jamais pu en obtenir des cultures. La présence de granules, de formes granuleuses acido-résistantes, que l'on considère aussi volontiers comme dérivant du bacille de Koch, ne suffit pas non plus pour affirmer un résultat positif, si elle n'est pas confirmée par des constatations anatomiques, biologiques, culturales.

3° Au point de vue des contrôles biologiques :

Les cultures sur les milieux spéciaux les mieux adaptés, de tissus provenant d'animaux inoculés avec le filtrat, furent toujours négatives. De même les inoculations. De même les réactions tuberculiniques, encore que dans ce dernier cas, une réaction positive n'eut pas été bien démonstrative, car l'inoculation du matériel tuberculeux peut à elle seule déterminer un état allergique. Les constatations faites sur des cobayes jeunes nés de géniteurs inoculés n'ont pas été non plus bien probantes d'après F. Sans doute, certains de ces cobayes nouveau-nés étaient hypoplasiques et en mauvais état général, mais F. explique cela par la répercussion du traumatisme d'inoculation chez les géniteurs. Parfois, chez ces nouveau-nés, il a même constaté des lésions héréditaires analogues aux lésions acquises observées par l'inoculation directe, mais, même encore cela ne l'a pas convaincu parce que les autres contrôles biologiques (bacille de Koch, cultures, inoculations) ont été négatifs de sorte que F. ne peut pas considérer ces lésions comme une preuve suffisante de l'existence de l'ultra-virus.

Il conclut donc, que, dans les conditions d'expérience où il s'est placé, avec le matériel tuberculeux cutané dont il s'est servi, il n'a pas été possible de mettre en évidence un ensemble rigoureux de données morphologiques, culturales et biologiques concordantes pouvant permettre d'affirmer l'existence d'un ultra-virus tuberculeux, filtrable.

BELGODERE.

Sur les phénomènes immunitaires dans la blennorragie, par AGOSTINO AMBROGIO. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia,* fasc. 2, avril 1929, p. 327. Mémoire de 70 pages dont 5 de bibliographie.

Ce copieux et consciencieux travail, comme tous les travaux semblables, est une suite de tableaux, de schémas de réactions, de statistiques de discussions techniques, qu'il est impossible de résumer et dans laquelle il faut se borner à glaner quelques particularités les

plus saillantes. Notons par exemple cette grave difficulté : il semble qu'il existe plusieurs races de gonocoques et que la gonoréaction n'ait de valeur spécifique qu'à l'égard du gonocoque dont le malade est porteur de sorte que le meilleur antigène serait... un auto-vaccin, préparé avec les gonocoques du malade. Tant que les sérologistes ne seront pas parvenus à rompre ce cercle vicieux, l'intérêt pratique de la gonoréaction restera précaire.

Devant l'impossibilité d'entrer dans les détails, il faut se borner à une impression d'ensemble. Celle qui se dégage de la lecture de ce mémoire c'est que la question est loin d'être au point et que les tentatives faites jusqu'ici pour utiliser dans un but scientifique ou pratique la déviation du complément appliquée à la blennorragie sont encore à la période des tâtonnements : trop d'échecs, trop de résultats insuffisants ou contradictoires. Outre la déviation du complément, l'auteur a fait aussi des recherches sur la cuti-réaction et l'intradermo-réaction.

Bornons-nous à reproduire ses conclusions, d'ailleurs assez développées.

A. Déviation du complément :

1° Elle implique des manœuvres de technique délicates et des précautions particulières pour le dosage et les proportions des réactifs. La micro-réaction employée par l'auteur avec l'espoir d'une plus exacte évaluation de l'intensité de la réaction, a dû être abandonnée à cause du fréquent inconvénient d'une lyse directe par le sérum. D'autre part la dilution du sérum soit dans un complexe hémolytique plus abondant que celui de la technique originale de Wassermann, soit dans une solution physiologique, est au détriment de la sensibilité de la réaction, à cause de la faible proportion des anticorps dans le sérum.

2° Elle est inconstante et se trouve en défaut dans des cas où le processus infectieux offre de vives manifestations locales ou générales et elle est en fréquente contradiction avec les données cliniques et microscopiques.

3° Chez les sujets non blennorragiques elle donne une proportion de résultats aspécifiques élevée et de nature à infirmer gravement sa valeur pratique. La plus forte proportion de réactions aspécifiques se rencontre chez les luétiques à Bordet-Wassermann positif. Cette proportion est moins élevée, mais cependant non négligeable, chez les individus sains ou atteints d'autres maladies, non blennorragiques. Il convient de remarquer entre autres le nombre élevé de cas où l'inhibition de l'hémolyse a été provoquée par l'antigène de Besredka pour la tuberculose, avec des sérums de blennorragiques.

4° Elle est instable et présente, pendant toute la phase humorale, des oscillations plus ou moins amples et irrégulières, qui ne correspondent pas à des oscillations du tableau clinique. Le comportement irrégulier et la durée de la preuve sérologique par rapport à la guérison clinique ne permettent pas d'utiliser la réaction comme signe diagnostic de la guérison.

5° Elle donne, dans les formes compliquées de la blennorragie des résultats sensiblement meilleurs que dans les formes simples : si la sensibilité de l'épreuve dans les complications peut justifier une certaine confiance dans la valeur de la réaction, d'autre part, les doutes sur sa spécificité ne permettent pas d'user de cette réaction comme unique critère diagnostic, mais simplement comme complément des autres moyens de recherche. Il faut regretter aussi que la réaction ait donné ses résultats les meilleurs dans les formes aiguës, alors que l'examen clinique et bactériologique pouvait suffire, et qu'elle ait donné moins de renseignements dans les formes chroniques, où elle aurait été particulièrement utile.

6° Dans la blennorragie de la femme, elle s'est montrée particulièrement peu sensible dans les formes localisées à l'urètre et au canal cervical ; elle a donné des résultats meilleurs dans les cas qui intéressaient les annexes et les glandes de Bartholin.

7° Ses résultats subissent des modifications à la suite d'inoculations de vaccins spécifiques ou de protéines hétérogènes.

B. Cuti-réaction :

Elle a donné des résultats constamment négatifs.

C. Intradermo-réaction :

L'intradermo-réaction pèche dans la plus nécessaire et la première des conditions que l'on demande à un procédé biologique employé dans un but diagnostic, c'est-à-dire dans le caractère de spécificité ; elle a de fréquents insuccès même dans les formes graves de blennorragie. Ce procédé de diagnostic offre du reste un inconvénient fondamental : c'est que l'interprétation s'appuie sur des critères subjectifs de l'expérimentateur. BELGODERE.

L'or dans le traitement de l'érysipèle, par GIONA NARDI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, fasc. 2, avril 1929, p. 394.

Après un chapitre de considérations générales et philosophiques sur l'évolution thérapeutique, l'auteur passe en revue les divers traitements qui ont été successivement préconisés contre l'érysipèle, depuis les méthodes classiques jusqu'aux plus derniers procédés préconisés dans ces dernières années : hyposulfite de soude (Ravaut et Rabeau), rayons ultra-violets, sérum antistreptococcique ; ultra-virus de Besredka ; iodure de soufre (Bier et Bumm), sang de sujets vaccinés contre le streptocoque (Manoussakis), hétéroprotéinothérapie (Borde).

Enfin, il arrive à la thérapie aurique, préconisée d'abord dans le traitement de la tuberculose en général, puis plus spécialement des tuberculoses cutanées, et enfin, même, contre certaines dermatoses non tuberculeuses (psoriasis). C'est surtout dans le traitement du lupus érythémateux, que l'aurothérapie a donné ses résultats les plus satisfaisants.

Etude des diverses préparations auriques ; incidents et accidents de l'aurothérapie ; discussions sur son mode d'action.

Certaines analogies morphologiques entre le lupus érythémateux et

l'érysipèle ont amené l'auteur à tenter l'aurothérapie contre cette dernière infection.

Il a fait usage d'un produit fabriqué par la maison Zambelletti, le *collaurum*, qui est une solution stable isotonique à 1 o/oo d'*or colloïdal rouge*, présentée en ampoules de 2 à 5 centimètres cubes. Mode d'emploi : voie intraveineuse, voie intramusculaire et, chez les enfants, voie buccale (une ampoule dans un peu d'eau sucrée). Doses : dans les formes aiguës, jusqu'à 10 centimètres cubes par 24 heures, par voie intraveineuse ; dans les formes subaiguës : 2 à 5 centimètres cubes par voie intramusculaire. Indications : tous les états infectieux généralisés.

Les recherches biologiques pratiquées sur les sujets soumis à l'action de ce médicament ont révélé des modifications du sang intéressantes : 1re phase : diminution des globules blancs, portant surtout sur les lymphocytes ; 2e phase : retour des leucocytes au nombre initial, mais le nombre des lymphocytes devient supérieur à la normale. De même, le nombre des monocytes augmente tandis que celui des polynucléaires diminue.

L'aurothérapie a été appliquée par N. à 20 malades d'âges divers, atteints de diverses formes d'érysipèle, légères ou graves, chez des sujets vigoureux ou âgés, ou diabétiques. N. n'a pas cru pouvoir priver ses malades du bénéfice des autres méthodes qui ont fait leurs preuves, de sorte que, au traitement aurique, ont été associés des traitements locaux : compresse de solution de salicylate de soude à 5 o/o, badigeonneages avec une solution de phénol et camphre dans l'alcool, et dans certains cas des traitements généraux.

Après un exposé synthétique de ses diverses observations, N. en fait une étude analytique d'où il tire les conclusions suivantes :

1° Le traitement aurothérapique, dans les conditions ci-dessus indiquées, s'est montré particulièrement efficace dans le traitement de l'érysipèle, la guérison étant obtenue dans un temps généralement plus court qu'avec les méthodes employées habituellement.

2° Il s'est produit un seul cas de mort, mais ce n'est pas la faute du médicament (malade vieux, affaibli, artério-scléreux).

3° Les injections de *collaurum*, pratiquées aux doses de 2 à 5 centimètres cubes tous les jours ou tous les deux jours, ont été fort bien tolérées et sans qu'on ait constaté aucun inconvénient d'aucune sorte, sauf une fois, où il se produisait immédiatement une crise tout à fait semblable aux crises nitritoïdes observées après les injections d'arsénobenzol.

4° Les injections d'or colloïdal ont provoqué chez certains sujets des réactions plutôt fortes, avec élévation thermique, précédée d'un violent frisson et suivie de sueurs profuses. Ces réactions ont fait défaut ou presque, chez d'autres malades et ces derniers ont été améliorés aussi bien que ceux qui ont présenté la réaction. Néanmoins, ces réactions doivent être tenues pour favorables, parce que la fièvre élevée dont elles s'accompagnent dénote une rapide combustion des scories toxiques et une stimulation des ressources défensives

aptes à limiter et à vaincre la maladie. D'ailleurs, il ne peut y avoir qu'avantage à associer à l'aurothérapie d'autres méthodes générales ou locales. C'est ainsi que N. dans un de ses cas les plus graves a utilisé conjointement la sérothérapie antistreptococcique, et dans un autre, des injections limitantes d'acide phénique sur les bords d'un placard érysipélateux extensif.

5° Néanmoins, si satisfaisants soient-ils, les résultats de l'aurothérapie ne sont point frappants à ce point que l'on puisse parler de traitement spécifique. Mais, en attendant que le remède spécifique soit découvert, on ne peut que recommander le traitement aurique de l'érysipèle, associé aux autres traitements locaux ou généraux.

Quel est le mode d'action de ce traitement aurique de l'érysipèle? N. entre sur ce point dans une discussion qui ne peut guère se résumer. Il attire l'attention sur l'analogie des réactions observées avec celles que donnent les substances protéiques. Ces substances n'agissent pas contre le germe cause de la maladie ; elles agissent sur l'organisme en proie au processus morbide en exaltant ou réveillant ses pouvoirs de défense, en favorisant l'intervention histiogène. Cette analogie de la réaction clinique, jointe aux modifications du sang signalées plus haut permettent de penser que l'aurothérapie de l'érysipèle agirait par un mécanisme comparable à celui de la protéinothérapie aspécifique. BELGODERE.

Le protéinopronostic de la syphilis au moyen d'intradermo réactions par des protéines aspécifiques. par BARTHOLEMEO CARTIA. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, fasc. 2, avril 1929, p. 430.

C. rappelle les principes sur lesquels Dujardin et Decamps, Gougerot et Peyre, ont voulu baser le pronostic de la syphilis par des intradermo-réactions avec des protéines non spécifiques (sérum de cheval).

L'emploi de réactifs spécifiques se heurte à des difficultés pratiques en raison de la difficulté de se procurer de bons produits tréponémiques. Mais une infection spécifique, en outre de la sensibilisation spécifique, provoque une co-sensibilisation aspécifique. De sorte que, il est possible de révéler l'état allergique d'un sujet au moyen d'une protéine non spécifique et de contrôler ainsi si les pouvoirs de défense de l'organisme sont entrés en action. En outre, si l'état allergique fait défaut, on peut, en répétant les intradermo-réactions, provoquer cette allergie, de manière que les intradermo-réactions, primitivement négatives deviennent positives si on les répète tous les huit jours.

D'après C. cette méthode est intéressante, mais à la condition de ne pas être employée seule. Il faut l'associer à tous les autres moyens de pronostic, c'est-à-dire, aux critères cliniques, sérologiques et thérapeutiques, et il faut que ces critères soient d'accord entre eux.

D'autre part, il n'est pas d'avis de répéter les intradermo-réactions ; si elles deviennent positives après avoir été d'abord négatives, cela tient vraisemblablement à ce qu'il s'est développé une sensibilisation spécifique pour le sérum de cheval. En effet, si la maladie n'a pas réussi à développer un état allergique vis-à-vis du tréponème, il lui

semble peu probable que ce résultat puisse être obtenu avec du sérum de cheval ; un antigène quelconque provoque en effet surtout une sensibilisation spécifique, et seulement d'une manière accessoire, secondaire, plus faible, une co-sensibilisation. Donc, le sérum de cheval ne peut pas développer une co-sensibilisation contre le tréponème alors que l'organisme n'a pas réagi au tréponème lui-même.

Partant de ces principes, C. a soumis à des expériences de contrôle 70 sujets de différentes catégories : syphilis récente, syphilis tardive, latente ou avec manifestations, avec séro-réactions positives ou négatives.

Dans ces différents groupes, il n'a pas pu obtenir des résultats constants. Chez des individus qui se trouvaient dans les mêmes conditions clinico-sérologiques, les résultats des intradermo-réactions ont été très contradictoires. Ainsi, dans la syphilis récente avec manifestations en activité et réactions sérologiques positives, l'intradermo a donné un résultat positif dans 9 cas et négatif dans 6, et cependant il s'agissait de sujets qui offraient des conditions communes, non seulement au point de vue clinico-sérologique, mais aussi par le fait de n'avoir jamais été précédemment traités et d'avoir tous réagi favorablement au traitement spécifique institué par C.

Il conclut donc : par l'absence d'unité dans les résultats obtenus avec l'intradermo-réaction par le sérum de cheval, en rapport avec la période évolutive de la maladie, avec la présence ou l'absence de manifestations cliniques, avec la positivité ou la négativité des réactions sérologiques, avec l'efficacité du traitement spécifique ; c'est-à-dire, par l'absence d'un rapport constant entre l'intradermo-réaction et l'ensemble des autres critères cliniques, sérologiques et thérapeutiques, qui actuellement forment les éléments du pronostic, on ne peut pas admettre que cette épreuve puisse, d'une manière certaine, nous indiquer l'état allergique d'un organisme syphilitique et on ne peut pas admettre son utilisation pratique comme moyen de pronostic de la syphilis. BELGODERE.

Considérations sur la chimie physiologique de la peau, par M. COMEL. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, fasc. 2, avril 1929, p. 441. Bibliographie.

C'est la première d'une série de leçons professées à l'Institut physiologique de l'Université de Milan.

Dans ces dernières années l'étude de la physiologie de la peau a pris une importance encore plus grande qu'on ne le pensait précédemment : on s'est rendu compte qu'elle participe à un grand nombre de phénomènes physiologiques et pathologiques de notre organisme.

Il suffira de rappeler les réactions cutanées liées aux diverses dysfonctions endocrines, aux avitaminoses, aux phénomènes immunitaires.

La peau a deux fonctions essentielles : fonction de *protection*, vis-à-vis du milieu ambiant ; fonction de *relation*, avec ce même milieu.

Si l'on suit le développement phylogénique de la peau, on voit sa substance organique présenter des variations suivant que prédomine l'une ou l'autre de ces deux fonctions. Ainsi, la peau des invertébrés est caractérisée par la présence de la *chitine* ; chez les vertébrés inférieurs (poissons, amphibies) l'élément dominant est la *mucine* ; chez les oiseaux et les mammifères, à la mucine se substitue une protéine insoluble et dure, la *kératine*.

Envisagée, non plus au point de vue de la physiologie comparée, mais au point de vue de la constitution morphologique, la composition chimique de la peau présente les particularités suivantes :

L'*épiderme*, est formé de diverses couches : couche cornée dont l'élément essentiel est la kératine ; *stratum granulosum* dont les cellules sont chargées de granulations formées de kératohyaline, dont la nature chimique n'est pas bien établie ; enfin le *stratum lucidum* caractérisé par la présence de l'éléidine. Les rapports entre ces trois substances : kératohyaline, éléidine, kératine, sont assez discutés. Dans certaines dermatoses il y a simultanément augmentation de la kératine et de la kératohyaline, d'où certains ont conclu que la première dérive de la seconde, par l'intermédiaire de l'éléidine. Mais le fait n'est pas bien démontré et cette conception est même un peu simpliste et on pourrait tout aussi bien penser qu'un même processus pathologique agit simultanément sur deux fonctions distinctes.

Dans les parties profondes de l'épiderme on trouve les *mélanoblastes* dans lesquels apparaît une substance particulière, le pigment cutané ou *mélanine*. C. fait l'exposé des divers travaux et des diverses théories auxquels a donné lieu dans ces dernières années l'étude du pigment cutané. Il rappelle les deux théories : théorie *hématogène*, qui fait dériver le pigment du sang, et théorie *autochtone*, qui fait intervenir un métabolisme spécial des cellules. Il rappelle l'expérience dite *réaction de la dopa* : immersion de lambeaux cutanés dans une solution de dioxyphénylamine ; on voit les cellules se charger de pigment. Le même phénomène ne se produit pas si l'expérience est faite avec la peau des albinos.

Le *derme*, au point de vue de sa composition chimique, présente des fibres blanches, formées de collagène, et des fibres jaunes, formées par de l'élastine ; on y trouve aussi des *lipines*.

C. étudie également la composition chimique des appendices cutanés ; poils et ongles.

Il termine cette leçon par une étude des phénomènes qui se produisent dans la peau sous l'action de la lumière. Il semble que la production du pigment doit être considérée comme un mécanisme de défense contre l'action des radiations. Celles-ci, par l'intermédiaire de la peau, exercent un action indirecte sur tout l'organisme, qui explique l'efficacité de la climatothérapie. Il se formerait dans la peau, sous l'influence de la lumière une substance analogue à la vitamine antirachitique, ou *ergostérol*. Les radiations activeraient la formation de ces substances lorsqu'elles se trouvent dans la peau en quantité insuffisante. Ainsi s'expliquerait leur action favorable sur le rachitisme.

BELGODERE.

Przeglad Dermatologiczny (*Varsovie*).

La maladie de Fox-Fordyce, par Chorazak et Ostrowski. *Przeglad Dermatologiczny*, n° 1, 1929, p. 21.

Le cas de maladie de Fox-Fordyce, décrit par ces auteurs, a été observé chez un homme (3e cas connu). Le prurit revêtait un caractère périodique ; à des périodes de prurit intense succédaient des périodes d'accalmie complète ; les périodes de prurit étaient précédées d'un stade prodromique d'excitation et d'inquiétude générale. Les auteurs ont pu constater qu'au moment des crises de prurit leur malade présentait les réactions de la vagotonie et de l'éosinophilie sanguine ; au moment des accalmies, il était sympathicotonique et le nombre des éosinophiles était normal. Ce malade paraissait passer par des périodes intermédiaires d'équilibre neuro-végétatif au moment des périodes d'inquiétude précédant le prurit. S. Fernet.

Le summer prurigo de Hutchinson, par Goldschlag. *Przeglad Dermatologiczny*, n° 1, 1929, p. 35.

On sait que l'hémato-porphyrie n'intervient pas dans la pathogénie du summer prurigo de Hutchinson et de toutes les variétés d'éruption par photosensibilisation acquise. G. pense que la substance photodynamique prend naissance dans le foie et a tenté de traiter ses malades par des injections d'insuline. Les trois cas traités par des injections quotidiennes de 10 unités ont guéri en 15 à 20 jours. L'amélioration était constatée dès les premiers jours, les malades continuant à s'exposer au soleil pendant le traitement.

S. Fernet.

Il Policlinico (*Rome*).

La crise hémoclasique de D'Amato dans la syphilis, par A. Mucci. *Il Policlinico*, n° 4, 1929.

L'auteur a poussé les recherches dont il avait déjà parlé au dernier Congrès italien de Dermatologie et en rapporte maintenant les conclusions définitives. Il a employé comme substance déchaînante le néosalvarsan et le salbiolo. Il a expérimenté sur des syphilitiques à diverses étapes de l'infection, et il a contrôlé sur des sujets sûrement non syphilitiques. Les réactions spécifiques ne sont rien moins que constantes, et les réactions aspécifiques sont très nombreuses surtout en employant le salbiol.

Le néosalvarsan donne un meilleur pourcentage de positivité chez les syphilitiques récents non traités. L'auteur conclut que la recherche de la crise hémoclasique ne peut être utilisée dans un but diagnostique, soit à cause de la fréquence de son apparition chez des sujets non luétiques, soit par son absence dans la période floride de la syphilis. Belgodere.

Rinascenza Medica (Naples).

Sur une localisation charbonneuse cutanée rare, par Battista. *Rinascenza Medica*, nº 5, 1929.

L'auteur rapporte un cas de pustule maligne localisée à la peau de la verge, chez un peaussier de 22 ans. Localement, on pouvait constater une zone nécrotique qui intéressait toute la peau de la verge et une zone œdémateuse à limites indécises, qui avait envahi la région sus-pubienne et le scrotum. Le patient était en proie à une réaction générale intense, nerveuse et fébrile. Le diagnostic fut confirmé par les contrôles bactériologiques. En même temps qu'un traitement d'urgence par le sérum anticharbonneux, d'abord par voie intraveineuse, puis par voie sous-cutanée, et des cautérisations à distance avec du nitrate d'argent, dans la région sus-pubienne, B. a pratiqué le traitement local avec l'auto-vaccin selon la technique de Besredka, au moyen de compresses imbibées de filtrat de bouillon-culture. Bien qu'il soit difficile de faire la discrimination entre ce qui appartient au traitement général et ce qui appartient au traitement local, l'auteur estime étant donné le résultat thérapeutique très brillant qu'il a obtenu et surtout sa rapidité, que le vaccin employé localement a accéléré le processus de guérison en exerçant localement une action immunisante.

Belgodere.

Vratchebnaïa Gazeta (Moscou).

Sur les éruptions cutanées au cours de la grippe, par A. N. Komaroff et A. A. Barycheff. *Vratchebnaïa Gazeta*, nº 1, 15 janvier 1929, pp. 29-30.

Les données bibliographiques montrent que la grippe peut s'accompagner d'éruptions variées. L'auteur rapporte ses observations personnelles. Durant 9 mois de 1928, sur 292 cas de grippe, il a observé 46 cas (15,75 o/o) accompagnés d'éruption. Sur ces 46 cas, il n'y en avait que 6 qui aient été diagnostiqués grippe, la plupart avaient été étiquetés états typhoïdes. Les éruptions observées dans la grippe ont pu être ainsi réparties : roséoliques, 32 cas ; roséolo-pétéchiales, 5 cas ; réséolo-vésiculeuse, 1 cas ; scarlatiniforme, 1 cas ; morbilliformes, 2 cas ; à vastes taches avec teinte cyanotique au centre, 1 cas ; papuleuse, 1 cas ; dans 9 cas, l'auteur a observé 2 éruptions successives : d'abord roséoliques, puis urticariennes. La grippe accompagnée d'éruption ne se distingue en rien de la grippe ordinaire. Dans 65 o/o de ces cas, il y avait des phénomènes catarrhaux, dans 26 o/o la rate était augmentée, dans 6,5 o/o on observait des symptômes intestinaux et dans 4 o/o de l'herpès labial. Le diagnostic de grippe a été plusieurs fois vérifié pour chaque observation, la fièvre typhoïde a été éliminée par la réaction de Widal négative à plusieurs reprises. Parmi les 46 cas rapportés, il n'y avait pas de cas infantiles où l'on peut observer toutes sortes d'éruptions. Les éruptions grippales surviennent ordinairement durant la première semaine de la

maladie, elles sont polymorphes, passagères, disparaissent avec la chute de la température et se caractérisent par l'absence de desquamation et de pigmentation. BERMANN.

Contribution au traitement du bouton des pays chauds (observations nouvelles), par N. A. OUIMANOFF. *Vratchebnaïa Gazeta*, nº 1, 15 janvier 1929, pp. 40-42.

Du 15 octobre 1925 au 15 juillet 1926, l'auteur a observé 449 cas de leishmaniose cutanée (181 hommes, 116 femmes et 152 enfants de 2 à 14 ans). La population est tellement habituée au bouton d'Orient qu'elle le considère comme une maladie peu grave. Elle s'adresse très souvent aux empiriques et non pas aux médecins. Dans les cas limités, on emploie ordinairement des topiques ; dans les cas étendus, des injections intraveineuses de néo, de tartre stibié, de bismuth. En règle générale, le néo n'a d'action ni rapide, ni intense. Le tartre stibié (de 2 à 8 gr. par injections intraveineuses, 2 fois par semaine, d'une solution de 2 o/o) agit beaucoup plus vite, en moyenne il faut faire de 8 à 10 injections. Quant aux pommades, elles donnent habituellement un bon effet, mais on a souvent des kéloïdes. Ces pommades ont pour bases l'acide lactique, l'acide arsénieux, le sublimé, le tartre stibié, le sulfate de cuivre, et sont additionnées de cocaïne, de morphine, etc., à titre d'analgésiques. BERMANN.

Contribution au diagnostic différentiel entre la tuberculose et la syphilis, par I. J. GODIK. *Vratchebnaïa Gazeta*, nºs 3-4, février 1929, pp. 217-220.

L'auteur rapporte 2 cas personnels intéressants.

I. Le premier concerne une institutrice, mariée, de 26 ans qui est entrée au dispensaire antituberculeux avec le diagnostic de tuberculose linguale, ganglionnaire, cutanée et pulmonaire. Elle a 2 fillettes bien portantes de 6 et 7 ans, son mari est bien portant. Pas de tuberculose dans la famille. En 1923, la malade a remarqué une tumeur sous-claviculaire que l'on a traitée par des pommades, puis on a fait une opération pour périostite. Plus tard des tumeurs analogues se forment au cou, à la main ; ces tumeurs rougissent, puis s'ouvrent et laissent échapper du pus. La malade a été traitée par des rayons X, le soleil, l'auto-vaccination, les pommades, les bains, etc. Mais elle se sent pire après ces cures. La malade a des fistules. Maintenant, la malade présente une plaie à la langue.

C'est après plus de 5 ans de maladie, qu'on soupçonne pour la première fois la syphilis. En effet, on apprend que le père est mort d'une maladie vénérienne. Le Bordet-Wassermann est très positif dans le sang et faiblement positif dans le liquide céphalo-rachidien. Le traitement spécifique mixte amène la guérison. Dans ce cas la syphilis a donc été confondue avec la tuberculose et la malade a perdu 5 ans avant d'être guérie.

II. Le second cas est celui d'une femme mariée de 21 ans, ayant un enfant bien portant et niant la syphilis dans sa famille. Depuis 3 mois

elle a une lésion du bout de la langue que l'on a diagnostiquée syphilitique et pour laquelle la malade a subi un traitement spécifique, sans succès, d'ailleurs. La lésion présente un enduit jaunâtre, avec adénopathie dure. Le poumon montre des râles sous-crépitants. Les crachats montrent des bacilles de Koch. Bordet-Wassermann négatif. Mantoux positif. L'examen oto-rhino-laryngologique montre une tuberculose laryngée. Dans ce cas, la tuberculose pulmonaire, laryngée et linguale a donc été prise pour de la syphilis.

L'auteur conclut que la syphilis et la tuberculose peuvent souvent être confondues. Il ne faut pas se fier à l'anamnèse ou à la réaction de Bordet-Wassermann. Le syphiligraphe doit bien connaître et dépister la tuberculose, le phtisiologue, la syphilis. Faute de cela, ils commettront l'un et l'autre des erreurs de diagnostic et de traitement. Leur collaboration étroite est indispensable. BERMANN.

LIVRES NOUVEAUX

Pelades et alopécies en aires, par R. Sabouraud, Masson et Cie éditeurs, 1 vol. grand in-8° avec 179 figures originales.

M. Sabouraud a consacré trente ans d'études aux affections du cuir chevelu. Cinq magnifiques volumes résument cette longue période de recherches et de découvertes. Celui-ci est le cinquième, le dernier de ceux que l'auteur avait jadis résolu d'écrire. Heureux ceux qui, dans l'âge mûr, peuvent réaliser le rêve de leur jeunesse. Ces monographies, où la question étudiée est traitée à fond par l'homme qui la connaît le mieux, sont certainement les ouvrages les plus profitables à ceux qui veulent vraiment s'instruire et avoir sur les choses une vue profonde et non des aperçus superficiels.

D'autre part Sabouraud fait remarquer que, pour éclaircir peu à peu les divers problèmes qui se posent à nous, il faut que chacun restreigne son effort à un sujet bien circonscrit. Il a raison et on peut penser par exemple que si chacun des grands services de Dermatologie s'imposait l'étude approfondie d'un seul sujet, chaque génération marquerait un progrès plus sensible. Trente ans d'études sur le psoriasis feraient probablement sortir cette dermatose banale du mystère qui l'entoure. Et le « matériel » d'études ne manquerait pas.

L'exemple de Sabouraud est donc à suivre. L'observation clinique minutieuse, les expériences sévèrement contrôlées, une maîtrise bactériologique et anatomo-pathologique hors de pair, une imagination vive mais disciplinée et par-dessus tout une patience souriante, telles sont les qualités que peu d'hommes, il est vrai, possèdent comme M. Sabouraud. Il les a utilisées sans se lasser, cultivant son jardin chaque jour. La récolte qu'il y a faite est magnifique et elle fait honneur à la dermatologie française comme à ces *Annales* où il a publié tant de travaux.

Comment analyser un livre comme celui-ci qui est surtout intéressant par les détails? Aucun des aspects de la pelade n'est passé sous silence. C'est une étude complète et désormais classique que nul dermatologiste, digne de ce nom, n'aura le droit de ne pas avoir lue et méditée.

Clément Simon.

La réaction de Kahn (The Kahn Test), par KAHN. Un volume de 200 pages. Baillière, Tindall et Cox. Londres, 1928.

Dans son introduction, Kahn présente ce livre comme étant une seconde édition de la partie technique d'un ouvrage antérieur intitulé *Serum Diagnosis of Syphilis by Precipitation*. Ce guide pratique de la réaction de Kahn, destiné surtout aux sérologistes, est composé des chapitres suivants : généralités sur les phénomènes de floculation ; description des appareils ; les réactifs ; le sérum, l'antigène, la solution physiologique ; standardisation de l'antigène ; technique de la réaction sur le sérum et le liquide céphalo-rachidien ; méthode quantitative ; procédés spéciaux : micro-réaction de Kahn avec le sérum, la sérosité du chancre, les liquides pathologiques.

S. FERNET.

Gale croûteuse (ou norvégienne de Bœck), avec supplément consacré à l'histoire naturelle du sarcopte de la gale (Scabies crustosa s. norwegica Bœckii, mit einem Anhang zur Naturgeschichte der Kratzmilbe), par O. KIESS. *Dermatologische Studien*, nº 26 (Leipzig) (avec 34 planches et environ 200 figures).

La gale croûteuse a reçu de Hebra la qualification de norvégienne, en souvenir des auteurs qui l'ont signalée (Danielssen, Bœck). K. en fait la description dans une monographie complète, soigneusement étudiée d'après les 57 cas publiés dont il a pu rassembler les observations, recueillies depuis 1850 dans 17 pays différents (y compris l'Asie, l'Amérique (Nord et Sud), l'Afrique occidentale). La durée a varié de quelques mois à 40 années. Elle est caractérisée par la présence d'énormes croûtes sur les extrémités, d'altération onguéale pustuleuse, etc. L'éosinophilie y est inconstante. On l'a vue chez des lépreux, des tuberculeux, etc. La récidive n'est pas très rare. 9 morts (tuberculose, etc.) ; histologiquement : hyperkératose, parakératose, etc. Parcourant les sillons, semés d'acares, d'œufs, de larves, etc. les acares descendent jusque dans la couche de Malpighi où ils s'entourent de corne ; acanthose ; destruction de la couche granuleuse ; spongiose considérable. Inflammation violente dans le derme.

L'acare est le sarcopte vulgaire de la gale humaine. Cliniquement, les sillons manquent une fois sur trois.

Pas d'étiologie spéciale.

L'annexe consacrée à la morphologie du sarcopte comporte un luxe extraordinaire de figures empruntées aux divers auteurs qui l'ont figuré, sans compter les constatations personnelles de l'auteur.

Monographie complète et intéressante avec une vaste bibliographie, utile non seulement pour la connaissance de la gale norvégienne, mais aussi pour tout ce qui concerne le sarcopte et son iconographie.

C. AUDRY.

NOUVELLES

VIIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

COPENHAGUE, 5-9 août 1930

Comité d'Organisation

MM. : C. Rasch, E. Ehlers, O. Jersild, A. Reyn, H. Boas, H. Haxthausen, A. Kissmeyer, S. Lomholt.

Questions mises à l'ordre du jour du congrès.

Question 1. — Étiologie et Pathogénie de l'Eczéma.

Rapporteurs : M. Darier (Paris), M. Jadassohn (Breslau).

Co-rapporteurs : M. Bloch (Zurich), M. Krzysztalowicz (Varsovie), M. Oppenheim (Vienne), M. Pusey (Chicago), M. Sabouraud (Paris), M. Samberger (Prague), M. Whitfield (Londres).

Question 2. — Immunité, Réinfection et Superinfection dans la Syphilis.

Rapporteurs : M. Truffi (Padoue), M. Wade Brown (New-York).

Co-rapporteurs : M. Arzt (Vienne), M. Hoffmann (Bonn), M. Matsumoto (Kyoto), M. Stokes (Philadelphie), M. Nékam (Buda-Pesth), M. Mestscherski (Moscou).

Question 3. — La Tuberculose cutanée et son Traitement.

Rapporteurs : M. Adamson (Londres), M. Reyn (Copenhague).

Co-rapporteurs : M. Bruusgaard (Oslo), M. Covisa (Madrid), M. François (Anvers), M. van der Valk (Groningue), M. Volk (Vienne).

∴

Les médecins qui désirent faire des discours sur des thèmes choisis par eux-mêmes sont priés d'indiquer sur une fiche spéciale le titre des discours. De même on est prié d'annoncer sa participation à l'Exposition de moulages, de préparations, d'instruments, etc. — Les réponses doivent être adressées au Secrétaire général, *Dr. Svend Lomholt, Raadhuspladsen 45, Copenhague,* avant le 1er avril 1930.

Règlement.

Art. 1. — Le VIIIe Congrès international de Dermatologie et de Syphiligraphie se tiendra à Copenhague, 5-9 août 1930.

Art. 2. — Seront membres du Congrès tous les docteurs en médecine agréés par le Comité d'Organisation, qui auront fait parvenir leur adhésion avant le 1er juillet 1930 et auront acquitté les droits de cotisation.

Art. 3. — Le montant de la cotisation est fixé à 240 francs français ou 40 Reichsmark ou 2 livres sterling ou 10 $ (U. S. A.), et donne droit à un exemplaire des comptes rendus du Congrès. La cotisation des membres de famille des congressistes est fixée à la moitié de ce montant.

La carte de membre du Congrès sera remise, contre présentation du reçu de la cotisation, dans les bureaux du Congrès.

Les adhésions doivent être adressées au secrétaire général.

Art. 4. — Les membres du Congrès sont priés de s'exprimer en allemand, en anglais, en français ou en italien.

Art. 5. — L'ordre du jour des séances sera arrêté par le Comité d'organisation. Il sera imprimé avant l'ouverture du Congrès et distribué en même temps que les cartes de membre du Congrès.

Art. 6. — Les questions traitées seront de deux ordres : les unes proposées à l'avance par le Comité d'organisation, les autres librement choisies.

Sur chacune des questions proposées par le Comité d'organisation, il sera fait des rapports par deux rapporteurs et des co-rapporteurs désignés par le Comité. Les rapports seront imprimés à l'avance et distribués avant l'ouverture du Congrès.

Les Communications sur des sujets autres que ceux qui ont été désignés par le Comité d'organisation devront être annoncés au secrétaire général avant le 1er avril 1930. Elles ne pourront avoir été publiées ou présentées à des Sociétés savantes avant l'ouverture du Congrès.

Art. 7. — Les communications des rapporteurs peuvent avoir une durée de 30 minutes, celles des co-rapporteurs de 15 minutes. Dans la discussion les orateurs ne peuvent parler plus de 5 minutes. Pour les communications librement choisies seront accordées 15 minutes. Ces termes seront rigoureusement maintenus.

Art. 8. — Il sera mis à la disposition des membres du Congrès, qui en auront besoin pour l'exposé de leurs communications, des microscopes et des appareils à projections.

Art. 9. — Les manuscrits des communications, écrits à la machine, devront être déposés sur le bureau avant la fin de la séance.

Art. 10. — Le Comité d'organisation décidera de l'insertion totale ou partielle des communications dans le compte rendu officiel du Congrès. Sera accordé un maximum de 16 pages à 3.600 lettres aux rapporteurs, de 6 pages aux co-rapporteurs et aux communications libres des membres.

Le compte rendu des séances sera publié en français, les communications scientifiques, suivant le désir des auteurs, en allemand, anglais, français ou italien.

Art. 11. — Il sera annexé au Congrès une exposition scientifique comprenant des moulages, des photographies et dessins d'affections cutanées, des préparations anatomiques et bactériologiques, etc., ainsi qu'une exposition technique contenant des instruments, appareils, préparations pharmaceutiques, etc.

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX

PHOSPHORIDES CUTANÉES

Par MM. J. NICOLAS, J. GATÉ et J. ROUSSET

Nous avons présenté à la séance inaugurale de la filiale lyonnaise de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (1) un malade atteint d'une dermite professionnelle de cause externe nouvelle que nous avions appelée « Phosphoride cutanée » et deux sujets porteurs de lésions expérimentales obtenues avec le produit en cause dans des conditions différentes d'application. Dans une communication au IVe Congrès des Maladies professionnelles (2) nous avons apporté quelques précisions sur la pathogénie de l'affection et ses modes d'apparition. Nous avons indiqué, chaque fois, que nous poursuivions des expériences pour éclairer le mécanisme d'action du corps nocif. C'est le résultat de ces recherches que nous nous proposons d'exposer après avoir présenté les renseignements que nous avons pu recueillir sur le travail des ouvriers atteints, l'industrie du produit, la fréquence de la maladie, et rapporté avec les observations détaillées des cas que nous avons observés, l'histoire clinique de l'affection en cause.

***

Le produit qui cause les lésions est le sesquisulfure de phosphore que l'on utilise dans la fabrication des nouvelles allumettes s'enflammant par le frottement sur une surface quelconque.

Nous empruntons à H. Moissan (3) les renseignements suivants sur ce corps.

(1) J. Nicolas, J. Gaté et J. Rousset. Phosphorides cutanées. Dermite de cause externe nouvelle. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1929, n° 3, mars, p. 218.

(2) J. Nicolas, J. Gaté et J. Rousset. Sur une dermite professionnelle nouvelle observée dans l'industrie du phosphore. *IVe Réunion de la Commission internationale permanente des maladies professionnelles*, t. II, Rey, édit., Lyon.

(3) Henri Moissan. *Traité de Chimie minérale*, t. Ier, Métalloïdes, Paris, 1904, Masson, édit., p. 780.

Il a été découvert et étudié par Lemoine en 1864. C'est le plus important et le mieux connu des sulfures de phosphore. On peut le préparer comme Lemoine au moyen du phosphore rouge qu'on fait réagir, d'après les proportions théoriques, mais en léger excès, sur du soufre en canons pulvérisé. La réaction a lieu à la température de 150 à 160°. Elle est beaucoup moins violente qu'avec le phosphore blanc. On fait un mélange intime des deux métalloïdes *bien secs*, et on chauffe au bain de sable dans une cornue spacieuse en grès, jusqu'à ce qu'il se produise une vive projection; cette projection pourrait devenir dangereuse si les corps employés étaient humides. Après le refroidissement on casse la cornue pour en retirer le sulfure de phosphore, qui se présente sous l'aspect d'un culot jaunâtre, à texture parfois cristalline. Le sesquisulfure de phosphore ainsi obtenu contient du phosphore rouge; on le purifie en le dissolvant dans le sulfure de carbone d'où on le retire par évaporation, à l'état cristallisé.

Le sesquisulfure de phosphore, préparé pour la première fois au moyen du phosphore rouge, fut d'abord considéré comme ne pouvant être obtenu qu'au moyen de cette variété allotropique. On a cependant pu le préparer avec le phosphore ordinaire.

Ainsi Lemoine l'a obtenu en chauffant au delà de 100° le sulfure liquide P^4S obtenu lui-même en partant du phosphore ordinaire.

Isambert le prépare directement au moyen du phosphore blanc; il modère la violence de la réaction en mélangeant les deux métalloïdes avec du sable. Enfin Besson a obtenu du sesquisulfure en traitant par le gaz hydrogène phosphoré les oxychlorures $SOCl^2$ et $S^2O^2Cl^2$.

C'est un corps solide, jaune pâle, ressemblant beaucoup au soufre. Il fond vers 166° (Ramme), 142° (Lemoine), il s'évapore vers 410°-420°. Il est très soluble dans le sulfure de carbone surtout à chaud, il est aussi soluble dans le protochlorure et dans le chlorosulfure de phosphore. L'alcool et l'éther le décomposent en le dissolvant.

Le chlore et le brome secs le décomposent très vivement, ils l'attaquent aussi en présence de l'eau, il se forme alors de l'acide sulfurique. L'iode est sans action. Le soufre le transforme vers 200° en trisulfure P^2S^3. Le phosphore ordinaire mis au contact du sesquisulfure se liquéfie.

Le sesquisulfure est très inaltérable à l'air et dans l'eau à la température ordinaire. Si on le chauffe à l'air à 50° il s'oxyde lentement et devient phosphorescent; à 100° il s'enflamme. Chauffé au-dessus de 300° dans un courant d'anhydride carbonique, il s'altère rapidement, en donnant du phosphore rouge. L'acide azotique l'attaque, à froid, en laissant un faible dépôt de soufre; le mélange d'acide chlorhydrique et d'acide azotique fumant le dissout complètement.

Mais beaucoup plus intéressante pour nous est l'action de la potasse, de la soude et des sulfures alcalins qui le décomposent à froid, avec dégagement d'hydrogène et d'hydrogène phosphoré et production de sulfoxyphosphites alcalins qui peuvent être considérés comme dérivés d'un acide phosphoreux sulfuré PO^2SH^3 (Lemoine). Lemoine pense que c'est à l'état de phosphore rouge, que ce métalloïde se trouve dans le sesquisulfure de phosphore.

Le sesquisulfure de phosphore a été substitué au phosphore dans la fabrication des allumettes surtout pour éviter la nécrose aux ouvriers employés à leur fabrication.

Nous avons pu avoir quelques précisions sur le travail des ouvriers le plus fréquemment atteints d'affections cutanées. Ce ne sont pas ceux qui sont employés à la fabrication mais ceux qui manipulent le produit quand il est prêt à être utilisé. Ce sont plus spécialement ceux de l'emballage et du pesage qui sont atteints.

Voici d'ailleurs comment se passe le dernier acte de la fabrication et le conditionnement du produit.

Le sesquisulfure de phosphore est disposé dans un séchoir, sur des rayons analogues à ceux d'une bibliothèque dans un local non chauffé, par conséquent à la température extérieure. Les ouvriers le prennent avec des pelles de bois (pour éviter les risques d'incendie) connues sous le nom de « couloir » et le jettent dans un conduit en planches qui le mène à un broyeur ou « moulin » qui le broie en une poudre impalpable. A sa sortie du moulin cette poudre est recueillie dans des emballages qui sont des boîtes (ou plutôt des bidons) de fer d'une capacité de cinq kilogrammes environ. Une machine spéciale sert à le tasser dans ces boîtes en leur imprimant des secousses. Des ouvriers pèsent ces emballages sur une bascule et tassent encore la poudre dans cette opération, toujours en secouant les bidons.

Le travail se fait sous un vaste hangar très aéré. Il y a d'ailleurs des hottes d'aspiration pour la poussière.

Les accidents cutanés d'après ce que nous avons pu savoir seraient fréquents parmi les ouvriers mais se borneraient aux mains et aux avants-bras. Les conjonctivites ne seraient pas rares non plus mais céderaient rapidement au traitement. Tous ces accidents bénins sont d'ailleurs soignés dans l'infirmerie de l'usine ce qui explique que ces lésions n'aient jamais été décrites.

Les deux malades que nous avons vus étaient employés au pesage du produit. D'après ce qu'ils nous ont dit c'est dans ce poste que les accidents cutanés sont les plus fréquents. Dans le second cas que nous avons observé la prédominance de l'éruption sur le ventre et les cuisses résulterait peut être de l'opération du tassement que l'ouvrier préposé au pesage fait subir aux récipients qu'il prend à deux mains en se pliant en deux pour les soulever et les laisser retomber. Sur le dos des pieds les lésions érosives plus marquées résultent sans aucun doute du frottement des sabots.

Les ouvriers disposent dans leur atelier d'une installation pour se laver. Ils sont forcés pour travailler de quitter leurs vêtements habituels et de revêtir des vêtements spéciaux qu'ils ne gardent que dans l'usine. Les contremaîtres les obligent à se laver à la fin de leur travail et avant d'aller aux cabinets.

L'usine leur avait même fait distribuer à un moment donné des gants de caoutchouc, mais, les résultats obtenus furent mauvais car souvent les ouvriers les mettaient alors qu'ils avaient déjà touché le produit.

Malgré toutes ces précautions des éruptions peuvent survenir et même parfois prendre une allure grave ainsi qu'en témoignent les observations que nous avons recueillies.

Observation I

M... Ahmed, âgé de 42 ans, entre le 9 octobre 1928 dans le service hospitalier de dermato-syphiligraphie des Chazeaux envoyé par son médecin pour « une éruption érythémateuse tenace par vapeur de sesquisulfure de phosphore ».

Il s'agit d'un indigène de l'Afrique du Nord venu depuis un mois seulement dans la métropole. Son interrogatoire est difficile et doit se faire par l'intermédiaire d'un interprète.

Il n'a aucun passé pathologique et n'a jamais présenté aucune maladie de peau.

Il travaillait en dernier lieu dans une usine de produits chimiques où il était employé à mettre en bidons et à peser du sesquisulfure de phosphore.

Après quelques jours de ce travail, le 4 octobre, il présente brusquement sur le dos des mains et sur les avant-bras une éruption érythémateuse presque immédiatement desquamante qui s'étend en 24 heures à tout le corps tout en restant plus intense aux régions d'abord atteintes.

Le diagnostic porté est celui d'érythrodermie d'origine professionnelle : en effet, l'affection est apparue après 48 heures seulement de travail, elle a débuté et elle reste prédominante aux mains et aux avant-bras qui sont toujours en contact avec le produit puisque le malade travaille les manches relevées, enfin, il déclare que les ouvriers qui tiennent son emploi ne tardent pas à présenter la même affection, mais, localisée aux mains.

A l'entrée : on constate que toute la surface du corps est très rouge et présente une desquamation qui, suivant les régions est fine et furfuracée ou au contraire se fait par lambeaux d'étendue variable.

Dans les régions habituellement humides : plis des aines, aisselles et même plis des coudes le derme est à nu, la desquamation est plus intense et se fait par larges lambeaux épais et plissés qui pourraient bien être des plafonds de bulles, mais, on ne peut avoir d'indications sur ce dernier point.

Sur les mains, entre les doigts et sur les avant-bras la desquamation est également intense mais, laisse un épiderme qui semble normal et seulement érythémateux.

La température est normale. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. Le malade ne se plaint de rien, si ce n'est d'une sensation intense de prurit.

L'examen des divers appareils est négatif. Il aurait présenté en même temps que son affection cutanée a commencé une conjonctivite intense dont on ne trouve plus aucune trace.

Il est traité par la pâte à l'oxyde de zinc et les bains d'amidon et il quitte le service au bout d'une douzaine de jours ne conservant plus qu'un léger érythème, mais, ayant pendant toute son hospitalisation desquamé abondamment.

Observation II

M... Thomas, manœuvre espagnol, âgé de 38 ans, est vu, le 7 janvier 1929, au service de porte de l'hôpital de l'Antiquaille, où il se présentait pour une affection cutanée, par l'un d'entre nous qui, frappé par l'odeur de phosphore qu'il répandait s'enquit de l'usine où il travaillait et le fit entrer à la Clinique Dermatologique, salle Gailleton.

Ce malade faisait le même travail que le précédent avec la seule différence qu'il ne remplissait pas les boîtes et ne faisait que les peser. Il dit qu'il les secouait pour tasser la poudre. Dans cet acte il appuyait le récipient sur son abdomen et sur ses cuisses. Le local dans lequel il travaillait n'était pas trop chaud et il ne transpirait pas. Il était employé dans cette usine depuis une quinzaine de jours. Il n'avait jamais travaillé dans l'industrie chimique avant et c'était le premier emploi industriel qu'il tenait venant d'être libéré de l'armée.

Dès le premier jour qu'il fut affecté à ce service, le 29 décembre, il présenta une conjonctivite avec photophobie qui dura deux jours. En même temps il eut la sensation d'avoir continuellement la gorge sèche. Il put se reposer pendant la période des fêtes du jour de l'an et lorsqu'il reprit son travail tout était rentré dans l'ordre.

Le 4 janvier la conjonctivite reparut et le lendemain il présenta une éruption d'éléments érythémateux qui siégaient sur les mains et les deux avant-bras. Il alla à l'infirmerie de l'usine où on lui donna une pommade à l'oxyde de zinc dont il fit une application le soir même.

Le dimanche 6 janvier il se réveilla l'éruption s'étant généralisée à tout le corps. Il eut la sensation de gorge sèche et une tendance syncopale qui l'obligea à garder le lit. Il était très altéré. Il aurait eu de la fièvre mais, n'a pas pris sa température (le malade qui a servi aux colonies dans la légion étrangère connaît bien les sensations provoquées par l'hyperthermie ayant eu le paludisme). Il avait une impression très pénible de brûlure généralisée à tout le corps. Ses vêtements se collaient à la peau et le faisaient énormément souffrir.

La conjonctivite disparaît dans la journée. La soif est intense : du dimanche matin au lundi matin il boit au moins dix litres d'eau.

Le lundi matin 7 janvier, il constate que les quelques bulles apparues la veille se sont généralisées à tout le corps et que, par places, elles ont crevé laissant des ulcérations très douloureuses. La souffrance étant très vive il se décide à se faire hospitaliser.

A l'entrée, dans l'après-midi du lundi, l'aspect général de l'éruption est celui d'un eczéma séborrhéique impétiginisé, étendu à tout le corps.

Le lendemain l'éruption a conservé les mêmes caractères. Elle s'étend à tout le corps, face comprise. La région anale seule n'est pas atteinte.

C'est sur un fond érythémateux une dermite pustuleuse à éléments de taille très variable depuis la tête d'épingle en fer jusqu'à la grosseur d'une noix. Cette épidermite est formée de vésicules pustuleuses et hémorragique, elle est eczématoïde en d'autres endroits. Il y a de petits soulèvements épidermiques même dans les régions qui paraissent seulement érythémateuses. Il semble s'agir d'une exsudation sous cornéenne qui décolle l'épiderme et qui est suppurée d'emblée.

Le maximum de l'éruption s'observe aux plis des coudes, sur l'abdomen et sur les cuisses.

Aux plis des coudes les phlyctènes ont crevé laissant le derme à nu. Sur l'abdomen, les vésicules de taille plus petite sont presque confluentes. Sur les cuisses elles atteignent leur maximum de grosseur et tranchent sur des téguments de teinte violacée, d'aspect nécrotique et gangréneux. C'est en effet une véritable nécrose épidermique qu'on observe par place, surtout sur la face externe des cuisses et au niveau des régions trochantériennes et coxales. On put se demander à ce moment-là jusqu'à quelle profondeur ce processus nécrotique allait s'étendre.

Les muqueuses génitales sont tuméfiées. Il existe un phimosis serré qui laisse sourdre un peu de pus.

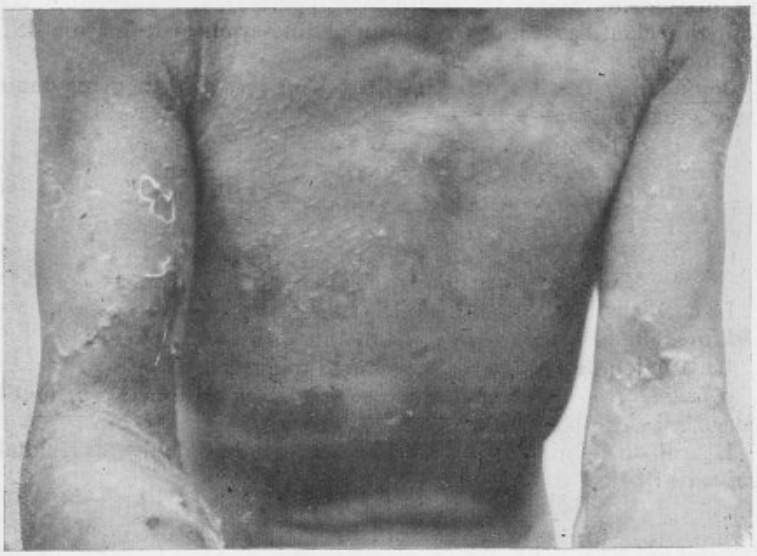


Fig. 1. — M... Thomas (observation II). On aperçoit sur le thorax et les bras les vésico-pustules de l'éruption. Aux plis des coudes, sur le bras droit et sur l'abdomen on remarque des ulcérations à contour irrégulier correspondant à des zones de confluence des vésicules qui ont donné de vastes phlyctènes qui se sont rompues.

Le malade est apyrétique, il a moins soif, mais souffre toujours beaucoup d'une sensation de brûlure étendue à tout le corps.

Le pus des pustules est jaune, bien lié. La cytologie y montre des polynucléaires et des mononucléaires en nombre à peu près égal, non déformés.

Il n'y a pas d'éosinophiles, pas de microbes apparents. L'ensemencement de ce pus sur les milieux ordinaires liquides et solides laisse ceux-ci stériles.

8 janvier. — Le lendemain toutes les vésicules ont disparu après un badigeonnage au liniment oléo-calcaire stovaïné pratiqué la veille. La desquamation commence, les squames ont un aspect gras tout d'abord.

L'odeur est restée ce qu'elle était le premier jour : fortement alliacée. C'est celle d'un paquet d'allumettes. Pourtant, le malade n'est pas venu avec ses vêtements de travail et on lui a donné dans le service d'autres vêtements qui lui ont permis de se changer complètement.

La sensation de brûlure s'est atténuée.

On prélève à ce moment-là des squames pour les recherches chimiques.

Examiné dans la chambre noire le malade n'est pas phosphorescent. En lumière de Wood les téguments apparaissent d'une teinte vert clair rappelant l'aspect des écrans au platino-cyanure de baryum de la radioscopie.

Depuis la veille il a uriné un litre. L'analyse de cette urine donne les résultats suivants :

Albumine	0 gr. 20
Sucre.	néant
Urée	18 gr. 60
Chlorures	10 gr. 18
Phosphates.	2 gr. 10
Phosphore organique (en P^2O^5) .	0 gr. 201

Le coefficient de Maillard est de 12,60 o/o.

L'urée du sang prélevé la veille donne le chiffre de 0,55 o/oo.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

9 janvier. — Le lendemain la desquamation est intense sur tout le corps qui s'exfolie en larges lambeaux.

Le malade a émis 2 l. 205 d'urine dont l'analyse donne les résultats suivants :

Albumine	traces
Chlorure de sodium . .	11 gr. 35 o/oo
Phosphates (en P^2O^5) .	0 gr. 97 »

Le coefficient de Maillard est de 14 o/o.

Comme le jour précédent l'examen microscopique des urines montre : quelques leucocytes (5 à 6 par champ sans centrifugation) alors que la cause d'erreur du pus du phimosis a été éliminée, des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien et surtout une oxalurie très intense (le dépôt au fond du bocal était cristallin à la vue).

12 janvier. — On pratique dans le sang le dosage du phosphore qui donne les résultats suivants : phosphore minéral = 4 centigrammes, phosphore total = 32 centigrammes (pour 1.000).

Les squames prélevées ont été examinées par M. le professeur Morel. On trouvera plus loin les résultats détaillés de cet examen qui révéla l'existence de l'acide phosphorique et peut-être de l'acide phosphoreux et l'absence d'hydrogène sulfuré et de sulfures.

L'évolution par la suite fut très simple : l'affection ressemblait à

une érythrodermie généralisée. La desquamation se fit en squames de plus en plus fines. Au niveau du sein gauche on put craindre pendant quelques jours la formation d'un abcès superficiel mais, l'inflammation se résorba.

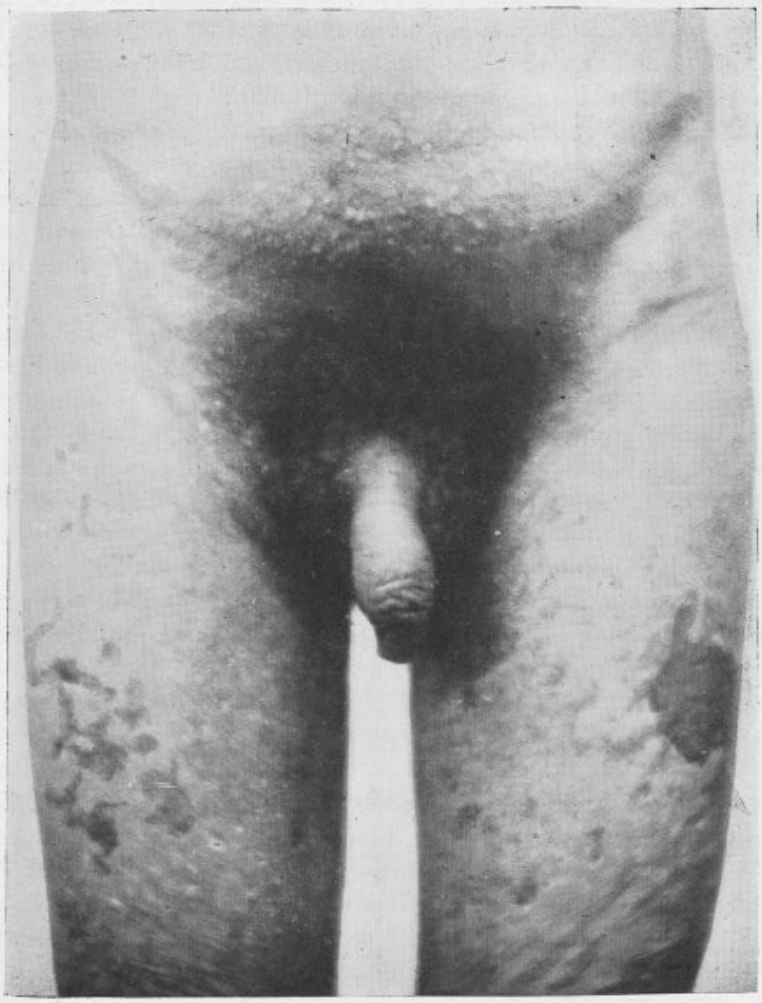


Fig. 2. — M... Thomas (observation II). On remarque sur les deux cuisses les ulcérations correspondant à des foyers de nécrose épidermique.

Le 6 février le malade quitta le service ne desquamant presque plus.

*
* *

Etude clinique

D'après les renseignements que nous avons pu recueillir sur les accidents bénins soignés à l'infirmerie de l'usine, d'après les observations que nous avons prises et aussi d'après ce que nous avons vu au cours de notre expérimentation, il nous semble possible de donner une description de l'affection.

L'affection débute par les parties découvertes, par les mains et les avant-bras. Nous n'avons pas encore pu voir les malades à ce stade car ils sont soignés à l'infirmerie de l'usine. Il en est de même pour les conjonctivites qui accompagnent ces lésions ou qui les précèdent et qui peuvent d'ailleurs s'observer isolément. M. le professeur Morel nous a dit qu'il avait entendu autrefois le professeur Cazeneuve parler de cette conjonctivite comme d'un accident fréquent lorsqu'on a commencé la fabrication industrielle du sesquisulfure de phosphore.

Les lésions très rapidement, en 12 à 24 heures, se généralisent à tout le corps. A ce moment-là les malades se présentent avec un érythème intense de tous les téguments. Au niveau de la face, des malléoles, de la verge, il s'accompagne d'œdème. Dès ce stade apparaissent de petites vésicules dont le contenu devient très rapidement louche. Cette éruption s'étend et l'aspect des lésions rappelle celui d'un eczéma séborrhéique impétiginisé. C'est, sur un fond érythémateux, une dermite pustuleuse à éléments de taille très variable depuis la tête d'une épingle de fer jusqu'à une noix. Cette dermite est hémato-cyanique et pustuleuse par places, eczématoïde en d'autres endroits. Il y a de petits soulèvements épidermiques même dans les régions qui paraissent seulement érythémateuses. Il semble s'agir d'une exsudation sous-cornéenne qui décolle l'épiderme et qui est suppurée d'emblée. Par endroits les téguments prennent une teinte violacée et un aspect nécrotique, gangréneux. Il y a en ces points une véritable nécrose épidermique superficielle.

Le contenu des pustules est un pus jaune, bien lié. La cytologie y montre des polynucléaires et des mononucléaires en nombre à peu près égal, non déformés. Il n'y a pas d'éosinophiles, alors qu'on en trouve sur les coupes histologiques au stade de début des vésicules. Il n'y a pas de microbes apparents. Les cultures faites avec ce pus sont toujours restées stériles. Le

pus des abcès profonds qui se forment très facilement à la période de desquamation alors que le malade semble guéri nous a donné les mêmes résultats.

Toutes les muqueuses sont congestives. Dans nos deux cas pourtant la région anale était respectée alors que le maximum des lésions s'observait dans toutes les autres régions humides.

A cette période les malades souffrent beaucoup. Le second de nos malades surtout accusait des sensations très pénibles de brûlures, il avait une soif intense (il a bu 10 litres d'eau en 48 h.). Il avait également une tendance syncopale très pénible et accusait des frissons.

L'aspect à ce moment avec la prédominance des lésions dans les régions humides rappelle celui des soldats atteints pendant la guerre de brûlures par gaz de combat.

Le lendemain l'aspect des lésions est tout autre. Toutes les vésicules ont disparu et ont laissé des croûtelles mélicériques ou simplement un épiderme mortifié, blanchâtre et plissé. Les signes généraux s'amendent. Le surlendemain la desquamation commence et devient rapidement intense. A partir de ce moment-là l'affection peut être définie : une érythrodermie exfoliante généralisée.

Pendant plusieurs jours nos malades répandaient une odeur phosphorée très marquée, bien qu'on les ait fait changer entièrement de linge. Cette odeur était beaucoup plus intense chaque fois qu'on les enduisait d'un corps gras.

La première impression qui se dégage de l'étude des observations des malades est évidemment la bénignité de l'affection. Il en est de même de l'expérimentation.

Pourtant lorsqu'on voit ces malades en pleine éruption ce n'est pas cette idée qu'ils suggèrent. En effet, les téguments semblent atteints d'une véritable nécrose épidermique et on peut se demander jusqu'où elle s'étendra en profondeur. De plus les souffrances qu'endurent les malades sont très vives.

On ne peut pas ne pas être tenté de comparer les lésions produites aux brûlures par les gaz de combat. Comme avec ces derniers elles prédominent d'ailleurs dans les régions humides, au niveau des plis de flexion. Dans nos deux cas pourtant la région anale était indemne.

Il est à noter qu'on n'observe jamais de troubles d'intoxication générale phosphorée grave.

*
* *

MISE EN ÉVIDENCE DES COMPOSÉS PHOSPHORÉS CHEZ LES MALADES

Les deux sujets que nous avons observés répandaient à distance une très forte odeur d'hydrogène phosphoré, bien qu'on leur eût changé complètement leurs vêtements qui n'étaient pas d'ailleurs leurs vêtements de travail. Alors que cette odeur semblait avoir complètement disparu il suffisait d'un badigeonnage à l'huile ou d'une application de vaseline sur la peau pour la faire reparaître.

Nous n'avons pas pu recueillir assez du liquide des phlyctènes pour y faire pratiquer des recherches chimiques. Mais par contre après l'affaissement des bulles nous avons pu prendre leur toit. Nous avons confié ces fragments de peau à M. le professeur Morel qui a bien voulu les analyser et nous donner les résultats de ses recherches :

« La peau présente un aspect de peau macérée que le simple traitement par l'eau entraîne en pseudo-solution en quantité considérable. On obtient des protides qui ressemblent aux acides-albumines ou syntonines qui sont décrits comme les produits d'action des acides minéraux dilués sur les protéiques au début de leur action hydrolysante. Ces substances sont difficilement coagulables par la chaleur ou même par l'acide trichloracétique à 20 o/o, de sorte que les difficultés que l'on rencontre dans leur élimination apportent une gêne dans l'étude chimique du liquide en particulier dans la recherche des corps minéraux. En épuisant des fragments de peau par une solution d'acide trichloracétique à 20 o/o on a pu déceler dans celle-ci nettement l'ion ortho-phosphorique. Mais, la présence de petites quantités de matières protéiques qu'on n'a pas pu éliminer de la solution empêche d'être affirmatif sur la présence de l'ion phosphoreux. Il n'a pas été possible de déceler la présence des ions sulfhydrique et sulfophosphoreux de Lemoine. En particulier on peut affirmer l'absence d'hydrogène sulfuré et de sulfures. »

On a vu dans l'observation II que le dosage du phosphore pratiqué dans le sang du malade, 5 jours après son entrée à l'hôpital, soit 6 jours après la généralisation de l'éruption a donné les chiffres par litre de 4 centigrammes pour le phosphore minéral et de 32 centigrammes pour le phosphore total.

Nous avons dans la même observation rapporté les chiffres

trouvés dans les analyses des urines pour les phosphates et le phosphore organique. A son entrée dans le service c'est-à-dire le lendemain de la généralisation de son éruption le malade M... Thomas urinait 1 litre avec 2 gr. 10 de phosphates et 0 gr. 201 de phosphore organique (exprimé en P^2O^5).

Nous nous occuperons d'abord de ce dernier chiffre. Il paraît très élevé si on le compare aux chiffres donnés comme normaux par les auteurs. Voici d'ailleurs la liste de ces chiffres (par 24 heures) :

15 milligrammes . .		Yungburg et Pulcher.
15 à 20	— . .	Lépine et Eymennet.
17 à 21	— . .	Fleury et Sutu.
30 à 120	— . .	Horst Oertel.
42 à 60	— . .	Zuegler.
60 à 80	— . .	Chapelle.

Le chiffre le plus élevé est celui de Horst Oertel qui donne 120 milligrammes. Or nous avons obtenu en 24 heures 0 gr. 201 chez notre malade. Il nous est donc permis de considérer ce chiffre comme anormal.

Si nous considérons maintenant le taux des phosphates urinaires nous voyons qu'il est un peu plus élevé que celui donné généralement comme normal : 2 gr. 10 au lieu de 1 gr. 86 chiffre d'A. Gautier indiqué habituellement par les auteurs.

Ceci étant dit, il nous reste à comparer les résultats des dosages que nous avons fait pratiquer dans le sérum sanguin avec les chiffres que l'on a obtenus chez des sujets normaux. H. Labbé (1) donne d'après Schmidt 15 à 24 milligrammes de P^2O^5 par 100 centimètres cubes et d'après Gouraud (2) les taux moyens suivants :

Phosphore total	= 0,255
— des phosphates	= 0,134
— organique	= 0,119

Les chiffres que nous avons obtenus seraient donc inférieurs à ceux-ci pour le phosphore minéral (4 cgr. au lieu de 13) et supérieurs pour le phosphore organique (28 cgr. au lieu de 11) et pour le phosphore total (32 cgr. au lieu de 25). Mais, il nous semble qu'il est impossible de tirer argument de ce dernier

(1) H. Labbé. *Analyse chimique du sang*, Masson, édit., pp. 40 à 48.

(2) Gouraud (F.-Xavier). Les échanges phosphorés dans l'organisme normal et pathologique des phosphaturiques. Paris, 1903, in-8°, 133 p., *Thèse Méd. Paris*, 1902-1903, n° 362.

chiffre car, en effet, si Schmidt et Gouraud donnent des chiffres moyens inférieurs à celui que nous avons noté, il n'en est pas moins vrai que ce n'est qu'un chiffre moyen, et que le dernier auteur notamment a obtenu le résultat qu'il publie en apportant en même temps des taux de 27, 28 et même 36 centigrammes chez des sujets considérés comme normaux. Ce dernier chiffre constitue peut-être une exception mais il nous empêche néanmoins de tirer argument de celui que nous avons obtenu. En effet, si nous examinons des chiffres donnés plus récemment par A. Morel et F. K. Aalam (1) après une série de dosages nous voyons qu'il n'est pas exceptionnel de voir chez l'homme normal pour le phosphore total la dose par litre de sang dépasser 30 centigrammes. Quatre sur huit des dosages de ces auteurs ont même donné des chiffres supérieurs au nôtre.

MM. A. Morel et F. K. Aalam ont également recherché chez les sujets normaux le rapport entre le phosphore organique et le phosphore inorganique du sang, ce rapport d'après leurs résultats oscille entre 5,7 et 7,7. Chez notre malade il était de 7.

Enfin, nous signalerons que les doses que ces derniers auteurs donnent pour le phosphore organique et pour le phosphore inorganique sont beaucoup plus proches de celles que nous avons obtenues dans notre cas que les doses des auteurs précédemment cités.

Nous croyons que c'est surtout sur ces derniers chiffres qu'il faut tabler car les méthodes modernes de dosage sont certainement plus sensibles que celles employées par les anciens auteurs.

Il nous semble que de cette recherche des composés phosphorés chez nos malades il faut conclure que l'on en trouve une quantité notable dans l'épiderme desquamé. Il serait plus intéressant certainement de pratiquer leur recherche dans le liquide des phlyctènes que dans leurs parois. Ces composés passent-ils dans le milieu intérieur en quantité suffisante pour l'altérer et provoquer des lésions viscérales ? Il est difficile de répondre à cette question pourtant fort importante. Les chiffres des dosages que nous apportons peuvent se discuter. Pourtant ceux obtenus par l'analyse des urines le jour même de l'entrée du malade dans le

(1) A. Morel et F. K. Aalam. Sur la répartition du phosphore en formes inorganiques et organiques dans le sang humain au cours de la tuberculose pulmonaire. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. XCVIII, p. 1345.

service, donc le lendemain de la généralisation de l'éruption, semblent bien élevés et anormaux. Il aurait été intéressant de pouvoir pratiquer le même jour une ponction veineuse afin d'obtenir ceux du sang. Malheureusement nous avons été obligés d'attendre 5 jours pour faire cette opération. D'ailleurs ces chiffres ne peuvent pas être très élevés en raison de la faible proportion de phosphore absorbé, de la facilité qu'a ce phosphore d'être disséminé dans tout l'organisme, d'une part, et, d'autre part, l'acide phosphorique peut rester fixé dans les régions lésées de la peau sur les albumines et n'être éliminé qu'à la longue par le sphacèle et la desquamation épidermique (l'odeur qui réapparaît après applications de corps gras est en faveur de cette hypothèse), enfin le phosphore absorbé est éliminé facilement par les reins. D'ailleurs il ne faut pas oublier qu'une grande partie peut s'éliminer sous la forme d'hydrogène phosphoré très volatil. Pour toutes ces raisons l'interprétation des résultats des dosages est difficile.

*
* *

Expérimentation

Au début de nos recherches sur l'action des sesquisulfures de phosphore sur la peau nous avions consulté M. le professeur Morel qui nous avait donné l'explication suivante de la production des lésions. Sous l'action de l'eau des tissus et activé par les catalyseurs biologiques des téguments le sesquisulfure de phosphore qui est instable se transforme. L'hydrogène sulfuré formé est éliminé immédiatement. L'hydrogène phosphoré doit s'éliminer progressivement, c'est lui qui donne l'odeur que répandent les malades. Il ne reste que la partie phosphoreuse de la molécule, c'est-à-dire l'acide phosphoreux qui a été oxydé en acide phosphorique.

Nos premières expériences ont été dirigées vers la reproduction des lésions. Nous y sommes parvenus sans peine et nous avons présenté à la Réunion Dermatologique de Lyon (séance du 27 janvier 1929, *in Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, p. 221) deux sujets porteurs de lésions absolument semblables à celles que présentaient nos deux premiers malades. Voici d'ailleurs ce que nous écrivions à ce moment-là : « Nous avons disposé il y a exactement une semaine

sous un verre de montre, sur la région pectorale droite du premier sujet une couche très légère de produit en poudre. C'est au bout de 5 jours seulement qu'il a commencé à provoquer un léger érythème qui s'est accentué ensuite. Nous avons constaté ce matin seulement l'existence de petites pustules, surtout péripilaires, qui reproduisent bien les lésions spontanées. Nous avons obtenu ce résultat en 7 jours sous un verre de montre soigneusement fixé avec du leucoplaste. Le second sujet a subi une application après un badigeonnage avec une huile végétale (huile de noyaux) sur la région deltoïdienne droite. Le lendemain, il présentait un érythème intense et le surlendemain des pustules. Actuellement un bourrelet érythémateux surmonté de pustules limite l'étendue de l'application dont le centre montre la nécrose épidermique. Les deux sujets présentaient une peau normale et n'étaient pas hospitalisés pour des affections cutanées ».

Ces deux expériences montraient qu'il était facile de reproduire les lésions. Dans la première le produit était simplement déposé sur la peau. Il était maintenu en place par un verre de montre fixé par du leucoplaste, mais, *celui-ci ne couvrait pas tout le bord du verre et le produit pouvait rester en contact avec l'air extérieur*. Dans ces conditions 7 jours avaient été nécessaires pour voir apparaître les vésicules et l'érythème n'était survenu qu'au bout de 5 jours. Dans le second cas le produit était disposé sur une peau préalablement enduite d'un corps gras et maintenu en place par un pansement fait d'une compresse de gaze (pliée 3 fois soit 8 épaisseurs) et de quelques tours de bandes. En 24 heures l'érythème survint et en 48 heures toute la surface était pustuleuse. Il était donc permis de supposer que l'huile favorisait la formation des lésions et peut-être aussi l'air puisque la seconde expérience laissait beaucoup plus le sesquisulfure de phosphore en contact avec lui.

Pour éclaircir ces points nous avons donc institué de nouvelles expériences. Dans une première série nous avons recherché l'action de l'air atmosphérique. Deux nouveaux sujets ont eu des applications du produit sur les régions deltoïdiennes sous des verres de montre qui ont été fixés par de larges bandes de leucoplaste qui fermaient hermétiquement ces verres. Le produit était ainsi en vase clos. Chaque jour les sujets étaient surveillés. Aucune modification de la peau ne fut observée. Au bout de trois semaines ces dispositifs furent enlevés. On constata un très léger

érythème dans la partie supérieure du cercle et en bas, seulement au point où le produit s'était ramassé, une légère ulcération dessinant le rebord du verre et n'intéressant que l'épiderme.

Deux autres malades ont reçu sur les bras et sur les jambes des applications du produit sous des compresses de gaz fixées par du leucoplaste. En une huitaine de jours on put observer des lésions vésiculeuses sur un fond d'érythème apparu entre le 5e et le 7e jour. Après l'apparition de l'érythème il y avait encrage des follicules pileux autour desquels le produit formait un petit cône, vers le 8e ou 10e jour les vésico-pustules apparaissaient.

De cette première série d'expériences nous croyons pouvoir conclure que l'air atmosphérique est indispensable pour la production des lésions. C'est probablement à la suite de sa transformation par l'oxygène de l'air que le produit devient irritant pour la peau.

Dans une seconde série d'expériences nous avons recherché le rôle de l'eau. Deux sujets ont reçu sur les régions deltoïdiennes préalablement mouillées des applications de sesquisulfure de phosphore, maintenu par des compresses de gaze. Un autre a reçu dans les régions pectorales des applications dans les mêmes conditions mais sous des verres de montre non hermétiquement clos. Les résultats obtenus sont en tous points comparables à ceux que donne le produit appliqué sur la peau sèche quoique les compresses aient été humectées d'eau chaque jour. Un autre sujet a porté pendant trois semaines des verres de montre remplis d'eau et de sesquisulfure de phosphore sur chaque région pectorale (ils étaient hermétiquement clos par des bandes de leucoplaste) sans présenter de lésions.

Il ne nous semble donc pas que l'eau, et, par conséquent, la sueur, joue un rôle dans le mécanisme de l'affection.

Dans une troisième série d'expériences nous avons recherché le rôle des corps gras.

Un nouveau sujet a reçu une application sur une région deltoïdienne après badigeonnage à l'huile de noyaux et une autre sur la même région de l'autre côté après badigeonnage à l'huile de paraffine. En 48 heures les lésions habituelles apparurent sans différence appréciable des deux côtés. Chez un deuxième sujet le même résultat fut obtenu après application de vaseline. Ces expériences étaient faites sous des compresses de gaze.

Chez un troisième sujet le produit avait été appliqué après badigeonnage à l'huile de noyaux sous un verre de montre hermétiquement clos. Au bout de 48 heures un léger érythème apparut ; au bout de 10 jours, la partie supérieure du cercle était très rouge et la partie inférieure formait une vaste pustule. Le lendemain le verre de montre étant enlevé, on put voir que toute la surface présentait un épiderme mortifié sous lequel existait un caséum blanchâtre, épais, qui enlevé laissait un derme à nu par place aves des ulcérations polycycliques entre des points blanchâtres péripilaires très surélevés. La lésion nettoyée il s'écoulait une sérosité limpide de toutes les érosions laissées par les phlyctènes.

Ainsi en présence d'un corps gras le produit donne très rapidement des lésions même à l'abri de l'oxygène de l'air, mais, dans ce dernier cas elles sont plus longues à se constituer.

Nous nous sommes proposés ensuite de voir si les sujets étaient sensibilisés par une première atteinte. Chez trois de ceux qui avaient présenté des lésions après une première application nous en avons fait une seconde dans les mêmes conditions (sous un pansement de gaze, sur une peau non préparée). Dans deux cas nous n'avons pas observé d'autres résultats que ceux obtenus habituellement par les applications de cette sorte.

Chez le troisième sujet, au contraire, la seconde application a donné des lésions qui tendaient à se généraliser loin de la région en contact avec le produit. Voici d'ailleurs la note que nous avions rédigée à ce moment-là sur cette expérience :

R..., 35 ans, entré pour orchite blennorragique actuellement complètement guérie, reçoit le 2 février une application de sesquisulfure de phosphore sur la région deltoïdienne droite sous un pansement de gaze. Cinq jours après on constate un érythème avec encrage des follicules pileux. Deux jours après des vésico-pustules se développent sur l'érythème. Au dixième jour alors que les lésions sont bien typiques on arrête l'évolution de l'affection par des pansements humides avec une solution de permanganate de potasse et de bicarbonate de soude. Au bout d'une semaine la peau au point d'application est normale sauf un très léger érythème.

Le *20 mars* on fait une application dans les mêmes conditions expérimentales sur la malléole droite sur une étendue d'une petite paume de main. Le *24 mars* on constate un léger érythème. Deux jours après les vésico-pustules commencent à apparaître, le lendemain elles sont très nombreuses et confluent en plusieurs points. A ce moment-là les lésions réalisées sont absolument typiques.

Le *28 mars* on remarque qu'il s'est formé un abcès superficiel de la grosseur d'un haricot dans la région du tendon d'Achille.

Le *1er avril* un autre abcès de la même grosseur se forme sur la face externe du pied au-dessus de la malléole. A ce moment-là on rédige la description suivante des lésions observées :

Les lésions se sont étendues autour du point d'application du produit à la face dorsale du pied jusque sur la plante et en remontant

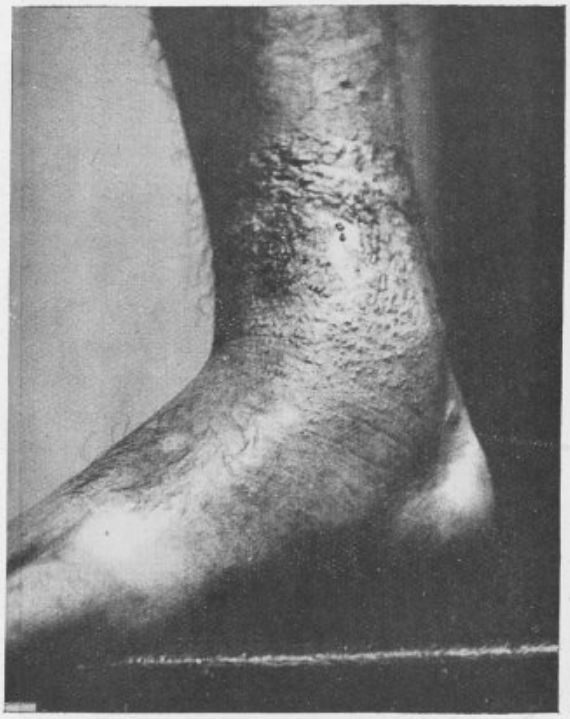


Fig. 3. — Lésions expérimentales typiques une semaine après une application du produit. On distingue au centre deux petites ulcérations par nécrose épidermique.

sur la jambe au creux poplité et sur la partie interne et inférieure de la cuisse. Elles se présentent autour de la surface d'application sous la forme d'une dermite congestive, violacée, œdémateuse, couverte d'éléments papuleux, vésiculeux et même phlycténulaires mais à contours irréguliers. A distance il s'agit d'éléments papuleux ou papulo-vésiculeux, rouges, violacés, séparés les uns des autres.

Le sujet dit que c'est dans la nuit que l'extension des lésions s'est produite. Il en a été averti par une sensation de prurit.

Dans la journée malgré le traitement immédiatement institué sur les lésions malléolaires l'extension se poursuit sur les bourses, sur la verge et sur la cuisse droite. Le lendemain on note que les lésions papuleuses et papulo-vésiculeuses se sont développées mais d'une façon beaucoup plus discrète au niveau et autour de la malléole interne gauche. On trouve également quelques éléments isolés sur la

Fig. 4. — Lésions expérimentales à distance du point d'application. Creux poplité droit du sujet R...

face dorsale des mains. Ces lésions sont prurigineuses mais on ne trouve pas de sérosité puriforme dans les vésicules ou dans les phlyctènes.

Le *3 avril* une éruption purpurique se développe qui débute par la face interne de la jambe gauche et qui s'étend bientôt à la cuisse et au membre inférieur opposé.

Le *4 avril* il s'agit d'une véritable dermite purpurique sur la jambe

droite. Les vésicules des lésions à distance sont remplies d'une sérosité purulente. Beaucoup se rompent ce jour-là.

Tout rentre dans l'ordre les jours suivants et le 9 avril on note que les lésions desquament tandis que le purpura disparaît. Le sujet guérit très simplement au bout de quelques jours.

L'examen général montre un foie normal. Le coefficient de Maillard pratiqué à deux reprises donne des chiffres normaux. Le malade nie l'éthylisme et la syphilis, il n'a jamais quitté la France et n'a jamais eu le paludisme.

Fig. 5. — Lésions expérimentales. Eruption de purpura sur le pied et la jambe du côté opposé à l'application. Sujet R.... Quatorze jours après l'application.

Chez tous les sujets nous avons prélevé du liquide des bulles aux différents stades. Nous n'avons jamais vu de microbes à l'examen direct. Les cultures que nous avons tentées sont restées stériles. La cytologie nous a toujours montré, dès le début de la formation, une formule mixte, les polynucléaires et les mononucléaires étant à peu près en nombre égal. Tout à fait au début quelques préparations nous ont pourtant montré quelques éosinophiles. Très rapidement on observe de la pycnose.

Le pus des deux abcès du sujet R... nous ont donné les mêmes résultats. Les cultures en sont restées stériles.

Des expériences ont également été tentées sur des animaux.

La région dorsale droite d'un premier lapin après épilation, a reçu une application d'une pincée du produit qu'un verre de montre fixé par des leucoplastes maintient en place. Le lendemain ce dispositif est enlevé. Deux jours après on constate sur la région traitée un léger érythème diffus qui s'accentue les deux jours suivants puis ensuite reste stationnaire. Dix jours après l'application on constate sur la région traitée un épaississement notable de la peau qui de plus présente une desquamation légère qui dans les jours suivants augmente d'intensité : les squames sont plus nombreuses et épaissies. En même temps les téguments prennent une coloration gris-bleu qui devient de jour en jour plus foncée. Quatorze jours après l'application la peau est complètement décapée. Elle est devenue franchement noire. Vingt-trois jours après toute la surface en contact avec le produit apparaît couverte de poils courts et très solides, tandis que la partie épilée autour est exempte de toute prolifération pileuse ; la délimitation entre ces deux zones étant très nette et géométrique. Cette opposition va s'accentuant et, quarante-deux jours après l'application, les poils de la région traitée ont deux centimètres de long alors que la région épilée mais non traitée ne présente encore aucun poil.

Un deuxième lapin ayant subi également l'épilation du dos a reçu de chaque côté de la colonne deux applications de sesquisulfure de phosphore : à droite le produit a été mélangé à de la vaseline stérilisée, un tampon de coton fixé par du leucoplaste recouvre la région, à gauche le tampon de coton imbibé d'eau a été imprégné du produit et est maintenu en place par le même procédé. Les lésions observées par la suite ont été identiques des deux côtés et analogues à celles observées chez le premier lapin tant du point de vue date d'apparition et évolution que du point de vue aspect : à l'érythème ont succédé la coloration grise, puis les teintes bleues et les teintes noires enfin la prolifération pileuse.

Deux séries d'expériences ont été également poursuivies sur le cheval.

Trois points des téguments ont été épilés et le même jour sur chacun d'eux une application est faite. En un premier point le produit sec est appliqué et maintenu par un verre de montre fixé par du leucoplaste. Sur le second point le produit est appliqué

mélangé à de la vaseline stérilisée et le tout est maintenu en place comme chez le second lapin par du coton fixé par des bandes de leucoplaste. Sur le troisième point un tampon de coton imbibé d'eau et recouvert de sesquisulfure de phosphore est maintenu en place de la même manière. Tous ces dispositifs sont enlevés dès le lendemain. On ne constate aucune lésion, non plus que dans les jours qui suivent. Ce n'est que vingt-sept jours après qu'on remarque un épaississement très prononcé de la peau avec formation de croûtes dures et brunes qui deviennent ensuite blanchâtres et squameuses puis disparaissent.

On procède, toujours chez le cheval, à une nouvelle série d'expériences. En trois points préalablement épilés on fait une application du produit mélangé à la vaseline stérilisée. Comme précédemment on recouvre de coton les points d'application. On laisse en contact 24 heures au premier point, quatre jours au second et six jours au troisième. On ne constate dans les jours qui suivent aucune modification des téguments. Quatorze jours après il y a un épaississement net de la peau, plus marqué dans la seconde région et encore beaucoup plus dans la troisième. Trois jours après en ce dernier point il y a des croûtes épaisses, brunes et très dures et le lendemain des croûtes analogues mais moins étendues apparaissent sur les deux autres. Dans les jours qui suivent on ne note aucun changement notable : les poils repoussent autour des croûtes qui deviennent grisâtres et se recouvrent de nombreuses squames.

Enfin, des expériences ont également été faites sur le cobaye. Sur un premier animal on fait sur la nuque épilée l'application d'un tampon de coton imbibé d'eau et recouvert de produit, ce tampon est fixé comme précédemment et est enlevé le lendemain.

Sur la région dorsale inférieure droite également épilée d'un second on fait sous le même dispositif l'application d'un mélange de sesquisulfure et de vaseline stérilisée qu'on laisse en place 24 heures également.

Chez les deux animaux on ne constate aucune lésion le jour suivant mais, au bout de 48 heures le premier présenta un léger érythème diffus. C'est seulement au bout de trois jours qu'on observe le même érythème chez le second. Dès le lendemain de l'apparition chez les deux cobayes on constate que les poils commencent à repousser uniformément dans toute la région épilée. Dans tous les jours qui suivent, la prolifération pileuse

se fait plus intense et l'érythème devient moins net. Onze jours plus tard le poil a repris sa longueur normale et tout est rentré dans l'ordre.

*
* *

Anatomie pathologique

Nous avons au cours de nos expériences pratiqué des biopsies des lésions obtenues. Ces prélèvements ont été faits à différents stades chez l'homme. Nous pouvons les grouper en trois catégories.

Les premières biopsies ont été faites alors qu'il n'y avait encore que l'érythème mais que, tout de même, les follicules pileux étaient saillants et entourés d'une collerette jaunâtre, comme si le produit s'était amassé en ces points.

Les secondes ont été faites alors que l'épiderme commençait à se soulever et que la dermite eczématiforme succédait à l'érythème. Enfin les dernières ont été prélevées à la période des pustules.

Les fragments ont été traités par les procédés ordinaires. Pour chaque biopsie les fixations ont été faites dans le liquide de Bouin et dans le formol salé (formol du commerce 100 cm^3 ; sérum physiologique q. s. p. 1.000 cm^3). Les coupes ont été colorées par l'hématéine-éosine-safran et par le trichrome de Masson.

Les examens confiés à M. Massia ont donné les résultats suivants :

Les coupes provenant des premiers fragments (les moins atteints) montrent un épiderme avec squames abondantes sans parakératose. Au-dessous de cette couche desquamative l'épiderme présente un peu d'œdème du corps muqueux de Malpighi ; ce corps muqueux étant même un peu envahi par l'inflammation les limites de la partie inférieure en sont par conséquent souvent un peu floues. La couche granuleuse a à peu près entièrement disparu.

Le derme présente une infiltration d'une densité moyenne mais assez étendue, surtout marquée autour des vaisseaux et qui forme surtout soit des nappes sans formes spéciales, soit des nodules périvasculaire. Cette infiltration est formée principale-

ment de mononucléaires et de cellules conjonctives jeunes. Les polynucléaires sont rares, on note quelques éosinophiles. Cette infiltration s'étend peu dans la profondeur, l'hypoderme est à peu près complètement respecté.

Les coupes provenant des deuxièmes fragments montrent des lésions à un stade un peu plus avancé.

L'épiderme présente une hyperkératose nette et des squames qui sont souvent très marquées. On ne trouve pas de couche gra-

Fig. 6. — Remarquer l'infiltration sous-épidermique et l'aspect trouble de la couche de Malpighi. On voit une vésicule creusée à même le corps muqueux de Malpighi. La couche cornée superficielle épaissie est en voie de desquamation (Microphotographie du Dr Massia. Grossiss. 40 diam.).

nuleuse. Il y a un léger aplatissement du corps muqueux de Malpighi. L'infiltration est toujours la même. L'hypoderme est également respecté.

Les coupes provenant des troisièmes fragments révèlent des lésions à un stade encore plus avancé.

L'épiderme superficiel présente un aspect sensiblement le

même que celui des coupes précédentes. L'infiltration est beaucoup plus serrée.

L'œdème du corps muqueux de Malpighi est plus marqué. En certains points l'épiderme est presque méconnaissable. On voit d'autre part assez fréquemment de petites cavités de dégénérescence dans le corps muqueux de Malpighi, cavités remplies de globules blancs qui sont des mononucléaires surtout, avec pourtant quelques éosinophiles. Il s'agit évidemment de lésions pyoïdes creusées en plein dans le corps muqueux de Malpighi et qui

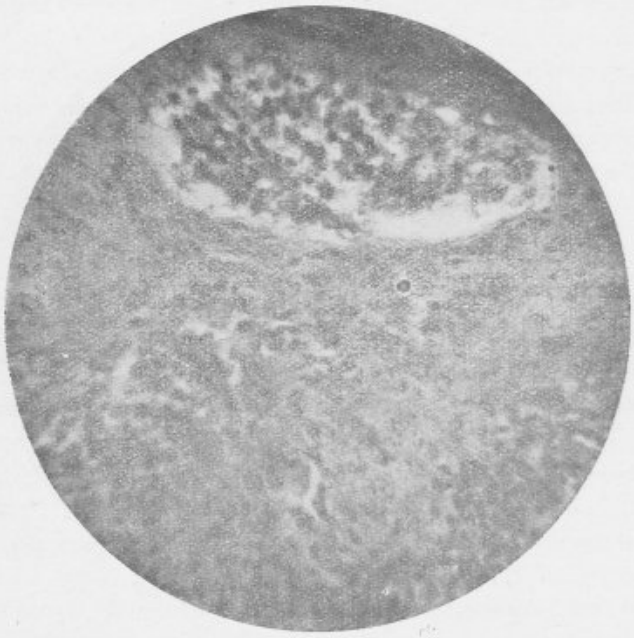


Fig. 7. — Même préparation que celle de la figure précédente. La vésicule vue à un plus fort grossissement (Microphotographie du Dr Massia. Grossiss. 240 diam.).

sont des points de dégénérescenee où l'inflammation est au maximum.

En résumé : il s'agit d'une inflammation simple, assez semblable dans toutes les préparations à l'intensité près, cette intensité étant conditionnée par l'ancienneté des lésions.

Chez le lapin nous avons également pratiqué des biopsies des lésions obtenues chez le premier animal en expérience (applica-

tion de poudre sous un verre de montre dans la région dorsale droite épilée). Elles ont été faites au stade de l'érythème alors que celui-ci s'atténuait mais que la peau semblait épaissie. Les fragments ont été traités comme précédemment et les coupes colorées par les mêmes procédés : leur examen ne nous a montré aucune espèce d'inflammation, ni au niveau de l'épiderme, ni au niveau du follicule pileux.

*
* *

Pathogénie

Des constatations cliniques que nous avons faites et des recherches auxquelles nous nous sommes livrés il nous semble qu'il est possible de retenir des éléments suffisants pour aborder le chapitre de la pathogénie de l'affection que nous avons décrite.

Tout d'abord il faut constater que seule la poudre provoque des lésions. C'est seulement en sortant du « moulin » que le produit devient dangereux. Il faut donc qu'il y ait un contact très intime des téguments avec le sesquisulfure de phosphore pour que les éruptions se produisent. Une seconde constatation doit être faite, c'est celle du rôle indiscutable de l'air dans leur genèse. Il est probable que celui-ci agit par son oxygène. Enfin il faut également se rappeler que les lésions sont favorisées d'une façon très nette par les corps gras. Notre impression, après une série d'expériences, est que les peaux naturellement grasses font plus facilement et plus vite des éruptions par l'application simple du produit sec. Le produit ne traverserait pas une peau normale, il ne traverse à l'état sec que des peaux présentant des capacités d'absorption spéciales. En tous cas si toutes les peaux réagissent à la longue à une application du produit à l'état sec il y a des différences individuelles : dans nos expériences si la durée moyenne d'une application pour donner des lésions est de 7 jours on constate que cette durée varie d'un sujet à l'autre suivant que la peau est plus ou moins grasse, et que d'autre part les lésions obtenues sont plus ou moins intenses. L'action des corps gras semble favoriser l'action du sesquisulfure de phosphore comme elle favorise le passage de beaucoup de produits : mercure, chloroforme, alcaloïdes.

Arrivé dans la région vasculaire du derme le produit en cause va provoquer des lésions pour lesquelles on peut invoquer, d'après M. le professeur Morel qui a bien voulu nous aider de ses lumières, deux mécanismes expliquant son action irritante.

Dans une première hypothèse on peut n'envisager que la formation de produits minéraux et prendre pour guide le compte rendu des travaux de Lemoine (*in* Moissan, *loc. cit.*) sur la décomposition du sesquisulfure par les alcalis (voir plus haut page 923). Il est possible d'admettre alors que le produit par un chimiotactisme positif fait un appel de globules blancs (ceci semble bien résulter de nos constatations anatomo-pathologiques) et ce sont ces globules blancs par l'action de leurs diastases saponifiantes, c'est-à-dire hydrolysantes, qui vont donner le même résultat que l'action des alcalis décrite dans l'article de Moissan d'après les travaux de Lemoine, c'est-à-dire dégager de l'hydrogène phosphoré et un acide phosphoreux sulfuré analogue au produit PO^2SH^3 décrit par Lemoine. Il est alors vraisemblable d'admettre que ce sont ces agents, certainement toxiques, irritants et caustiques, qui agissent pour produire les lésions constatées. Ces corps ne sont évidemment pas très stables, ils sont avides d'oxygène et les agents d'oxydation doivent les transformer en acide phosphorique et en acide sulfurique.

Si l'on ajoute des alcalins aux dits agents d'oxydation les acides produits seront neutralisés et éliminés sans effectuer d'action nocive d'où l'idée directrice qui nous a guidés d'essayer d'employer pour le traitement de l'affection des oxydants doux additionnés d'alcalins non caustiques tels que le bicarbonate de soude, nous inspirant des formules qui ont été préconisées pendant la guerre pour le traitement des brûlures par l'ypérite, laquelle rappelons-le est un corps sulfuré contenant dans la partie organique de la molécule des éléments électro-négatifs susceptibles eux aussi sous l'action des globules blancs de donner naissance à des produits caustiques acides mais qui peuvent être détruits et éliminés par l'action des oxydants doux, en particulier alcalins, non caustiques.

Mais on peut faire aussi une deuxième hypothèse qui envisage l'action possible du sesquisulfure de phosphore sur les corps organiques qui pourraient peut-être donner naissance à des corps du groupe des éthers sulfhydriques, les uns, éthers acides du groupe des mercaptans, et les autres, éthers neutres du groupe

des sulfures dont nous connaissons le sulfure d'allyle, constituant de l'essence d'ail, le sulfure de vinyle, constituant également de la même essence et dont nous connaissons aussi comme exemple le sulfure d'éthyle dichloré, type des vésicants, plus connu sous le nom d'ypérite.

A titre de référence nous citerons que l'on donne (1) comme mode de formation des mercaptans la substitution de l'oxygène des alcools par le soufre au moyen du pentasulfure de phosphore, exemple :

$$\underset{\text{Alcool éthylique}}{5C^2H^5OH} + \underset{\text{Pentasulf. de P.}}{P^2S^5} = \underset{\text{Ethyl mercaptan}}{5C^2H^5SH} + \underset{\text{Anhydride phosphorique}}{P^2O^5}$$

et que l'on donne comme méthode de préparation des sulfures d'alcoyles l'action du pentasulfure de phosphore sur les éthers oxydes :

$$\underset{\text{Oxyde d'éthyle}}{5(C^2H^5)^2O} + P^2S^5 = \underset{\text{Sulfure d'éthyle}}{5(C^2H^5)^2S} + P^2O^5$$

Bien qu'il s'agisse là de pentasulfure et non de sesquisulfure on peut supposer à ce dernier des propriétés analogues et il y a là l'indication de nouvelles recherches de chimie organique et également de nouvelles recherches de pharmacodynamie pour l'essai des effets des corps organiques sulfurés qu'on pourrait obtenir sur les cellules.

Mais il nous semble plus probable que c'est le premier mécanisme exposé qui doit être retenu.

On pourrait peut-être interpréter par la production d'un corps comme le sulfure d'allyle à odeur alliacée le fait qui nous a frappé dans nos observations du dégagement d'odeur alliacée que présentaient nos malades quand on leur faisait des applications d'huile sur leur peau qui avait fixé du sulfure de phosphore. Ce ne sont là que des indications de travaux. Mais nous les croyons assez bien étayées par des raisonnements chimiques pour les considérer comme devant nous diriger dans nos recherches ultérieures.

Il nous reste avant d'achever ce paragraphe à rechercher le

(1) Von Richter. *Traité de chimie organique*, traduit par Gault ; Baudry et Cie, Paris, 1910, t. I, pp. 178 et 179.

mécanisme probable des lésions à distance du point d'application que présenta notre malade en expérience, R...

Trois mécanismes nous semblent possibles.

C'est tout d'abord la diffusion à distance par les globules blancs chargés du produit toxique qu'ils ont fixé au niveau du point d'application et qu'ils vont diffuser en peau saine.

C'est ensuite les modifications possibles du système nerveux sensitif du côté atteint par une substance minérale ou organique qui amèneraient des altérations nerveuses qui iraient impressionner les centres médullaires, provoquant ainsi une dermite d'origine nerveuse du côté opposé.

Enfin la troisième hypothèse est celle du dégagement d'un corps volatil (hydrogène phosphoré probablement) qui donnerait des lésions à distance.

Il est difficile de trancher en faveur de l'un plutôt que de l'autre mécanisme, pourtant la diffusion des éléments sur le dos des mains n'est guère en faveur de la troisième hypothèse non plus d'ailleurs que de la seconde.

*
* *

Prophylaxie. Traitement

Pour empêcher dans l'industrie du produit la production des accidents que nous avons décrits il faut avant tout lutter contre les poussières. C'est en effet seulement sous cette forme que le produit est dangereux. Il faut ensuite éviter le plus possible le contact de la poudre avec les téguments.

Nous ne voulons pas nous étendre sur la question de la lutte contre les poussières dans l'industrie, cette question n'est pas de notre compétence. L'usine dans laquelle travaillaient les ouvriers que nous avons soignés est la seule en France à produire ce corps, elle exporte même dans plusieurs pays étrangers. L'atelier de conditionnement était installé sous un très vaste hangar fermé. Des hottes d'aspiration fonctionnaient. Mais on pouvait faire le reproche à cet aménagement de ne pas faire le broyage dans une pièce séparée. Il semble qu'il serait sage d'installer le « moulin » dans un local à part et de le disposer de telle sorte que les poussières produites soient immédiatement absorbées. Il conviendrait également de réduire au minimum à partir du

moment où le produit est en poudre l'intervention de la main-d'œuvre. Le produit devrait à sa sortie du moulin être reçu dans une réserve hermétique et un dispositif mécanique devrait le faire passer dans le bidon d'emballage. L'installation de tassement automatique qui existait dans l'ancien atelier où se sont produits les accidents (atelier qui a été détruit récemment par un incendie) était évidemment une excellente chose. Elle devrait être assez parfaite pour ne pas nécessiter un tassement terminal à la main, opération qui est certainement responsable des accidents abdominaux et cruraux de notre second malade.

Les poussières étant réduites au minimum grâce à l'installation de l'atelier il faudrait mettre le plus possible les ouvriers à l'abri de celles qui pourraient encore se produire. Pour cela ils devraient disposer d'une combinaison bien ajustée aux poignets, aux chevilles et même au cou et ne comportant aucune ouverture ; si des accidents oculaires devenaient menaçants, il conviendrait de mettre à la disposition de l'ouvrier incommodé des lunettes à coquilles.

Bien entendu toutes facilités doivent être données à la fin de la journée aux ouvriers pour se nettoyer et la règle instaurée du changement de linge et de vêtements scrupuleusement observée.

Si malgré toutes ces précautions des accidents se produisaient il faudrait immédiatement faire cesser le travail aux ouvriers atteints et instituer d'urgence un traitement.

Contre les conjonctivites on mettra en œuvre les bains et les collyres avec une solution de bicarbonate de soude.

Contre les éruptions cutanées on proscrira formellement les applications de corps gras. Nous avions soigné ainsi nos deux malades mais, depuis, nos expériences nous ont montré qu'il fallait rejeter cette thérapeutique et recourir, ainsi que nous l'avons dit au chapitre pathogénie, aux oxydants doux additionnés d'alcalins non caustiques.

On fera soit des applications de chlorure de chaux bien sec, soit, ainsi que nous l'avons fait dans nos éruptions provoquées, des badigeonnages avec une solution analogue à celle que nous employions et qui était la suivante :

Solution avec :

Permanganate de potasse .	2	grammes
Bicarbonate de soude . .	25	—
Eau	1.000	centimètres cubes

Il est indiqué croyons-nous de favoriser la diurèse et d'opposer, si le besoin s'en faisait sentir, à la douleur, une médication analgésiante.

SUR UN CAS DE LUPUS TUBERCULEUX DU AU BACILLE AVIAIRE

Par MM. S. NICOLAU et M. BLUMENTAL
(Travail de la clinique dermato-syphiligraphique de Bucarest).

Des recherches bactériologiques systématiques, que nous poursuivons depuis un certain temps dans notre clinique, par la méthode des cultures, dans le lupus tuberculeux, et dont l'étude d'ensemble fera l'objet d'une publication ultérieure, nous ont permis, dans un cas, d'isoler un bacille tuberculeux présentant les caractères du type *aviaire*.

Voici, d'abord, en quelques mots, l'histoire clinique du cas en question :

P. S..., âgé de 19 ans, exerçant le métier d'agriculteur, entre dans notre service le 20 mai 1928 pour des placards multiples de lupus tuberculeux occupant le nez, le front, le lobule de l'oreille gauche, la région cervicale latérale du même côté et le dos du poignet gauche. L'éruption aurait débuté, suivant les dires du malade, il y a 5 ans, par les placards nasal et frontal qui apparurent presque simultanément ; peu de temps après se développèrent successivement et à court intervalle, les placards auriculaire, cervical et celui du poignet.

A l'entrée du malade à l'hôpital, on constate les lésions suivantes :

Le lobule, ainsi que les ailes du nez sont le siège d'un placard éruptif rouge violacé, infiltré, mou, surélevé et d'apparence mamelonnée, constitué de tubercules agglomérés et fondus par endroits. Vers l'extrémité libre du nez, la lésion est légèrement ulcérée et végétante.

Sur le front, immédiatement au-dessus de l'arcade sourcillière gauche, existe un autre placard rouge-jaunâtre, ayant les dimensions d'une pièce d'un franc, recouvert d'un épiderme mince, légèrement squameux, et constitué de tubercules confluents mais qu'on distingue bien à la vitropression.

Le lobule de l'oreille gauche est augmenté de volume, transformé en une masse globuleuse, grosse comme une petite prune, de consistance molle, de couleur rouge violacé et recouverte d'un épiderme aminci. La surface de la peau, lisse vers l'extrémité libre du lobule, devient un peu mamelonnée vers sa base, à cause du relief que les

tubercules dessinent à cet endroit. La lésion empiète en haut sur l'oreille proprement dite, dont elle occupe le tiers inférieur ; à ce niveau la peau est également rouge-violacée et recouverte de tubercules mous, proéminents, la plupart conglomérés.

Au milieu de la région cervicale gauche, existe un quatrième placard, ayant les dimensions d'une pièce de 2 francs, légèrement proéminent, non ulcéré, de couleur rouge jaunâtre, constitué de tubercules élevés, mous, conglomérés, confondus en partie.

Enfin, sur le dos du poignet gauche se trouve un dernier placard, rouge-brun, gros comme une pièce de 5 francs, constitué de tubercules ayant des dimensions variables, depuis celles d'un grain de mil, jusqu'à celles d'une lentille, plus ou moins conglomérés, sauf à la périphérie où l'on voit quelque tubercules isolés.

Il s'agissait, en somme, chez notre malade, d'une éruption lupique en placards multiples, disséminés, la plupart d'entre eux revêtant l'aspect d'un lupus tuberculeux surélevé, tel qu'on le rencontre habituellement en clinique. Seul, le placard auriculaire, par son volume et sa mollesse gélatineuse, rappelait la variété clinique décrite sous le nom de lupus « myxomateux ».

L'état général du malade est relativement bon Pas d'adénopathies, pas de lésions pulmonaires.

Comme traitement, le placard nasal a été soumis à des séances répétées de scarifications, ceux du front et du poignet à la cautérisation diathermique. Le placard auriculaire, ainsi que celui de la région cervicale, se prêtant à l'extirpation, ont été enlevés chirurgicalement.

Recherches de laboratoire. — Avec le tissu pathologique provenant des placards extirpés chirurgicalement, nous avons pratiqué des ensemencements, sur les différents milieux usités pour l'isolement du bacille tuberculeux, tels que celui de Petroff, celui de Petragnani et celui de Lubenau. Avant la mise en culture, le matériel d'ensemencement avait été traité suivant le procédé de Lœwenstein-Sumiyoshi modifié par Hohn, dont nous nous permettons de rappeler ici, brièvement, la technique : des fragments de tissu, divisés aussi finement que possible, sont mélangés avec 2 centimètres cubes de solution d'acide sulfurique à 10 0/0 et triturés vigoureusement, pendant 5 minutes, dans un mortier stérile. Après cela, on rajoute au mélange 8 centimètres cubes de la même solution sulfurique et on y laisse séjourner le produit pendant 20 minutes. Ensuite, on centrifuge, on décante la partie liquide et l'on ensemence la bouillie brun noirâtre qui constitue le dépôt.

De tous les tubes ensemencés, suivant cette technique, seuls ceux au milieu de Lubenau ont donné développement, au bout

d'un mois, à quelques rares colonies blanc jaunâtre, de la grosseur d'un grain de mil, composées de bacilles acido-résistants, à l'état de pureté. *La température optima pour les premières cultures était de 42°.* A 37° les cultures étaient des plus maigres, mais après un certain nombre de transplantations elles commencèrent à se développer tout aussi bien à 37° qu'à 42°.

Les repiquages sur différents milieux ont donné de suite des cultures abondantes.

Voici l'aspect des cultures sur les différents milieux employés :

Sur pomme de terre glycérinée se développent, au bout de 10 à 15 jours, des colonies granuleuses, de couleur blanc grisâtre, grosses comme une tête d'épingle ou un grain de millet, la plupart conglomérées par confluence, la surface de la culture présentant, de ce fait, un aspect irrégulier et granuleux. Les cultures fraîches sont *molles, d'apparence humide et graisseuse*; en vieillissant, elles ont une tendance à devenir plus sèches et à prendre une nuance grise, vaguement brunâtre.

Sur le *milieu de Lubenau*, développement abondant, couvrant en trois semaines, toute la surface du milieu d'un enduit blanc grisâtre, humide, mou, très finement granuleux.

Sur le *milieu de Petragnani*, développement également abondant sous la forme d'un enduit continu, grisâtre, humide et parsemé de quelques colonies plus saillantes, granuleuses, ayant les dimensions d'une tête d'épingle ou d'un grain de millet. Sur les côtés du tube, le milieu subit un changement de couleur, devenant jaune.

Sur le *milieu de Petroff*, développement moins abondant, sous forme de colonies fines, comme des têtes d'épingle, grisâtres, la plupart isolées.

Sur *gélose glycérinée* (5 o/o), développement de petites colonies blanchâtres, ne dépassant pas les dimensions d'une pointe d'aiguille, rapprochées les unes des autres, mais sans se toucher ou confluer.

Sur *bouillon glycériné*, le parasite *ne se développe qu'en profondeur, la masse du milieu ainsi que sa surface restant claire et libre de toute pullulation parasitaire.* Au bout de 10 à 15 jours, apparaît au fond du flacon, un dépôt granuleux plus ou moins abondant, blanc grisâtre, facilement mobilisable par agitation sous la forme de petits flocons ou de nuages poussiéreux, qui ne tardent pas à se sédimenter de nouveau, au repos. Le

développement du parasite détermine une *légère alcalinité du milieu.*

Sur *milieux sucrés* solides, développement très maigre sous la forme de rares granulations ponctiformes.

L'aspect des parasites, sur frottis, varie suivant les milieux de culture dont ils proviennent. Ainsi, sur le milieu de Petroff et sur la pomme de terre glycérinée ils présentent un *polymorphisme* des plus marqués : à côté d'individus courts et trapus, on en voit d'autres plus déliés, rectilignes ou légèrement incurvés, parfois renflés en massue, ayant une longueur double ou triple de celle du bacille humain. Leur acido-résistance est également très variable, les uns se colorant en rouge intense, les autres restant plus ou moins pâles. Les bacilles provenant du milieu de Lubenau retiennent bien et d'une façon uniforme le Ziehl, ils sont moins polymorphes et leurs formes longues ne dépassent que de très peu les dimensions du bacille humain. Enfin, sur le milieu de Petragnani, les parasites montrent uniquement des formes courtes et trapues, presque coccobacillaires.

Inoculations expérimentales

Les particularités du parasite en cultures, son développement à 42°, ainsi que son polymorphisme sur frottis plaidant pour sa nature aviaire, nous avons cherché à vérifier le fait, en éprouvant sa pathogénité pour les animaux. Des essais ont été faits, dans ce but, chez la poule, le lapin et le cobaye.

Poule. — Trois sujets ont été infectés, dont deux par voie intraveineuse et le troisième par voie digestive.

Infection intraveineuse. — Une poule, pesant 975 grammes a été injectée deux fois, dans la veine sous-axillaire, à intervalle d'une semaine, avec 1/2 centimètre cube d'un mélange composé d'une anse de culture sur pomme de terre, pour 4 centimètres cubes d'eau physiologique. Cinq jours après la dernière injection, la poule succomba, ayant perdu 150 grammes de son poids.

A l'autopsie, nous avons constaté une hypertrophie du foie et de la rate, *sans tubercules macroscopiques*. Les coupes microscopiques montraient néanmoins des altérations très importantes dans la structure de ces organes. Le tissu hépatique était parsemé d'un grand nombre de formations nodulaires, rondes ou

ovalaires, les unes isolées, d'autres agglomérées, englobant dans leur masse des portions plus ou moins étendues de tissu hépatique. Ces formations étaient constituées, en grande partie, par des cellules riches en protoplasma, ayant l'aspect de cellules épithélioïdes, parmi lesquelles on voyait un nombre plus ou moins important de cellules plus petites, cubiques, à noyau rond, contracté, coloré d'une façon intense et uniforme, représentant vraisemblablement des cellules hépatiques englobées dans la masse du nodule et plus ou moins dégénérées. Des lésions absolument semblables existaient dans la rate.

Les cellules épithélioïdes constituant les formations nodulaires du foie et de la rate contenaient de nombreux bacilles acido-résistants, bourrant parfois le corps cellulaire. Ces bacilles se coloraient vivement par le Ziehl et présentaient un polymorphisme marqué, les uns étant droits, d'autres légèrement recourbés ou renflés en massue ; les uns courts, d'autres d'aspect presque filamenteux, dépassant deux ou trois fois la longueur des bacilles humains.

Une seconde poule n'ayant reçu, dans les mêmes conditions, qu'une seule injection intraveineuse, est morte 50 jours après, avec une perte de poids de 130 grammes. L'examen des organes nous a montré les mêmes lésions du foie et de la rate que dans le cas précédent, et, en outre, dans le foie, une hyperhémie et une infiltration lymphoïde diffuse, intéressant les espaces portes et intratrabéculaires et déterminant un profond dérangement de l'architecture hépatique. Au niveau des nodules, comme dans l'autre cas, nombreux bacilles acido-résistants, en grande partie granuleux, présentant le même polymorphisme.

Infection par voie digestive. — A une poule pesant 850 grammes nous avons fait ingérer tous les 2 ou 3 jours (une douzaine de fois en tout), 1 à 2 anses de culture, soit par gavage, soit englobées dans la nourriture (mie de pain mouillée). Au bout d'un mois, la poule commença à maigrir et succomba 56 jours après le début de l'expérience.

A l'autopsie, nous constatons la même hypertrophie du foie et de la rate, sans tubercules visibles, que chez les poules infectées par voie sanguine. A part cela, *la paroi de l'intestin grêle est, ici, criblée, sur toute son étendue, de tubercules* gris jaunâtre, de dimensions variables depuis celles d'une tête d'épingle, à celles

d'un grain de millet. L'estomac, le gros intestin, les reins ne montrent rien d'anormal. Rien dans la cavité péritonéale.

A l'examen microscopique, les tubercules intestinaux montrent un centre complètement caséifié entouré d'une zone de cellules épithélioïdes et à la périphérie, une couronne plus ou moins complète de lymphocytes ; on n'y voit pas de cellules géantes. Les glandes intestinales sont hypertrophiées et les espaces interglandulaires remplis de cellules lymphoïdes.

Les coupes colorées au Ziehl montrent, au niveau des tubercules exclusivement, des bacilles acido-résistants en nombre modéré, isolés ou par groupes de 2 ou 3, situés la plupart à l'intérieur des cellules épithélioïdes. Ici prédominent les formes longues, à corps légèrement recourbé ou flexueux ; quelques-uns des bacilles présentnt un aspect granuleux, des espaces plus clairs alternant avec d'autres plus fortement colorés.

Les coupes du foie et de la rate présentent exactement les mêmes formations nodulaires épithélioïdes décrites chez les poules infectées par voie intraveineuse. Comme chez ces dernières, ces formations nodulaires sont bourrées de bacilles.

Résumé. — Administré par voie intraveineuse, le bacille en question détermine chez la poule, la mort de l'animal, avec développement, dans le foie et dans la rate, de formations nodulaires épithélioïdes, très riches en bacilles phagocytés, mais sans formation de tubercules appréciables macroscopiquement. Administré par voie digestive, il détermine les mêmes lésions et, en plus, *une tuberculose macroscopique typique de l'intestin grêle.*

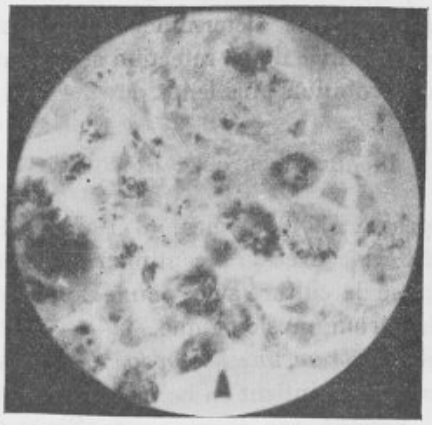
Inoculations chez le lapin

Lapin 82, poids 2.400 grammes, est inoculé le 2 octobre 1928, dans la veine de l'oreille, avec 1/2 centimètre cube d'un mélange préparé avec une anse de culture pour 5 centimètres cubes d'eau physiologique. Il succombe après 25 jours, ayant perdu 600 grammes de poids.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on constate une hypertrophie du foie (93 gr.) et de la rate (15 gr.) dont la pulpe est friable, *sans tubercules visibles*. Les autres organes normaux. Pas d'adénopathies.

L'examen microscopique montre, dans le foie et dans la rate

des formations nodulaires identiques à celles observées chez la poule. Dans ces nodules, on voit une quantité prodigieuse de bacilles acido-résistants, la plupart à l'intérieur des cellules épithélioïdes, qu'ils bourrent parfois complètement. Les reins et les capsules surrénales, sans présenter de lésions nodulaires, montrent aussi un certain nombre de bacilles, soit libres, soit à l'intérieur des cellules. Tous ces bacilles sont bien colorés et présentent le même polymorphisme que chez la poule.



Microphotographie représentant une coupe de foie du lapin 82.
On y voit des cellules épithélioïdes bourrées de bacilles.

Lapin 39, pesant 2.605 grammes, est inoculé avec une même quantité de bacilles que le précédent, *sous la peau* du flanc ; 34 jours après, s'est développée, au point d'inoculation, une ulcération grosse comme une pièce de 2 francs, contenant de nombreux bacilles acido-résistants. Hypertrophie des ganglions satellites.

L'animal meurt au bout de 64 jours, après avoir perdu 500 grammes de son poids. A l'autopsie, on constate une hypertrophie modérée du foie et de la rate, sans tubercules visibles. Microscopiquement, les lésions du foie sont moins prononcées que chez le lapin infecté par voie sanguine. Elles se réduisent, à part une hyperhémie intense, à l'existence de foyers d'infiltration lymphocytaire autour des vaisseaux des espaces portes. Dans la rate, on constate également une hyperhémie intense et une certaine hypertrophie des follicules. Les bacilles acido-

résistants sont plus rares et ne constituent plus des amas aussi importants que dans le cas précédent.

Les poumons qui, macroscopiquement, paraissaient normaux, montrent sur les coupes un certain nombre de nodules épithélioïdes, à centre parfois dégénéré. Dans ces formations, les bacilles sont rares, isolés, longs et gros, situés d'habitude à l'intérieur des cellules épithélioïdes.

Résumé. — Chez le lapin, l'inoculation intraveineuse détermine rapidement la mort de l'animal avec des phénomènes de septicémie bacillaire, sans tubercules visibles (*tub. type Yersin*). L'inoculation intracutanée détermine d'abord une ulcération tuberculeuse locale, suivie d'une infection septicémique de même caractère, mais à évolution plus lente.

Inoculations chez le cobaye

Un cobaye, pesant 437 grammes, a été inoculé par injection *sous la peau du flanc* avec 1/2 centimètre cube d'un mélange contenant une anse de culture sur pomme de terre pour 5 centimètres cubes de sérum physiologique.

Il ne s'est développé aucune lésion locale. Pas d'adénopathie satellite. L'animal se maintient en bonne santé et gagne 74 grammes de poids. Sacrifié 120 jours après l'inoculation, on ne constate aucune lésion viscérale, sauf quelques ganglions rétro-péritonéaux et péri-bronchiques, ayant une grosseur variant depuis celle d'un grain de lin à celle d'un grain de maïs. Les frottis, préparés avec un des ganglions rétro-péritonéaux qui présentait un nodule de caséification, montraient des bacilles en nombre restreint. Les frottis des autres ganglions, ainsi que de différents viscères sont restés négatifs.

Un second cobaye, pesant 410 grammes, a été inoculé dans *le péritoine* avec 1/4 de centimètre cube de la même dilution de culture, ayant servi à l'inoculation du cobaye précédent. L'animal meurt 56 jours après, sans avoir perdu de poids, présentant une hypertrophie des ganglions abdominaux et des tubercules typiques dans le foie et dans la rate. Les coupes de ces organes, colorées au Ziehl, montraient au niveau des tubercules de très rares bacilles intracellulaires. Les autres organes étaient indemnes.

Résumé. — L'inoculation intracutanée détermine, chez le

cobaye, une tuberculose des ganglions péritonéaux et péri-bronchiques à évolution torpide, sans aucune lésion au point inoculé. Seule l'inoculation intrapéritonéale détermine chez cet animal une tuberculose typique du foie et de la rate ; le nombre de bacilles constatés dans ces lésions était cependant incomparablement plus réduit que celui constaté chez la poule et le lapin.

Ainsi qu'il résulte de l'exposé que nous venons de faire, la manière dont le parasite isolé chez notre malade s'est comporté en inoculations expérimentales, s'accorde avec ses particularités de culture, pour démontrer sa nature aviaire.

Les caractères les plus importants permettant cette identification peuvent être résumés de la façon suivante :

1° Le polymorphisme du bacille dans les cultures et dans sa vie parasitaire ;

2° Le développement abondant de ses cultures à 42°, température à laquelle les autres races de bacilles tuberculeux ne poussent pas ;

3° L'aspect humide et graisseux des cultures, permettant un étalement facile et uniforme sur lames :

4° La manière dont les cultures se comportent en bouillon glycériné, où elles ne poussent qu'au fond du flacon, contrairement au bacille humain qui se développe uniquement en surface en formant un voile ;

5° Sa pathogénité prononcée pour la poule, animal peu réceptif aux autres races de tuberculose ;

6° Sa pathogénité pour le lapin, chez lequel il détermine une septicémie rapidement mortelle, sans lésions macroscopiques de tuberculose (type Yersin) ;

7° Enfin, sa pathogénité plus réduite pour le cobaye, chez lequel il ne développe une tuberculose typique qu'en injection intrapéritonéale.

L'histoire pathologique du bacille tuberculeux aviaire est encore fort peu connue. Elle commence à peine à être esquissée. Des travaux récents se sont chargés de démontrer que le bacille aviaire, considéré d'abord comme appartenant exclusivement à la tuberculose des oiseaux, est capable, malgré sa spécialisation, de se montrer pathogène, spontanément, pour d'autres espèces animales, aussi. Ainsi, Bang et Christiansen ont décrit des épidémies de tuberculose aviaire chez le porc ; Bang et Plumm chez les bovidés ; M. Koch et Lydia Rabinowitsch chez la souris et

le rat. La contamination de ces animaux se ferait par les déjections des oiseaux, dont l'infection bacillaire, surtout intestinale, est bien plus fréquente qu'on ne l'imaginerait. Rabiger a, en effet, démontré qu'en Saxe, dans les fermes consacrées à l'élevage des poules, 80 o/o des sujets seraient infectés.

En pathologie humaine, la tuberculose aviaire a été signalée pour la première fois par Löwenstein en 1913. Chez l'homme, le siège de prédilection de l'infection serait, d'après cet auteur, la moelle osseuse et les reins, mais les lésions macroscopiques que le bacille aviaire y détermine sont si peu importantes et surtout si peu caractéristiques, qu'elles peuvent souvent rester méconnues. Cliniquement, dans les quelques cas observés par lui, l'infection avait évolué sous le masque trompeur d'une septicémie, d'un paratyphus, ou d'une leucémie myélogène. Lederer et Rennen-Liebermeister ont observé, chacun de son côté, un cas de tuberculose aviaire, ayant évolué comme une polycythémie rouge, le nombre des globules rouges atteignant, dans le cas du premier auteur, le nombre de 9.000.000 et dans celui du second, de 8.000.000.

Dans le domaine de la pathologie *cutanée*, les cas de tuberculose aviaire publiés sont encore en nombre fort restreint. Ce n'est qu'une étude bactériologique systématiqne, qui pourra nous renseigner sur sa fréquence réelle. Jusqu'à présent, on n'en connaît que trois cas : celui de Lipschütz, celui d'Urbach et celui de Volk, dont voici en quelques mots l'histoire :

Dans le cas de Lipschütz (1), il s'agissait d'un jeune homme, âgé de 20 ans, atteint depuis une dizaine d'années d'une ulcération étendue des parties molles du palais ayant conduit, avec le temps, à la destruction totale de la luette. Deux ans après le début de la lésion buccale, est apparue une ulcération cutanée, intéressant d'abord le lobule du nez et qui s'est étendue petit à petit en haut vers le dos du nez, en bas vers le bord libre de la lèvre supérieure et à l'intérieur des fosses nasales vers le septum cartilagineux, sur une profondeur de 3 à 4 centimètres. Le fond de l'ulcération était couvert de bourgeons proéminents rouge vif. Les bords étaient coupés droit, sans décollements. Aucune trace de tubercules lupiques.

(1) Lipschütz. Ueber ein eigenartiges, durch den Typus gallinaceum hervorgerufenes Krankheitsbild der Tuberkulose, etc. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, Bd. 120, p. 387, 1914.

Entre temps apparurent, dans différents endroits du corps, des foyers d'infiltration nodulaire, ayant des dimensions variant de la grandeur d'une pièce de 50 centimes à celle d'une pièce de 5 francs, sans tubercules visibles à la vitro-pression, la plupart recouverts d'un épiderme intact et dont un certain nombre se résorbaient spontanément, laissant à leurs places des cicatrices pigmentées et légèrement déprimées. Enfin, plus tard, quelques abcès apparurent sur les membres évoluant, contrairement aux abcès froids, rapidement, en quelques jours, vers l'ouverture, avec rougeur locale et fièvre vespérale. Le pus de ces abcès contenait des bacilles acido-résistants en quantité considérable.

Le malade se cachectisa et succomba. L'autopsie montra, en dehors des lésions cutanées et muqueuses décrites, une tuberculose miliaire du poumon et des ulcérations de l'intestin grêle, contenant un grand nombre de bacilles. Les cultures faites par Löwenstein, ainsi que les inoculations pratiquées chez les animaux permirent d'établir qu'il s'agissait d'un bacille tuberculeux du type gallinacé.

Dans le cas d'Urbach (1), il était question d'un homme âgé de 31 ans, dont la maladie avait débuté, il y avait un an et demi, par de la fièvre et une tuméfaction douloureuse du sternum. Quelque temps après, se développèrent des ulcérations multiples sur la langue, sur les lèvres et à l'angle péno-scrotal. Le malade présentait, en outre, une tuméfaction douloureuse des genoux, avec fièvre vespérale et état prononcé de cachexie. Le diagnostic posé d'abord avait été celui de septicémie chronique, mais les cultures pratiquées avec une portion de tissu extirpé de la lèvre supérieure donnèrent, entre les mains de Löwenstein, développement au bacille aviaire. Amélioration des lésions et de l'état général par l'injection de tuberculine, préparée avec son propre bacille.

Enfin, dans le cas de Volk (2), il s'agissait d'un jeune homme, âgé de 17 ans, employé dans une ferme d'élevage d'oiseaux, présentant depuis une dizaine d'années des ulcérations multiples de

(1) URBACH. Gefluegeltuberkulose der Haut und Schleimhaut. *Wiener Dermatologische Gesellschaft*, 3 mai 1928. Ref. im *Zentralblatt f. Haut- und Geschlechtskrankheiten*. Bd. 28, H. 9/10, p. 521.

(2) VOLK. Ein Fall von lokalisierter Huehnertuberkulose. *Wiener Dermatologische Gesellschaft*, 21 juin 1928. Ref. im *Zentralblatt f. Haut- und Geschlechtskrankheiten*, Bd. 28, H. 13/14, p. 758.

la jambe gauche et du pied. Les lésions commençaient par des nodules dermo-hypodermiques qui se ramollissaient et se transformaient en ulcérations plus ou moins étendues, recouvertes de bourgeons mous et à bords légèrement décollés et déchiquetés. Parmi les ulcérations, on voyait aussi un certain nombre de cicatrices déprimées.

Les cultures faites par Löwenstein permirent d'établir qu'il s'agissait d'une tuberculose aviaire. Le siège des lésions, ainsi que l'habitude du malade de marcher les pieds nus rendent très probable, dans ce cas, l'origine externe de l'inoculation cutanée, contrairement aux deux autres cas, dans lesquels l'infection de la peau semble secondaire à des lésions internes.

Quoi qu'il en soit, la forme clinique, qu'affectaient dans ces trois cas les manifestations cutanées, était celle de lésions ulcéreuses ou ulcéro-gommeuses. A côté de ces cas de tuberculose cutanée aviaire de forme *ulcérative* doit prendre place notre cas personnel qui se distingue de ceux que nous venons de mentionner, par le fait qu'ii s'agit ici d'une autre forme de tuberculose cutanée, c'est-à-dire d'un *lupus tuberculeux élevé, non ulcéré*. Le cas que nous relatons serait donc le premier cas de lupus tuberculeux dû au bacille aviaire.

LEISHMANIOSES DES ORGANES GÉNITAUX

Par Flaviano SILVA,
Professeur à la Faculté de Médecine de Bahia (Brésil).

C'est un fait vérifié par tout le monde que la leishmaniose tégumentaire se manifeste habituellement sur les parties exposées de la peau et à la muqueuse nasale, du moins au début. Ces localisations sur des points accessibles à la piqûre d'insectes ailés, tout aussi bien que d'autres circonstances, comme l'habitation du malade à proximité d'une forêt, la notion que la victime a été piquée à l'endroit où plus tard s'est développée la lésion, etc., ont fait soupçonner l'existence, pour la leishmaniose, d'un vecteur animé. Aussi, plusieurs insectes ont-ils été indiqués comme ses agents transmetteurs, mais sans la preuve de documents solides et convaincants, jusqu'au moment où, d'après les observations et les expériences des frères Sergent, de Beaurepaire Aragão, de Parrot et de Donatien, d'Adler et de Théodor, de Bréguet et d'autres, il a été établi que le phlébotome joue le rôle de vecteur principal de la leishmaniose tégumentaire. On confirmait ainsi l'hypothèse imaginée, pour la première fois, en 1904, par Pressat. En dehors de la contagion directe et par des objets contaminés, il est possible que d'autres moyens et même certains végétaux puissent transmettre la maladie, mais ce qui est aujourd'hui bien démontré c'est que la propagation de la leishmaniose tégumentaire s'effectue principalement par les phlébotomes (*P. papatasii*, *P. intermedius*). Comment donc expliquer les manifestations leishmaniennes sur des points inaccessibles à la piqûre de ces psychodides? On admet qu'elles résultent d'auto-inoculations pratiquées par le malade lui-même, qui, avec les doigts, transporte le germe de la lésion située sur une partie exposée, aux régions éloignées et protégées par les vêtements. Quelquefois, la lésion primitive située en lieu découvert gagne de proche en proche les régions couvertes. Quand une lésion isolée se trouve dans une zone

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. X. N° 9. SEPTEMBRE 1929.

habituellement protégée par les vêtements, le diagnostic clinique devient difficile et peut donner lieu à des erreurs. Il faut alors faire un interrogatoire minutieux, examiner tout le tégument à la recherche de quelque cicatrice dénonciatrice et ne pas oublier les différents moyens capables d'éclairer la nature de la lésion, surtout la recherche de la leishmania. Il convient de se rappeler que chez nous, au Brésil, il n'y a pas un seul point du tégument externe où l'on n'ait pas signalé de lésion leishmanienne. A la Société médicale des hôpitaux de Bahia, Albino Leitão a fait voir un malade portant des lésions leishmaniennes du cuir chevelu et de la paume des mains. L'année dernière, nous avons présenté à la même Société un malade atteint de 32 lésions typiques, éparses sur le corps, dont trois aux plantes des pieds et deux à la paume de la main droite. La recherche de la leishmania a été positive et le traitement par l'émétique a réussi. Des lésions des muqueuses, oculaire, nasale, labiale, linguale, bucco-pharyngée, laryngée, trachéale, etc., ont été également observées. Quelques auteurs assurent, cependant, que la leishmaniose tégumentaire ne se localise jamais sur les régions palmaires, plantaires et sur le cuir chevelu. Bussière écrit « C'est très nettement sur les parties découvertes du corps que la leishmaniose cutanée localise ses manifestations, exception faite toutefois de la paume de la main, de la plante des pieds et du cuir chevelu ». Plus loin le même auteur dit avec justesse qu'aucune partie du corps n'est à l'abri de ces lésions. Manson, parlant du bouton d'Orient, dit : « Ils sont, pour la plupart, sur les parties découvertes : les mains, les pieds, les bras, les jambes et, surtout chez les jeunes enfants, sur la face, rarement sur le tronc, jamais sur les paumes des mains, les plantes des pieds ou le cuir chevelu ». Néanmoins il faut reconnaître que même chez nous ces localisations ne sont pas fréquentes. Parmi les points les plus rarement occupés par des lésions leishmaniennes se trouvent les organes génitaux. Dans la recherche que nous avons faite à ce sujet nous avons trouvé les cas suivants: un, de Juliano Moraira, cité dans la thèse de doctorat du professeur Adeodato de Souza.

Alfredo da Matta, de Manaos, a publié dans le *Brasil Medico*, du 8 mars 1925, le cas d'une femme de 40 ans, demeurant au Purus (Amazonas) laquelle présentait des lésions leishmaniennes de la région rhino-bucco-pharyngée, et tout ensemble une

grande ulcération de même nature aux organes génitaux externes.

Oscar d'Utra e Silva, à la page 217 des *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz* pour l'année 1915, écrit : « Comme localisation peu fréquente, nous avons encore observé des lésions des parties génitales dans six cas : une sur le scrotum et cinq sur le pénis. De ces cas, un seul concernait une lésion du sillon balano-préputial et un autre une lésion de ce siège et de la partie moyenne du pénis. Nous devons ajouter que nous n'avons vu la leishmania que dans un de ces cas : « Dans leurs thèses de doctorat Silva Neves et Ferreira da Rocha se réfèrent à des lésions leishmaniennes du pénis observées à la 19e salle de l'hôpital de Misericordia de Rio de Janeiro.

Parmi les auteurs étrangers, il suffit de citer Laveran qui a vu deux cas de bouton de Biskra sur le pénis et Weber, dont la statistique de 186 cas contient trois localisations aux organes génitaux. Evidemment on a observé d'autres cas de siège génital, mais on ne peut pas nier qu'ils ne soient relativement rares.

Parmi les nombreux cas de leishmaniose que nous avons eu l'occasion de voir et de traiter il n'y en avait que trois où l'on remarqua des lésions sur les organes génitaux.

Le premier, C. S..., concernait un nègre, grand, âgé de 26 ans, charretier, célibataire, né à Bahia, lequel avait habité à Baixa das Quintas et puis à Brotas, deux foyers renommés de leishmaniose. Il avait été interné à l'hôpital Santa Izabel (Bahia), le 20 septembre 1923. La première lésion s'est manifestée à la jambe gauche, où l'on voyait un vaste ulcère, à bords taillés à pic et à fond granuleux, brillant et très suintant, lequel en occupait les deux tiers inférieurs, l'entourant entièrement dans le voisinage des malléoles. Hormis celle-là, d'autres lésions existaient éparses sur le corps, au nombre de 36. Les plus intéressantes, cependant, siégeaient sur le pénis et le scrotum. Celle du pénis, d'aspect ulcéro-végétant, suintante, contournait le rebord du prépuce et envahissait légèrement le gland ; l'aspect en était typique et l'examen microscopique du matériel recueilli a révélé l'existence de la leishmania. La lésion scrotale, de forme nodulaire, légèrement ulcérée, était couleur cuivre poli, comme il arrive dans certaines lésions syphilitiques. Le traitement par les injections d'émétique (méthode brésilienne de Gaspar Vienna) a donné dans ce cas un résultat rapide et magnifique. Le deuxième cas, encore observé au cours de l'an 1923, se rapporte à un garçon, âgé de 17 ans, mulâ-

(1) Trad. de l'auteur.

tre, né à Bahia, interné à l'isolement de l'hôpital Santa Izabel. Il présentait une lésion du nez, qui lui avait déformé cet organe, et d'autres sur la moitié gauche du gland et sur le prépuce. L'ulcération du pénis qui avait déjà détruit partiellement le gland, revêtait la forme ovalaire, avec bords légèrement saillants, mais adhérents, et un fond granuleux. La lésion contiguë du prépuce offrait le même

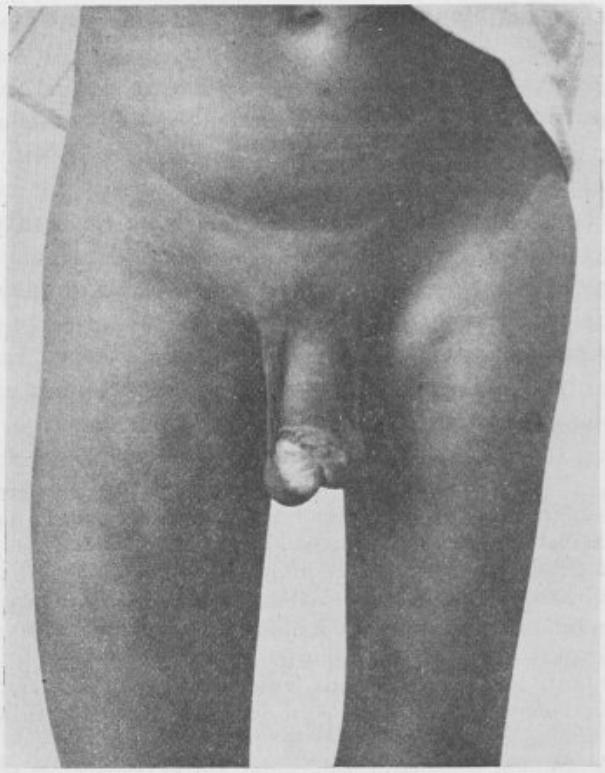


Fig. 1.

aspect. Toutes les lésions ont cicatrisé avec le traitement par l'émétique, en injections intraveineuses. Le troisième cas simulait bien le granulome vénérien. Nous en avons pris l'observation suivante : le 30 juillet 1928, entrait dans le pavillon Lydio de Mesquita, à l'hôpital S. Izabel, J. S..., nègre, marié, âgé de 50 ans, planteur, naturel de Bahia, habitant Mutum. Il était venu à l'hôpital pour se faire traiter d'une ulcération du scrotum et de deux de la cuisse.

Antécédents familiaux. — Parents morts, il ne sait pas de quoi. Sa femme et ses six enfants se portent bien.

Antécédents personnels. — Il s'agit d'un homme sobre, qui n'abuse pas des boissons alcooliques et qui n'est pas un coureur. Dans sa jeunesse il n'a eu qu'une blennorrhagie, compliquée d'orchi-épididymite. La maladie actuelle a commencé, il y a un an et onze mois, de la façon suivante : il s'était couché sur l'herbe pour se reposer un peu, quand il sentit une forte piqûre dans la région postérieure de la cuisse ; il se leva tout de suite et s'aperçut qu'une épine avait pénétré dans sa cuisse, en traversant le pantalon. Avec un peu d'effort il a réussi à l'arracher et a reconnu que c'était une épine vulgairement appelée alejo.

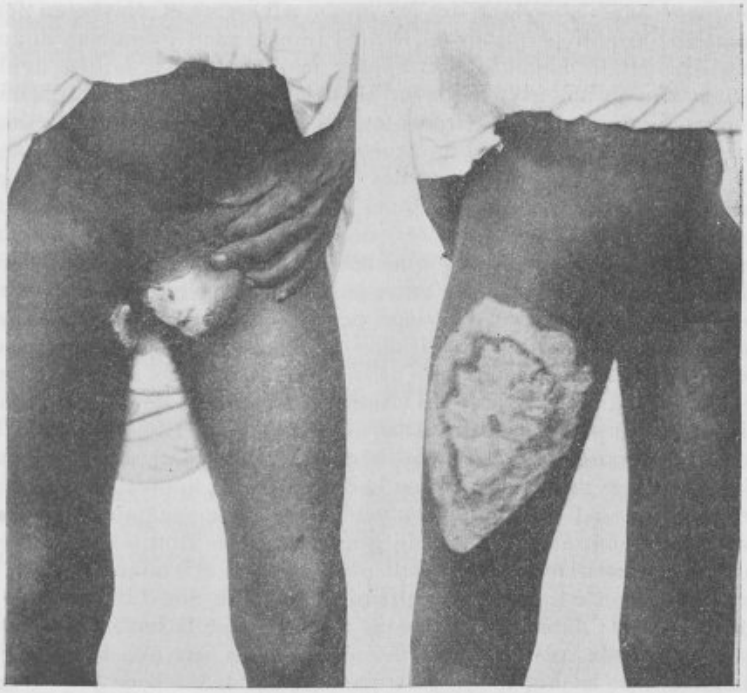


Fig. 2.

La plaie produite par l'épine a vite cicatrisé, mais sur place, quelques jours plus tard, s'est formée une petite saillie, comme un furoncle, très prurigineuse, qui se couvrit d'une croûte. En se grattant, le malade en a détaché la croûte, laissant alors à découvert une ulcération, qui peu à peu augmenta jusqu'à atteindre la dimension actuelle.

La suppuration était abondante et incommode. Il a fait usage interne et externe de plusieurs remèdes, mais sans succès. Un an environ après la piqûre il a commencé à sentir de fortes démangeaisons à la

face interne de la cuisse droite, exactement à la place où le sac scrotal ulcéré la touchait.

Etat actuel. — J. S... est un homme de grande taille, de bonne constitution, mais qui se trouve affaibli et marche incliné en avant et les jambes demi-fléchies.

L'examen du tégument externe révèle les lésions suivantes : au scrotum, côté droit, une ulcération irrégulièrement ronde, à bords taillés à pic, adhérents, pas élevés et à fond granuleux, ayant quelques points cicatrisés. A la face interne de la cuisse droite, vis-à-vis de la lésion scrotale, est une ulcération à fond végétant, mesurant 7 centimètres, en voie de cicatrisation. A la région postéro-externe de la cuisse gauche siège une vaste ulcération ovalaire, ayant 25 centimètres de longueur sur 15 de largeur ; les bords adhérents et élevés en forment un ourlet hyperpigmenté, le fond franchement granuleux donne une exsudation abondante et saigne facilement. Au milieu de la lésion, on voit une grande plaque cicatricielle, très blanche, avec une bordure hyperpigmentée, circiné, et un point central exulcéré. Réseau veineux visible sur la cuisse gauche. Ganglions inguinaux un peu hypertrophiés. Quelques-unes des lésions sont prurigineuses. Les muqueuses se conservent indemnes. Exception faite d'une bronchite asthmatique, qui par intervalles, importune le malade, rien d'anormal n'a été observé, hors ce que nous avons déjà exposé. De prime abord, avant l'interrogatoire minutieux, l'idée de granulome vénérien est venue à notre esprit. Le siège des lésions sur le scrotum et les parties voisines, l'absence de lésions semblables sur les régions exposées de la peau et la muqueuse naso-bucco-pharyngée, malgré la longue durée du mal, l'aspect des lésions du scrotum et de la cuisse gauche, avec des plaques cicatricielles au centre, rappelaient, en effet, la forme scléreuse du granulome vénérien. Cette impression, nous l'avons eue, le professeur Albino Leitão et moi, à la première rencontre avec le malade. Les données obtenues par l'interrogatoire parlaient, cependant, contre l'hypothèse de granulome. Des frottis du matériel provenant des lésions ont été faits plusieurs fois et examinés après la coloration par le Giemsa. Aux premiers examens rien d'important n'a été découvert ; dans le dernier nous avons trouvé la leishmania typique, en grande quantité. On affermissait ainsi sur une base sûre le diagnostic de leishmaniose. Le traitement par la méthode brésilienne de Gaspar Vienna a donné les meilleurs résultats. La maladie, dans ce cas, paraît avoir été inoculée par une épine végétale, ce qui nous mène à penser au fait que certains végétaux peuvent être des réservoirs du germe de la leishmaniose.

L'hypothèse de l'adaptation de flagellés à la vie parasitaire chez l'homme, produisant la leishmaniose, a été imaginée, pour la première fois, par Olympio da Fonseca, fils, de l'*Instituto Oswaldo Cruz*, de Rio de Janeiro, et postérieurement par Strong, qui a fait là-dessus plusieurs expériences. Le grand

savant Hideyo Noguchi, après beaucoup de recherches à Kingston (Jamaica) et à Tela (Honduras), en 1924, a réussi à cultiver des flagellés existant dans le latex de l'*Asclepias curassavica*, de l'*Asclepias syriaca*, de l'*Euphorbia brasiliensis* et dans l'intestin de l'*Oncopeltus cingulifer*, et à vérifier que ces protozoaires sont immunologiquement différents des sources de leishmania humaine. « Les différences dans les réactions immunologiques, comme dans les propriétés culturelles entre les flagellés de plantes ou d'insectes et la leishmania de l'homme, peuvent bien être l'expression de facultés acquises sous des ambiants hautement spécialisés » et il parvient à la conclusion : « It is also possible that there may exist among the flagellates in these latex plants, or hemipterans, certain strains which are immunologically and culturally identical with the Leishmania from human source are capable of producing the skin infection in man, either directly or after gradual adaptation through insects and lizards, as postulated by Strong ».

Résumé et conclusions. — L'auteur rappelle trois cas de lésions leishmaniennes des organes génitaux ; se réfère à d'autres localisations sur la paume de la main, la plante du pied, le cuir chevelu, etc., et assure que la leishmaniose tégumentaire, n'épargne aucune région du revêtement cutané, au contraire de ce qu'ont écrit quelques auteurs. La recherche de la leishmania a été positive dans les cas exposés et le traitement par la méthode de Gaspar Vianna lui a donné des succès. Le clinicien doit toujours penser à ces localisations, malgré leur rareté, pour éviter le plus possible des erreurs de diagnostic.

BIBLIOGRAPHIE

J. Adeodato de Souza. — Considerações sobre o botão endemico dos paizes quentes, particularmente na Bahia. *Thèse*, Bahia, 1895.

A. J. Castro Cerqueira. — Da leishmaniose tegumentar. *Thèse*, Bahia, 1914.

P. R. da Costa Junior. — Da leishmaniose ulcerosa e suas lesões oculares. *Thèse*, Bahia, 1916.

Beaurepaire Aragão. — Transmissão da leishmaniose no Brasil pelo phlebotomus intermedius. *Brasil Medico*, 18 mars 1922.

Beaurepaire Aragão. — Leishmaniose tegumentar e sua transmissão pelos phlebotomos. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*, Rio de Janeiro, t. XX, p. 2, 1927.

Aguiar Pupo. — Leishmaniose tegumentar. *Sciencia Medica*, nº 8, 31 août 1927.

E. Rabello. — Formas clinicas da leishmaniose tegumentar. *Livro jubilar do Prof. Rocha Faria*, p. 227.
Alfredo da Matta. — Leishmaniose cavitaria. *Brasil Medico*, 8 mars 1915.
O. d'Utra e Silva. — Sobre a leishmaniose tegumentar e seu tratamento. *Memorias do Instituto O. Cruz*, 1915, p. 217.
Carlos Rào. — A leishmaniose ulcerosa. *Thèse*, Rio, 1911.
C. Ferreira da Rocha. — Leishmaniose tegumentar e seu tratamento. *Thèse*, Rio, 1920.
A. da Silva Neves. — Contribuição ao estudo da leishmaniose das mucosas. *Thèse*, Rio.
Octavio Torres. — *O valor do tartaro emetico na leishmaniose*. 1915.
Ed. et Et. Sergent. L. Parrot, A. Donatien et M. Bréguet. — Transmission du clou de Biskra par le phlébotome (*Phlebotomus papatasii* Scop.). *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 21 novembre 1921, p. 1030.
A. Bussière. — Bouton d'Orient. *Traité de pathologie exotique* de Grall et Clarac, vol. VII, p. 309.
P. Manson. — *Maladie des pays chauds*, p. 533.
Laveran. — *Leishmaniose*, p. 326.
L. Raynaud. — *La pratique dermatologique*, t. I, p. 486.
Le Dantec. — *Pathologie exotique*, vol. II, p. 786, Ed. 1924.
Sutton. — *Diseases of the skin*, 6e éd.
Richard P. Strong. — The development of pathogenicity and parasitism in saprophytic microorganism through changed environment. *International Conference on health problems in tropical America*, p. 939.
H. Noguchi. — Effects of Anti-Leishmania Immune Serum upon the Plant and Insect Flagellates. *Proceedings of the International Conference on Health Probleme in Tropical America*, 1924, p. 477.
E. Jeanselme. — *Cours de dermatologie exotique*.
E. Sergent. — *Comptes rendus des sciences*, 21 novembre 1921, p. 1030.
Sergent, Parrot, Donatien et Bréguet. — Transmission expérimentale du bouton d'Orient (clou de Biskra) à l'homme par le phlébotome *papatasii*. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1926, nº 5.
Parrot et A. Donatien. — Infection naturelle et infection expérimentale de *Phlebotomus papatasii* par le bouton d'Orient. *Bull. de la Soc. de Pathol. Exotique*, 13 octobre 1926, p. 694.
Max Joseph. — *Lehrbuch der Haut krankheiten*.
Castellani and Chalmers. — *Manual of tropical medicine*. Third edition.
Brumpt. — *Précis de parasitologie*, 4e édition.
Darier. — *Précis de dermatologie*.
S. Adler and O. Theodor. — The transmission of Leishmania tropica from artificially infected sandflies to man. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, July 22, 1927, p. 89.
S. Adler and O. Theodor. — The behaviour of cultures of Leishmania sp. in *Phlebotomus papatasii*. *Annals of Trop. Medicine and Parasitology*, July 22, 1927, p. 111.

XXV^{ème} RÉUNION ANNUELLE DE LA SOCIÉTÉ ITALIENNE DE DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE MILAN — MAI 1929

Ce Congrès annuel des dermato-syphiligraphes italiens s'était donné comme objet de discussion : *Les réactions de défense et les états immunitaires de la peau.* Ce thème a fait l'objet d'un rapport d'ensemble du Professeur Mariani, et de quatre rapports sur des points particuliers comme il sera dit plus loin, de Jaja, Sannicandro, Farina, Bonaduce. Après lecture de ces rapports, il a fallu nous convaincre de l'impossibilité d'en donner une véritable analyse. Des discussions sur des questions extrêmement complexes d'allergie, d'anaphylaxie, d'idiosyncrasie, d'immunité ne se peuvent pas plus condenser que l'on ne saurait donner un extrait ou un résumé de la discussion d'un théorème de géométrie, où chaque mot est une pierre indispensable à l'équilibre de la construction. Nous devrons donc nous borner à donner un plan détaillé, ou à reproduire les conclusions de ces rapports, qui doivent être lus, *in extenso*, notamment le rapport de l'illustre Professeur Mariani, auquel l'épithète de « magistral » ne saurait être mieux appliquée. Ces travaux honorent l'Université de Bari, à laquelle appartiennent tous les rapporteurs.

THÈME GÉNÉRAL

Réactions de défense et états immunitaires cutanés

par le Professeur MARIANI
Directeur de la Clinique Dermo-Syphiligraphique de l'Université de Bari.

Rapport de 157 pages accompagné de 20 planches. Ce rapport est divisé en 6 chapitres.

CHAPITRE PREMIER. — IMPORTANCE DES ÉTUDES SUR LA PHYSIOPATHOLOGIE CUTANÉE

L'époque contemporaire a été marquée par une profonde évolution dans les conceptions des biologistes touchant l'activité cutanée. Deux faits dominent cette évolution : 1° la peau n'est plus une simple

carapace douée d'un rôle de protection passif ; elle intervient dans la défense de l'organisme par des processus biochimiques des plus actifs ; 2° le tissu conjonctif n'est plus un simple « tissu d'emballage » comme on l'enseignait naguère ; les notions nouvelles sur le rôle du système réticulo-endothélial ont montré qu'il joue, dans les phénomènes immunitaires, un rôle de premier plan. A ces deux notions fondamentales, il faut ajouter :

1° L'étude des types organiques constitutionnels et de leur base morphologique et neuro-glandulaire.

2° Les variations du type et du degré des réactions individuelles aux diverses excitations, ou à une même excitation réitérée.

3° Les notions sur la capacité digestive des éléments du tissu conjonctif (ferments protéolytiques, catalases, lipases, etc.).

4. Les notions nouvelles sur la mélanogénèse.

5° La réactivité de la peau aux agents physiques et chimiques, qui présente de grandes variations individuelles, des phénomènes d'anaphylaxie, d'allergie, de désensibilisation.

6° Les notions sur les états réactionnels chroniques dus à des excitations de nature très variée : elles ont abouti à l'étude des tumeurs provoquées par les radiations, les hydrocarbures, l'arsenic.

7° La découverte des affections neurodermotropes dues à des virus filtrables.

8° Le mode de diffusion des conditions d'hyper-résistance acquise ou d'insensibilité, depuis le point de formation aux parties les plus éloignées de l'organisme. Voie humorale ? Contiguïté homogène ? Contiguïté hétérogène ? par l'intermédiaire des cellules fixes ou mobiles.

Chapitre II. — Considérations générales sur les réactions défensives et immunitaires

La peau n'est pas un organe indépendant. Elle comprend des éléments primordiaux et des éléments spécialisés qui interviennent dans la défense de l'organisme par des moyens *aspécifiques* ou *spécifiques*. Distinction entre le concept de *défense* et le concept d'*immunité*.

La réaction de défense résulte d'une modification de la sensibilité et de la réactivité. Ses divers modes : anergie négative ou vraie ; hyperergie défensive ; hyperergie secondaire ou résiduelle ; hyperergie de type immunitaire ; syndromes anaphylactoïdes avec issue anergique.

L'immunité ou *anergie positive*, est une manière d'être secondaire de la sensibilité vis-à-vis d'un agent déterminé, telle que cet agent n'est plus à même d'exercer une action nocive, alors qu'il conserve ce pouvoir vis-à-vis d'un organisme neuf.

Études des diverses modalités de l'immunité. Examen du concept de réceptivité et des immunisations dites naturelles ; leur importance pour établir les règles de la prophylaxie aspécifique ou de la pro-

phylaxie spécifique. Distinction entre l'état réfractaire primitif et l'état immunitaire : le premier semble dû à des propriétés biologiques intimes des cellules ; le second est toujours dû à des réactions humorales spécifiques (antitoxines, bactériolysines, ambocepteurs). Relations entre l'immunité histiogène et l'immunité humorale, qui ne s'opposent pas l'une à l'autre, la phagocytose semblant jouer entre elles le rôle de trait d'union. Études des moyens de la prophylaxie immunitaire : lysats, filtrats antivirus, sérothérapie, vaccinothérapie. Mécanisme d'action des produits introduits dans l'organisme dans un but d'immunisation.

CHAPITRE III. — LA PEAU COMME TISSU RÉCEPTEUR ET PROTECTEUR

Difficulté de définir ce qu'on appelle la « peau normale » étant donné qu'elle est sujette à d'importantes variations physiologiques. Réceptivité de la peau normale : action des agents physiques, chimiques, microbiens. Microbisme latent de la peau. Variations dans la résistance de la peau aux agressions et difficulté de les expliquer.

Capacité de défense préventive de la peau normale : protection mécanique, la seule connue autrefois ; rôle défensif du processus kérato-éléidinique, des sécrétions sébacées et sudorales. Rôle défenseur du tissu filamento-spongieux où se déroulent silencieusement des processus défensifs multiples. Rôle défenseur du derme : fonctions complexes réticulo-histiocytaires. Adaptations de la peau aux agressions : hyperkératoses, hyperpigmentations. Modalités de réactions biologiques, trophiques, neuroglandulaires, qui sont la base de ce rôle défensif et dont l'accentuation aboutit insensiblement aux manifestations cutanées pathologiques.

CHAPITRE IV. — RÉACTIONS DE DÉFENSE ET PROCESSUS D'IMMUNISATION DANS LES MALADIES CUTANÉES

1. *Épiderme.* — Au lieu d'être silencieuses (comme dans le chapitre précédent) les réactions cutanées défensives peuvent être cliniquement appréciables et constituent alors des formes morbides.

Distinction entre les réactions banales, *aspécifiques*, et les réactions de défense, qui sont *spécifiques*. Processus de réactions défensives et immunitaires dépendant de l'épiderme : en réalité, il y a toujours association des tissus qui constituent la base anatomique et biologique de l'épiderme. Hypothèses sur le mécanisme défensif des réactions épidermiques et sur les processus d'immunisation consécutive. Notions d'immunité régionale, d'immunité diffuse, de décentralisation des réactions de défense, de la base anatomique des processus défensifs.

Immunité *histiogène* et discussions sur sa spécificité. Part respective de l'épiderme et du derme dans les réactions immunitaires. Impossibilité dans l'état actuel de la science de déterminer exactement la base anatomique cellulaire de l'état potentiel immunitaire.

2. *Tissus dermo-épidermiques.* — Mêmes réflexions que ci-dessus : il y a en réalité solidarité entre le derme et l'épiderme. Deux types de réactions : *exsudativo-suppuratives* (formes aiguës) ; *infiltrativo-granulomateuses* (formes chroniques ; adaptation entre l'organisme et le germe). Étude de ces deux processus et des mécanismes immunitaires dans l'un et dans l'autre.

Ce chapitre étudie aussi les *réactions de cause physique et chimique*, qui ont une grande analogie avec celles qu'occasionnent les microbes, et peuvent aussi déterminer des états allergiques aboutissant à l'immunité ou des états d'hypersensibilité (radiodermites, cancers).

Il se termine par une étude des *néoplasies épithéliales*, dans lesquelles on a bien pu mettre en évidence des réactions allergiques locales ou générales, mais aucune réaction immunitaire générale.

Chapitre V. — Rapports entre la peau et l'organisme dans les processus de défense et d'immunisation

Difficulté de cette étude à cause des actions et réactions réciproques peau-organisme-peau. Procédés d'étude.

1. *La peau comme siège des réactions allergiques.* — Définition de l'allergie : Mariani adopte la suivante : *Toute réaction cutanée, qui, toutes choses égales d'ailleurs, sort des limites reconnues comme normales pour un excitant déterminé.*

Différents types d'allergie : leur classification en allergies congénitales ou *idiosyncrasies*, et allergies acquises. Ces dernières supposent un état préparatoire de sensibilisation et se divisent en : *spécifiques*, à type immunitaire humoral (allergie anaphylactique proprement dite) et *aspécifiques*, à type immunitaire plutôt histiogène (allergie anaphylactoïde).

Caractères distinctifs de ces différentes variétés d'allergie.

Idiosyncrasies. — Elles consistent dans des expressions *primitives* d'hypersensibilité, vis-à-vis de certains stimulants externes et internes, qui ne provoquent pas, chez la majeure partie des individus, dans des conditions semblables, des réactions appréciables. *Primitives*, c'est-à-dire ne résultant pas de contacts antérieurs. Il s'agit d'un état d'hypersensibilité *individuel*. Il faut distinguer l'idiosyncrasie essentielle, absolue, qui se produit au premier contact et l'idiosyncrasie relative, tardive, qui se produit après des contacts répétés, mais qui n'est pas due à une sensibilisation produite par ces contacts ; elle est occasionnée par des dispositions individuelles nouvelles, sous l'influence de facteurs génériques neuro-vasculaires.

Anaphylaxie vraie (et syndromes anaphylactoïdes non infectieux). — L'anaphylaxie vraie résulte de l'action précédente sensibilisante exercée par voie parentérale par une substance douée de propriétés

antigènes, consistant dans la constitution d'un état d'allergie spécifique vis-à-vis de cette substance. Cette allergie est exprimée par un syndrome exsudatif neurovasculaire et accompagnée toujours de la formation de substances circulantes spécifiques capables de reproduire passivement l'état allergique. Tous les syndromes cutanés qui apparaissent dans des conditions différentes ne peuvent pas être dits rigoureusement anaphylactiques. A côté de ceux-ci, il existe donc des états dits anaphylactoïdes, qui ont des caractères communs, mais aussi en diffèrent par quelques caractères particuliers. Ce qu'il y a surtout de commun à tous ces mécanismes, c'est l'intervention du complexe neuro-glandulaire.

Syndromes anaphylactoïdes (d'origine infectieuse). — Il s'agit d'un état allergique particulier aux infections, surtout chroniques, qui peut s'appeler anaphylactoïde parce qu'il présuppose un processus de sensibilisation, qui conduit à une hyperergie spécifique, mais s'en distingue par beaucoup de caractères. Exposé des caractères distinctifs. Cette hyperergie peut se fixer solidement sur un tissu, par exemple dans la peau, et créer un véritable état immunitaire local ou général.

Provocation artificielle pouvant déceler cet état d'hyperergie : intradermo-réactions. Importance et valeur de la réaction à la tuberculine. Provocation *spontanée* de cet état hyperergique au cours des diverses infections ; sa révélation par des manifestations de caractère anormal (paratuberculose, paratrychophytie, etc.). Autres signes révélateurs de cette hyperergie : l'allergie évolutive, c'est-à-dire les manifestations morbides différentes suivant l'âge de l'infection, traduisant une adaptation réciproque du germe et de l'organisme (par exemple, dans la syphilis, les formes gommeuses).

2. *Dermotropisme ; grands syndromes cutanés et défense de l'organisme.* — Preuves invoquées à l'appui de ce dermotropisme : *a*) réactions cutanées provoquant une réaction biologique générale (héliothérapie, électrothérapie) ; *b*) états immunitaires provoqués par des infections générales qui ont une affinité spéciale pour la peau (variole, scarlatine, zona) ; *c*) rapport de gravité inversement proportionnel aux manifestations cutanées dans les infections générales ; *d*) atténuation de certaines maladies infectieuses à la suite d'érythrodermies médicamenteuses ; *e*) atténuation de maladies générales, même non infectieuses, à la suite de manifestations cutanées (alternances morbides).

Discussion de la valeur respective de ces différentes preuves. Étude des mécanismes qui peuvent en expliquer l'action.

3. *La peau comme voie d'introduction et siège d'action pour le matériel immunisant, prophylactique et thérapeutique.* — Voies sous-cutanée, intramusculaire, intraveineuse, depuis longtemps connues et utilisées. Premières tentatives d'applications locales : introduction de sérum antiméningococcique dans le canal vertébral, mais sans aucune pensée d'immunisation histiogène. Avec l'apparition

des conceptions d'immunité histiogène, développement des applications locales. Voie épidermique, voie intradermique, voie percutanée. Étude de ces différents procédés, de leurs avantages dans les différents cas.

La peau agit : 1° comme tissu élaborateur de processus *locaux* immunisants ; 2° comme tissu élaborateur de processus *généraux* d'immunisation ; 3° comme tissu d'*introduction* pour les matériaux immunisants.

Mariani formule ainsi les indications : A. Cas de foyer unique, ou multiples bien circonscrits : applications *locales* : *a*) foyers ouverts : compresses, pommades ; *b*) foyers fermés : intradermo-réactions en couronne autour du foyer. B. Cas de foyers multiples très disséminés (l'organisme en général participe toujours plus ou moins au processus) : voie intradermique en points multiples, ou en un seul point avec injections multiples, ou voie hypodermique.

Il est difficile de fixer dans tous les cas les indications respectives de la voie intradermique ou hypodermique, mais la première est toujours préférable dans les affections généralisées à tendance élective pour la peau, à cause de la participation du derme au processus immunitaire.

Chapitre VI. — Applications diagnostiques, prophylactiques et thérapeutiques

1. *Critères diagnostiques.* — Importance diagnostique des réactions protéiniques et en particulier de la réaction à la tuberculine. Causes d'erreur. Nécessité d'éprouver la *protéinosensibilité générique* de l'individu. Applications pratiques pour le dépistage des sujets sensibles en cas d'épidémie. Utilité des intradermo-réactions pour déterminer le moment optimum de l'allergie dans les maladies cycliques et en tirer des déductions prophylactiques et thérapeutiques. Applications de ces critères dans les intoxications alimentaires et helmintiques. Pour les intoxications chimiques, il existe encore beaucoup d'obscurités : la question est importante pour éprouver la tolérance à certains médicaments.

2. *Critères de prophylaxie et de thérapeutique immunitaire.* — Notion des défenses localisées spécifiques. Elles ne semblent pas agir en déterminant une immunisation passive transportable, mais en augmentant la résistance de certaines cellules, en les désensibilisant.

A. Quel est le meilleur mode d'application ? *a*) *prophylaxie* : Discussion sur les avantages et les inconvénients respectifs de la voie locale et de la voie générale. Les applications locales l'emportent manifestement quand le tissu électif est en même temps celui qui sert de porte d'entrée ; *b*) *thérapie* : la voie *locale* doit être préférée contre les foyers localisés qui pourvoient à la défense histiogène, mais il ne faut pas négliger cependant la voie *générale*, qui atteindra mieux les cellules sensibles éloignées. On ne devra pas négliger non

plus la thérapie immunitaire *passive*, par voie générale, ni l'activation protoplasmique au moyen de la *protéinothérapie aspécifique*.

B. A quels matériaux immunisants devons-nous donner la préférence ? On devra employer les matériaux qui offrent le maximum de spécificité, joint au minimum de toxicité. Au point de vue de l'immunisation tissulaire et régionale, on devra préférer les méthodes qui reproduisent, en petites proportions, le tableau morbide de la maladie contre laquelle on veut exercer l'effort prophylactique (virus voisins ou virus atténués). Si cette méthode est trop dangereuse, on a usé de moyens multiples : corps bactériens tués, toxines atténuées, lysats bactériens, etc. Étude des antivirus et de leur mode d'action ; leur supériorité sur les autres procédés. Employés par la voie générale, ces antivirus ne semblent pas exercer une action immunisante, mais une simple activation du protoplasma des cellules.

Nous terminerons par cette citation textuelle du rapport du Professeur Mariani, qui peut servir de conclusion : *Au point de vue doctrinal et expérimental, la question des défenses et immunités spécifiques locales a fait des grands progrès, au point d'éclaircir complètement certains points jusqu'alors obscurs et d'avoir ouvert une voie vers des résultats tout au moins partiels, prophylactiques et thérapeutiques, par des applications spécifiques directes.*

Au point de vue pratique, on ne peut dire que l'on ait vaincu les plus grandes difficultés, d'une part, parce que certains, par une vue trop unilatérale, oublient les acquisitions les plus sûres des immunisations humorales ou tissulaires génériques, qui doivent être exploitées à la limite de ce qu'elles peuvent donner ; d'autre part, parce qu'il reste beaucoup à faire pour établir, dans une affection donnée, le meilleur mode d'emploi des moyens immunisants, et surtout pour établir le matériel qui possède les meilleures propriétés spécifiques et la moindre toxicité.

PARTIE SPÉCIALE

Variations de la sensibilité et de la réactivité cutanées comme base des phénomènes immunitaires.

par JAJA

Après avoir discuté les diverses définitions de l'allergie, l'auteur distingue :

1° L'allergie *acquise*, qui présente deux modalités :

a) anaphylaxie ; *b*) allergie proprement dite.

2° L'allergie *congénitale*, ou idiosyncrasie.

ANAPHYLAXIE. — Étude de son mécanisme. Théories diverses : humorale, fermentative, cellulaire, colloïdoclasique. Modifications hématiques, plasmatiques, du tonus nerveux végétatif. Constance des réactions dans une même espèce animale. Influence du système réticulo-endothélial. Notion de l'état anti-anaphylactique. Identifica-

tion de nombreuses manifestations morbides avec l'état allergique. Manifestations cutanées de l'anaphylaxie. Importance du *prurit*. Discussion sur les causes qui ont fait participer ainsi la peau à la phénoménologie anaphylactique allergique. Discussions sur les causes des variations de ces manifestations. Elles sont dominées par des phénomènes de vaso-dilatation périphérique, et vont ainsi de l'urticaire à l'œdème de Quincke et aux accidents eczématoïdes. Question de la sensibilisation cutanée. Difficulté fréquente de distinguer les manifestations cutanées anaphylactiques des réactions banales ; la présence du *complexe symptomatique allergique*, qui accompagne les formes de sensibilisation, permet de faire cette distinction.

Allergie proprement dite. — Définition de l'allergie de v. Pirquet. Ses quatre caractères fondamentaux. Une expression typique de l'allergie est la *réaction à la tuberculine*. Ses manifestations : locale, focale, générale. Analogie entre les phénomènes de l'allergie à la tuberculine et les phénomènes anaphylactiques. Cette analogie a été contestée. Discussion sur cette question. Spécificité des réactions allergiques à la tuberculine : elle a été également contestée. Discussion.

Étude des modifications des réactions tuberculiniques cutanées sous l'influence des agents physico-chimiques, ou sous l'influence de modifications des substances utilisées pour provoquer ces réactions : action des radiations diverses ; action des mélanges ; action de la région cutanée ; action de la répétition des épreuves allergiques sur un même district cutané. Application pratique bien connue des phénomènes allergiques : réactions de Schick et de Dick.

Cette étude se termine par l'exposé des recherches personnelles de contrôle faites par l'auteur sur les divers points discutés et notamment sur l'allergie tuberculinique.

Allergie acquise vis-a-vis de substances non bactériennes et allergie congénitale (idiosyncrasie). — Il s'agit d'une *prédisposition*, de nature *inconnue*, se manifestant chez certains individus *seulement*. Théories diverses pour l'expliquer : prédisposition congénitale (Kammerer), colloïdoclasie (Widal), atopie (Coca). Ce qui distingue ces manifestations, c'est l'absence de *sensibilisation* préalable. Mais il n'est pas impossible que des recherches ultérieures puissent déceler cette sensibilisation que nos moyens actuels sont impuissants à dépister. Il est possible qu'il existe des sensibilisations *de groupe*. Le transfert passif de la sensibilité, démontré pour les états anaphylactiques, n'a pas pu l'être pour les états idiosyncrasiques, mais il est possible que ce transfert ne soit pas spécifique et se manifeste pour des substances différentes. Il est possible donc qu'un jour, il soit permis de faire rentrer l'idiosyncrasie dans l'anaphylaxie mais, pour le moment, la distinction doit être provisoirement maintenue.

Épreuves cutanées diagnostiques. — L'auteur discute leur valeur,

explique les raisons des résultats contradictoires qu'elles donnent souvent. Il conclut que les épreuves cutanées avec des allergènes variés n'ont qu'une valeur relative, qu'on ne peut leur donner la signification d'un symptôme. Elles peuvent seulement servir de guide pour le diagnostic et les tentatives thérapeutiques.

Recherches personnelles. — L'auteur expose les résultats de ses recherches :

1° Épreuves cutanées avec divers allergènes ; 2° tentatives de sensibilisation provoquée par voie intradermique ; 3° sensibilisation provoquée par le néosalvarsan. Il conclut que les phénomènes allergiques sont un élément d'importance exceptionnelle comme expression d'états généraux particuliers, comme élément de diagnostic souvent précieux, et comme expression, spécialement pour ceux qui sont consécutifs aux infections de ces importants et délicats problèmes qui se rapportent aux états immunitaires.

Ferments de la peau normale et pathologique.

par SANNICANDRO.

Il nous suffira de reproduire la partie terminale (conclusions et considérations) de ce travail, d'ailleurs suffisamment étendue pour en donner une idée exacte.

Les données tirées de l'étude des ferments de la peau sont encore trop peu nombreuses pour pouvoir en tirer des conclusions définitives.

Un fait semble pourtant démontré : la présence de ferments dans le revêtement cutané. Celui-ci contient les ferments suivants :

A. *Hydrolytiques :*

I. — Saccharolytiques : amylase, ferment glycolytique.

II. — Lipoclastiques : lipases, agissant sur la tributirrine.

III. — Protéoclastiques : gélatinases, agissant sur la gélatine, nucléases.

B. *Oxydases :*

Catalases, agissant sur le peroxyde d'hydrogène (H^2O^2) avec formation d'oxygène moléculaire et d'eau.

Peroxydases, agissant sur les peroxydes (H^2O^2 ou peroxydes organiques) avec formation d'oxygène actif ou atomique et oxydes inférieurs ou autres produits de réduction.

Phénolases, agissant sur les polyphénols.

C. *Carboxylases,* que l'acide piruvique dédouble en anhydride carbonique et acide acétique.

D. *Phosphatases,* capables de saponifier les éthers de l'acide phosphorique (glycérophosphates, exophosphates).

E. *Alfatases,* capables de saponifier les dérivés sulfonés.

Cette simple énumération est suffisante à montrer que la peau possède un répertoire diastasique d'une particulière richesse, indépendant de celui du sang, ainsi que l'auteur l'a démontré par les recherches mentionnées dans son rapport.

La majeure partie des ferments qui, dans l'organisme, sont sécrétés par les glandes qui ont subi dans ce but une différenciation, peuvent être élaborés par les cellules cutanées. Cette constatation induit à penser que la peau est probablement capable d'effectuer les transformations laissées incomplètes par d'autres organes affectés à ce but ; et par conséquent d'arrêter et de transformer les intoxications et les infections. Pour protéger la personnalité biologique de l'organisme, la peau semble disposer, non seulement de fonctions mécaniques, mais aussi la capacité d'élaborer, au moyen des ferments, des substances étrangères à la composition normale du sang.

Ce que l'on sait sur l'importance des diastases dans l'immunité, sur leur extrême sensibilité vis-à-vis de beaucoup d'agents, la tendance à admettre que beaucoup de venins des cellules ne sont en réalité que des venins des diastases, c'est-à-dire qu'ils agissent en supprimant les instruments chimiques de toute la vie cellulaire, montrent le grand intérêt pour la pathologie cutanée de poursuivre des recherches dans ce domaine.

En faveur de cette hypothèse, parlent les expériences de l'auteur sur le contenu diastasique de la peau normale et pathologique. En effet, dans la *lèpre*, le pouvoir catalasique exprimé en milligrammes de H^2O^2 décomposé par le ferment a été pour la peau malade, variable de 2 mg. 21 à 10 mg. 3 ; pour la peau apparemment saine, de 80 mg. 4 à 93 mg. 3. Un fait digne d'intérêt, c'est que la catalase sanguine a montré, excepté dans un cas, des valeurs très basses, indépendantes de celles de la peau, ce qui prouve la formation locale de ce ferment aux dépens des cellules cutanées.

Le comportement de la peroxydase cutanée a été analogue : 1,4 pour la peau malade, 4,3-8,4 pour la peau saine. Pour l'amylase, au contraire, S. n'a pas trouvé de grandes oscillations entre la peau saine et malade et le sang. Pour la lipase, valeurs lipolytiques plus basses que dans d'autres maladies à décours chronique, tant pour la peau que pour le sang. Pour la gélatinase, pas de chiffres dignes d'intérêt.

Dans la *tuberculose*, les valeurs catalasiques oscillent entre 8,3-10,4 (peau malade, tuberculose nodulaire) et 95,5-95,8 (peau saine), 96-97 (sang). Les valeurs peroxydasiques entre 1,1-1,2 (peau malade) et 6,2-6,3 (peau saine). Les valeurs amylolytiques entre 12,3-16,3 (peau malade) et 24-32 (peau saine) et pour le sang : 10,2-25. Les valeurs lipolytiques sont presque égales pour la peau saine et malade et pour le sang.

Dans la *syphilis*, les valeurs catalasiques oscillent entre 18,4 (gomme cutanée), 80,5 (syphiloderme papuleux), 92,8 (papules géantes génitales), 82,21-98,7 (peau saine) et 3,3-96,5 (sang). Valeurs peroxydasiques, entre 0,8-3,2 (peau malade) et 4,3-5,2 (peau saine). Valeurs amylolytiques entre 12-60 (peau malade), 28-50 (peau saine) et valeurs normales dans le sang.

D'une manière générale, on peut dire que, dans la peau malade de quelque dermatose que ce soit, on trouve des valeurs diastasiques

plus basses que dans la peau apparemment normale, et que dans la lèpre elles sont plus basses que dans n'importe quelle autre maladie.

Entre la peau normale et la peau allergique, il n'existe pas de comportement différent au point de vue du contenu en ferments (catalases, peroxydases, amylases, lipases).

La peau est pauvre en ferments protéolytiques et possède de faibles quantités de protéases agissant sur la gélatine.

Si, en se basant sur des expériences conduites sur des fragments de peau détachés de l'organisme et par suite dans des conditions d'analyse défavorables, il n'est pas permis d'exclure les variations de l'activité diastasique dans la production des réactions immunitaires allergiques, toutefois une hypothèse plausible est l'intervention nécessaire d'autres facteurs pour que ces réactions puissent s'extérioriser.

Il convient de conclure que la peau est un des moyens les plus parfaits et les plus compliqués de régulation que possède l'organisme, comme le démontre entre autres sa richesse en ferments.

La peau agit probablement dans la protection de l'organisme surtout en ce que et parce que, à la suite de diverses actions portées sur elle, elle émet dans le milieu organique interne des produits métaboliques à action générale.

La complication du métabolisme du tégument cutané, que l'on est porté à considérer comme une glande à sécrétion diastasique, pondéralement la plus grosse de l'organisme, nous fait comprendre l'importance de son fonctionnement pour l'économie générale et comment elle peut, en affinant ses mécanismes de régulation, suppléer aux déficiences et aux déviations fonctionnelles des autres organes.

Mécanisme d'immunisation cutanée dans la théorie et dans l'expérimentation.

par S. Farina.

Dans une première partie, l'auteur fait l'exposé des conceptions de Besredka sur l'infection et l'immunité. Puis il expose les recherches personnelles de contrôle qu'il a effectuées sur l'antivirus *in vitro*.

Il résume sa manière de voir dans les conclusions suivantes :

« Analysant dans leur ensemble les résultats de mes expériences, et les confrontant avec ceux des nombreux auteurs qui m'ont précédé, il me semble pouvoir affirmer en général que cette conception n'est pas démontrée que, dans les filtrats de vieilles cultures, il se forme un corps nouveau ayant une action empêchante spécifique sur le développement des germes. Cette action peut s'exercer en effet sur un germe, même par des filtrats de cultures de germes d'espèce différente. Le pouvoir empêchant va en s'accroissant et en s'étendant à un nombre d'autant plus grand d'espèces microbiennes diverses, que plus nombreux ont été les filtrages et par suite l'épuisement du terrain et que dans le même temps d'autant plus grand

est le contenu du filtrat lui-même en produits ultimes du métabolisme protéique. Nous avons vu en effet (dans les expériences relatées) que, pendant que le filtrat de proteus obtenu après quatre filtrages (40 jours) à contenu très élevé en amino-acides a un pouvoir empêchant, non seulement contre ce germe lui-même, mais aussi contre le développement des deux autres espèces microbiennes prises en examen (streptocoques, staphylocoques), au contraire, le filtrat staphylococcique, obtenu après un nombre moindre de filtrages, et avec un contenu en amino-acides de la moitié environ du premier, empêche bien le développement, outre de la propre souche microbienne, mais aussi celui du streptocoque, mais n'a pas le pouvoir d'empêcher le développement du proteus, qui peut s'y développer librement.

De même, le streptocoque, dont le filtrat, dès le second filtrage est en mesure d'empêcher le développement du germe homologue, et dont le contenu en amino-acides est le plus faible, ne possède pas d'action inhibitrice sur le développement du staphylocoque et du proteus.

Il me semble donc logique de conclure que le pouvoir empêchant des filtrats est basé principalement sur ce binome : concentration des produits ultimes du métabolisme protéique et épuisement du terrain de culture. »

Une seconde série d'expériences a eu pour but d'établir l'action immunisante exercée par les filtrats sur les animaux vis-à-vis de l'infection staphylococcique. Les conclusions de cette seconde série d'expériences sont les suivantes :

« Résumant rapidement les résultats des expériences rapportées, on peut fixer les points suivants : il est possible, dans l'infection staphylococcique, avec l'application préventive de filtrats sur la peau traumatisée ou dans le derme, d'obtenir une solide immunité en un temps assez court. Cette immunité, étroitement localisée à la zone traitée est plus grande alors que l'on fait usage d'un filtrat provenant directement de la souche bactérienne employée pour l'inoculation virulente.

L'introduction du filtrat sous la peau ne détermine pas une immunité solide. Le mélange des germes avec le filtrat au moment de l'inoculation n'empêche pas l'établissement et le développement de l'infection ; seule l'introduction prolongée et répétée par la voie péritonéale de fortes doses de filtrat réussit à créer un état immunitaire du reste toujours d'un degré inférieur à celui obtenu par l'application cutanée. Il n'est pas possible de mettre en évidence *in vitro* le pouvoir absorbant des cellules supposées réceptives. Les autolysats sont doués d'une action qui n'est pas inférieure à celle des filtrats eux-mêmes. »

Nous avons vu (dans les expériences rapportées par l'auteur), que l'action immunisante exercée par l'application sur la peau ou par l'introduction en elle-même de filtrat staphylococcique est indubitablement plus grande que celle qui est provoquée par le filtrat de

proteus et par le bouillon de peptone. L'expérience *in vitro* a d'autre part, démontré que le filtrat de proteus est, de beaucoup, plus riche en produits de moyenne et forte désagrégation protéique que ne l'est celui du staphylocoque. Par conséquent, l'hypothèse avancée par quelques auteurs, que le pouvoir immunisant des filtrats doive être exclusivement attribué à la présence et à la quantité dans ces filtrats eux-mêmes de ces substances, ne semble pas suffire pour expliquer cette diversité d'action au point de vue de l'infection expérimentale staphylococcique.

En outre, la possibilité d'obtenir des résultats favorables de valeur égale, en substituant des lysats aux filtrats bactériens, ainsi qu'il résulte, outre de mes expériences, des travaux de Moritsch et de ses collaborateurs Histan, Eisler et Lehendorff (autolysat de bactéries en solution physiologique filtré et rendu atoxique par la chaleur) irait à l'encontre de l'hypothèse que les substances immunisantes prennent origine exclusivement dans le milieu de culture.

Enfin, les expériences de Ramon (floculation spécifique des sérums d'animaux immunisés en présence d'antivirus), celles de Chikhanoff (l'antivirus fixe l'alexine du sérum, avec la même intensité que l'émulsion microbienne), celles de Krauss et d'autres, ont démontré la présence dans les filtrats de substances à action antigène spécifique. Ces constatations tendraient à nous faire admettre que, outre l'état immunitaire aspécifique, d'activation générique protoplasmique, produit par l'introduction de produits de désintégration protéique, on doive donner une importance notable également à un facteur étroitement spécifique, si même on n'est pas autorisé à attribuer à ce dernier la valeur absolue qui lui est attribuée par l'école de Besredka.

Un autre point très discuté est celui de l'extension de l'immunité produite par les filtrats. Mes expériences, qui en cela concordent avec celles de la plupart des auteurs, démontrent que l'immunisation cutanée par le moyen des filtrats, au moins pour ce qui concerne les pyogènes, n'est pas suffisante pour défendre l'animal contre l'introduction de germes virulents dans la circulation générale, mais que l'immunité elle-même est étroitement localisée au fragment de peau préparé. Cela pourrait, en partie du moins s'expliquer par le fait que l'application de filtrats détermine dans la région traitée et dans le voisinage immédiat un état érythémato-œdémateux de degré appréciable. L'examen histologique montre en effet déjà peu d'heures après, une congestion intense des vaisseaux sanguins et une notable stase lymphatique, avec un intense afflux leucocytaire ; les germes introduits se trouveraient ainsi dans un milieu déjà puissamment organisé pour la défense. Ce mécanisme simple, s'il peut en partie expliquer la courte durée et l'apparition rapide de l'immunité, est cependant insuffisant pour en expliquer la spécificité. Tous les filtrats indistinctement, de quelque espèce microbienne qu'ils proviennent, sont capables de déterminer cet état défensif et cependant bien différent est leur pouvoir immunisant. Il ne me paraît pas cependant nécessaire de devoir recourir, pour expliquer le mécanisme de l'immunité cutanée

locale, à la conception de Besredka, qui, bien que géniale, présente actuellement encore trop de points hypothétiques. Sur un point je puis partager son opinion, à savoir que l'immunité locale cutanée est de nature étroitement cellulaire et qu'elle s'établit sans le concours d'anticorps circulant. »

Applications pratiques de prophylaxie et thérapeutique immunitaire locale.

par F. Bonaducce.

Voici quelles sont les conclusions de ce dernier rapport :

1. L'action que l'antivirus exerce, en applications locales, dans les accidents dus aux pyogènes, a une valeur thérapeutique certaine. Une valeur prophylactique et une valeur immunitaire sont, au moins chez l'homme et dans le domaine des pyodermites, très difficiles à affirmer et jusqu'alors très discutables.

2. Au point de vue thérapeutique, cette action, donne toujours de bons résultats dans les pyodermites en ce sens qu'elle arrête l'extension des processus infiltratifs dus aux pyogènes et en accélère l'évolution et est toujours supérieure à l'action thérapeutique développée localement par les sérums aspécifiques et spécifiques, les vaccins, les bouillons, qui semblent le plus souvent tout à fait inactifs.

3. La valeur préventive contre les récidives de la même infection, semble être très faible, parce que (même suivant les nombreuses expériences faites par les autres auteurs) l'action immunisante de l'antivirus est très fugace ; en effet, les pyogènes attaquent facilement les zones cutanées qui ont été traitées peu de temps auparavant avec les antivirus. L'action immunitaire dans les pyodermites semble être discutable déjà du point de vue doctrinal, parce que les pyogènes donnent rarement l'immunité. Même l'observation clinique démontre la facilité des récidives précisément au siège même où des accidents dus aux pyogènes avaient été guéris par des applications d'antivirus. Cela démontrerait le faible pouvoir de l'antivirus *in vivo*.

4. L'action thérapeutique développée localement par les soi-disant antivirus gonococciques est très problématique en général et même nulle ou dangereuse dans les formes urétrales aiguës ; médiocre et aspécifique dans les complications.

5. Les sérums et vaccins antigonococciques employés localement n'ont jamais donné de bons résultats, et même, dans les cas de blennorragie chronique, ont donné d'importantes réactivations aiguës. Ce qui démontre entre autres, que l'application directe devrait être pratiquée avec des produits spéciaux, atténués opportunément ou différents de ceux qui sont employés par la voie générale.

Belgodere.

ANALYSES

des principaux travaux reçus en mai 1929.

Annales des maladies vénériennes (*Paris*).

Contribution à l'étude des sarcoïdes à propos d'un cas de syphilome tertiaire à forme de sarcoïde. par Gaté et Rousset. *Annales des Maladies Vénériennes*, 24e année, n° 5, mai 1929, p. 321.

C'est à MM. Nicolas et Favre que l'on doit de connaître l'insuffisance du critère histo-pathologique lorsqu'il s'agit de différencier des lésions dues à la syphilis ou à la tuberculose. Les résultats négatifs de l'inoculation au cobaye, l'efficacité rapide du traitement antisyphilitique imposaient dans ces observations le diagnostic de syphilis, et donnaient la preuve que cette affection était capable d'édifier des formations histologiques jusqu'alors considérées comme caractéristiques de tuberculose. L'observation publiée par G. et R. vient confirmer ces faits. Il s'agit d'un homme de 50 ans qui en pleine santé apparente présenta au niveau du sternum de petites tuméfactions dures, rouges, peu douloureuses, grosses comme des noisettes, de limites assez diffuses. Ces nodosités se ramollirent, se fistulisèrent, donnant issue à un liquide blanchâtre. Peu de temps après apparaît au niveau de la région lombaire un placard violacé constitué par des groupements de tuméfactions diffuses hypodermiques. Certaines semblent se ramollir. Pas de ganglions ; réaction de Wassermann positive.

La biopsie montre dans l'hypoderme des amas d'infiltration assez denses, irréguliers, formant des masses plutôt que des nodules ; infiltrations à petites cellules rondes, grosses cellules conjonctives et plasmocytes. En plusieurs points, cellules géantes manifestes, mais la présence de plasmazellen et l'absence de zones nécrotiques font davantage penser à la syphilis. Le malade guérit rapidement par novarsénobenzol et l'iodure de potassium.

De tels faits sont importants à connaître puisqu'en l'absence d'une sérologie positive, il faudra cependant penser à la syphilis et instituer un traitement d'épreuve. H. Rabeau.

Guérison rapide d'un lupus de la face chez un hérédo-syphilitique par le traitement antisyphilitique, par Deshyer. *Annales des Maladies Vénériennes*, 24e année, n° 5, mai 1929, p. 330 (2 fig.).

Il s'agit d'un malade de 16 ans, traité depuis l'âge de 7 ans pour un lupus de la joue. L'auteur soupçonne l'hérédo-syphilis, et une réaction de Hecht positive l'incite à faire un traitement spécifique qui, en quelques mois, amène une cicatrisation presque complète des lésions. H. Rabeau.

Note sur un essai de statistique concernant l'avenir des syphilitiques traités par l'Arsenobenzol, par Madame F. Fuss. *Annales des Maladies Vénériennes*, 24e année, n° 5, mai 1929, p. 333.

Cette note montre la grande difficulté de telles enquêtes, car un très petit nombre de malades se donne la peine d'y répondre ou de venir se faire examiner. Pour le petit nombre de malades « repêchés », le résultat a été très favorable. H. Rabeau.

Contribution à l'étude des infections secondaires des voies urinaires, par Lautman. *Annales des Maladies Vénériennes*, 24e année, n° 5, mai 1929, p. 335.

A propos de plusieurs observations qu'il résume, L. estime que certains foyers infectés peuvent jouer un rôle dans des pyuries d'origine obscure. Le syndrome entéro-rénal d'Heitz-Boyer est une forme de « focal infection ». Dans ce cas, le foyer est dans l'intestin, il peut être dans la vésicule biliaire, ou à distance dans les amygdales, les dents le plus souvent. Le traitement de telles formes devra comporter le traitement du foyer distant, en même temps qu'on traitera la pyurie ou l'urétrite. H. Rabeau.

Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie (Paris).

Ictère chez une femme n'ayant jamais eu de symptômes syphilitiques mais ayant eu des rapports sexuels constants avec un homme atteint d'accidents syphilitiques secondaires, par G. Milian. *Revue Française de Dermatologie et de Vénéréologie*, 5e année, n° 4, avril 1929, pp. 203-204

Jeune femme en contact habituel avec un syphilitique contagieux, qui ne présenta aucun signe cutané, ni sérologique de syphilis, mais fit un ictère rapidement guéri par le novarsénobenzol.
A. Bocage.

Deuxième érythrodermie vésiculo-œdémateuse arsenicale provoquée par le 914, huit ans après la première, par G. Milian. *Revue Française de Dermatologie et de Vénéréologie*, 5e année, n° 4, avril 1929, pp. 205-206.

Dès la première injection de novar. (0,30) apparut une érythrodermie intense, guérie en 9 jours par 90 gouttes d'adrénaline par jour, avec théobromine. A. Bocage.

Syphilides papulo-érosives ; érythème du 9e jour ; ictère au cours du

traitement par le 914, par G. Milian. *Revue Française de Dermatologie et de Vénéréologie*, 5e année, n° 4, avril 1929, pp. 207-211 (1 fig.).

En pleine syphilis secondaire, au 9e jour du traitement, érythème scarlatiniforme et morbilliforme et fièvre élevée ; une semaine plus tard, ictère qui dura 40 jours, accompagné de céphalée et de réaction méningée (48 lymphocytes, 1 gr. d'albumine), qui céda à un traitement novarsenical intensif. A. Bocage.

Hyperkératose verruqueuse syphilitique de la jambe chez une femme de 72 ans à syphilis ignorée, par G. Milian. *Revue Française de Dermatologie et de Vénéréologie*, 5e année, n° 4, avril 1929, pp. 212-220, (3 fig.).

Première manifestation de syphilis à 71 ans, par hyperkératose avec état végétant des jambes, fièvre syphilitique (clochers vespéraux irréguliers à 38°-38°6 et hypothermie matinale) ; amaigrissement intense par le cyanure de mercure ; réactions biotropiques locales érysipélatoïdes sans fièvre par le 914 et avec fièvre par l'iodure ; ce dernier médicament réactiva le Bordet-Wassermann et fit apparaître une iritis ; à signaler enfin la forme ulcéreuse torpide que prit la vaccine chez cette malade. A. Bocage.

Arsénorésistance d'une lésion syphilitique secondaire de la verge ; guérison rapide par le bismuth, par G. Milian. *Revue Française de Dermatologie et de Vénéréologie*, 5e année, n° 4, avril 1929, pp. 221-223 (1 fig.).

Traité en octobre par le novarsénobenzol à fortes doses, le malade avait encore des tréponèmes dans son chancre en décembre, Bordet-Wassermann négatif. En février, de nouvelles lésions apparaissaient autour du chancre agrandi, non cicatrisé, malgré l'association au novar de cyanure de mercure et d'huile grise ; à ce moment, seulement le Bordet-Wassermann devint positif.

Cicatrisation en un mois par le bismuth ; négativation du Bordet-Wassermann un mois plus tard.

En mai, ictère avec gros foie. A. Bocage.

Urticaire au cours du traitement par le 914 ; guérison par la continuation du traitement, par G. Milian *Revue Française de Dermatologie et de Vénéréologie*, 5e année, n° 4, avril 1929, pp. 224-227 (1 fig.).

Éruption 48 heures après la première injection, de caractère atypique. Aux injections suivantes, elle reparaît devenant plus franchement urticarienne, elle ne se reproduisit plus à la 5e injection de 914 ; l'intradermo-réaction au novar fut négative au début et à la fin du traitement. A. Bocage.

Annales de Médecine (Paris).

La peau organe d'immunisation antituberculeuse, par Woringer Pierre, *Annales de Médecine*, t. XXV, n° 4, avril 1929, pp. 301-316.

Cette étude a pour point de départ la constatation que la tuberculose est une maladie héliophobe, dont les formes aiguës ont une

répartition nettement hiberno-vernale. La carence solaire diminue l'immunité antituberculeuse de l'organisme humain. Or les radiations les plus actives pour la défense de l'organisme infecté sont justement les ultra-violettes, à courtes longueurs d'onde, qui sont absorbées totalement par les couches les plus superficielles de la peau. L'action de la lumière sur l'organisme ne peut donc s'expliquer que par une participation active et vivante du tissu cutané. L'auteur n'accepte pas l'hypothèse de Rollier qui attribue au pigment cutané la transformation des rayons ultra-violets peu pénétrants en d'autres radiations plus pénétrantes et actives. Il croit au contraire qu'il n'y a pas simple transformation physique des rayons au niveau des téguments, mais stimulation d'une fonction spéciale de la peau qu'il propose de nommer « dermophylaxie », fonction ayant pour effet l'immunisation non spécifique de tout l'organisme à l'égard d'un grand nombre d'espèces microbiennes, nullement liée à une infection antérieure ou à une vaccination, mais dépendant de l'irradiation de la peau aux rayons actiniques.

Il est probable que d'autres facteurs agissent dans le même sens : révulsifs, bains salés, etc.

Réciproquement des infections comme la rougeole, la coqueluche, divers troubles endocriniens, le diabète, la grossesse, les brûlures étendues, le refroidissement, la malpropreté paraissent avoir une action déprimante sur la dermophylaxie.

Alors que Rollier attribue un rôle prépondérant au pigment cutané dans l'immunisation par la lumière, l'auteur estime que cette pigmentation n'est qu'un processus de défense, qui en rendant la peau moins sensible à la lumière, favorisera la carence solaire le jour où l'individu quittera la région ensoleillée où il s'est pigmenté (malades ayant quitté un sanatorium d'altitude, noirs transplantés en Europe).

En plus de cette protection non spécifique ou dermophylaxie, la peau peut devenir le siège de production d'anticorps spécifiques, fonction que l'auteur nomme « dermo-antergie ».

La loi de Marfan (la guérison d'une tuberculose locale, lupus ou écrouelle, donne l'immunité pour la phtisie pulmonaire) est en effet surtout valable dans le cas où la peau a été pendant un certain temps le siège d'un processus tuberculeux, de nombreux faits cliniques le prouvent. En outre, beaucoup de méthodes de vaccination préconisées contre la tuberculose s'emploient par voie cutanée.

La dermo-antergie est tout à fait distincte de l'allergie tuberculinique ; celle-ci par exemple est diminuée par des inoculations répétées de tuberculine ou par les rayons ultra-violets, conditions où au contraire l'immunité augmente. La cuti-immunité de Besredka se raproche de la dermo-antergie : on sait que dans le charbon, la vaccination de la peau immunise le cobaye contre l'infection par toutes les voies. Il semble que la cuti-immunité ne soit possible que grâce à une cuti-sensibilité élective au virus charbonneux.

Au contraire, pour la tuberculose, il n'existe pas de réceptivité particulière de la peau ; si donc l'immunisation des éléments dermo-

épidermiques entraîne une protection de l'organisme tout entier, cela ne s'explique que par une diffusion des anticorps vers les organes sensibles. Le même phénomène doit se produire dans le charbon puisque les régions de la peau non touchées directement par le vaccin sont aussi immunisées, bien qu'à aucun moment on n'ait pu saisir la présence d'anticorps dans le sang ni les organes de l'animal. A. Bocage.

L'érythème noueux manifestation de primo-infection tuberculeuse, par Léon Bernard et Jean Paraf. *Annales de Médecine*, t. XXV, n° 4, avril 1929, pp. 351-359 (3 fig.).

Revue générale des principales observations entrant dans ce cadre, avec détail de trois cas personnels chez des enfants jusque-là indemnes de toute infection tuberculeuse, et chez lesquels la cuti-réaction devint positive au cours de l'érythème noueux, en même temps qu'apparurent des signes radiologiques d'adénopathie trachéo-bronchique.

Les auteurs concluent que tout érythème noueux qui ne fait pas sa preuve doit être considéré comme de nature tuberculeuse.

A. Bocage.

Bulletin Médical (Paris).

Les syphilitiques aux eaux minérales, par Louis L. Blanc, H. Flurin, J. Heitz, R. Pierret et P. Salles. *Bulletin Médical*, 43e année, n° 19, 1er mai 1929.

Rapport présenté à la Société d'Hydrologie montant l'action adjuvante du soufre, sur la meilleure utilisation des trois grands antisyphilitiques, mercure, bismuth, arsenic, et précisant les indications particulières à chaque station tant dans la syphilis acquise que dans l'hérédo-syphilis. H. Rabeau.

Les ostéites de la table interne du crâne et le diagnostic radiologique de la syphilis, par A. Léri et P. Cottenot. *Bulletin Médical*, 43e année, n° 23, 29 mai 1929, p. 634.

Les auteurs montrent tout l'intérêt de ces signes radiologiques de la syphilis chez les vieux syphilitiques ou chez les hérédo. Les lésions de la table interne, gomme, ulcération ou hyperostose peuvent se rencontrer isolément ou associées. Ces examens radiologiques permettent de dépister la syphilis chez des sujets présentant des troubles d'étiologie douteuse et de rattacher à leur véritable cause des crises comitiales, des céphalées rebelles, des troubles paresthésiques.

H. Rabeau.

Gazette des Hôpitaux (Paris).

Deux cas de dystrophie osseuse probablement liée à l'hérédo-syphilis, par Babonneix et Lonjumeau. *Gazette des Hôpitaux*, 102e année, n° 35, 1er mai 1929, pp. 657-663 (11 fig.).

Deux observations extrêmement complexes, de malades présentant des déformations osseuses et des fractures multiples, s'apparentant au rachitisme et à l'ostéomalacie. L'un des cas, reconnu d'origine hérédo-syphilitique, fut amélioré considérablement par le traitement.

A. Bocage.

Journal de Médecine de Paris.

Spermoculture et pseudo-gonocoque, par P. Barbellion. *Journal de Médecine de Paris*, 49e année, n° 22, 30 mai 1929, p. 459.

B. montre la difficulté de culture du gonocoque qui nécessite des milieux spéciaux ; dans des cas où l'examen direct montrait de rares gonocoques il n'a pu obtenir de culture. Il met en garde contre les germes qu'il groupe sous le nom de pseudo-gonocoques qui cultivent facilement et qui ressemblent toujours ou passagèrement suivant l'âge et le milieu de culture au gonocoque. La précaution qui consiste à ensemencer sur 2 milieux, l'un ordinaire, l'autre bon pour le gonocoque, et la comparaison des cultures sera un utile moyen de les classer. La spermoculture mal faite est dangereuse ; bien faite, accompagnée de l'examen direct du sperme elle permit à B. de déceler 4 o/oo de gonocoques non décelables par les procédés ordinaires.

H. Rabeau.

Presse Médicale (Paris).

Iodisme bulleux et pustuleux compliquant l'évolution de la vaccine chez un brightique, par Ph. Pagniez et A. Ravina. *Presse médicale*, 37e année, n° 43, 29 mai 1929, p. 699 (2 fig. en couleur).

Observation intéressante illustrée de très belles photographies en couleurs, qui montre que dans certaines conditions le vaccin prédispose à l'apparition d'accidents cutanés de type bulleux. Le malade présentait une néphrite azotémique en même temps que la maladie vaccinale, mais il semble surtout que ce soit cette dernière qui doive être prise en considération. L'absence de prurit, d'éosinophilie met hors de cause la maladie de Duhring. La petite quantité d'iodure ingérée ne saurait être un argument contre le diagnostic.

H. Rabeau.

Nécrose aseptique par le crayon d'aniline, par L. Wilmoth. *Presse médicale*, 37e année, n° 43, 29 mai 1929, p. 700 (2 fig. en couleur).

Nouvelle observation de cette nécrose chimique, qui mérite d'être mieux connue. Une fillette de 13 ans, en marchant nu-pieds sur le sol est piquée par la mine acérée d'un crayon d'aniline. Petite hémorragie sans importance, la mine reste incluse. Au bout de 6 semaines, l'enfant présente une perte de substance de 5 centimètres de longueur et 4 centimètres de hauteur sur un point, avec suintement d'un liquide fortement teinté de violet. La mine d'aniline conserve longtemps son pouvoir de destruction chimique. Il importe de faire connaître la nocivité des crayons d'aniline ; la thé-

rapeutique curative consiste à exciser en entier la zone de pénétration de la mine d'aniline. H. RABEAU.

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

Transfusion sanguine et syphilis, par H. DUFOUR. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 45e année, n° 14, 6 mai 1929, p. 511.

Observation d'une jeune femme qui, indemne de syphilis, présenta 2 mois 1/2 après une transfusion sanguine (pratiquée avec le sang d'un donneur chez lequel le Bordet-Wassermann s'était montré négatif à deux reprises), une éruption dont la nature fut d'abord inconnue, sans plaques muqueuses ni adénopathies, mais avec toutes les réactions sérologiques positives. A la suite d'un traitement par néosalvarsan et bismuth, l'éruption disparut et les réactions sérologiques se négativèrent. H. RABEAU.

Un cas de pied tabétique pseudo-syringomyélique. par LORTAT-JACOB et BUREAU. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 45e année, n° 15, 13 mai 1929, p. 535.

A côté des observations de MM. Alajouanine et Bascourret, les auteurs apportent celle d'un malade ayant un tabès typique, avec symptomatologie assez riche, signe de Romberg, d'Argyll-Robertson, aréflexie, signes humoraux, et présentant des troubles trophiques au niveau du gros orteil droit (hypertrophie avec arthropathie sous-jacente, mal perforant, hyper-sudation locale, troubles sensitifs). Ce syndrome ne leur semble donc pas spécial à certaines formes de tabès frustes. H. RABEAU.

Granulie pulmonaire syphilitique, par J. GATÉ, J. DECHAUME et H. GARDÈRE. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 45e année, n° 15, 13 mai 1929, p. 581.

Cette observation est tout à fait superposable à l'observation « princeps » de MM. Favre et Contamin. Au cours de l'évolution d'une syphilis pulmonaire, aparition de cyanose intense et persistante, précédée d'hémoptysies, accompagnée de fièvre élevée, aboutissant à la mort comme dans la granulie. A l'autopsie : poumons farcis de granulations grises. On croit fermement à la granulie tuberculeuse : l'histologie montre que les granulations sont des gommules miliaires. Pas de formations tuberculeuses, pas de bacilles de Koch dans les zones nécrosées. Par contre dilatations bronchiques et gommes syphilitiques dans le foie et la rate. H. RABEAU.

Fractures « spontanées » chez un syphilitique non tabétique. Remarques sur la pathogénie des fractures chez les tabétiques, par A. SÉZARY et N. JONESCO. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*. 3e série, 45e année, n° 15, 13 mai 1929, p. 585.

Observation d'un homme de 48 ans, syphilitique, non tabétique,

qui en l'espace de 4 ans, a eu 3 fractures auxquelles l'épithète de spontanées peut s'appliquer littéralement, puisque 2 fois sur 3 il ne s'est pas aperçu de la cause qui les a produites. Ce malade a été suivi pendant 5 ans, et il n'est pas devenu tabétique. L'épreuve thérapeutique a été instructive, puisque depuis le début du traitement, aucune nouvelle fracture ne s'est produite. H. RABEAU.

Le pied tabétique trophique pseudo-syringomyélique, par Th. ALAJOUANINE et M. BASCOURRET. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 45e année, n° 16, 20 mai 1929, p. 591.

Deux observations intéressantes de malades chez lesquels la première manifestation d'une forme de tabès spécial, de symptomatologie dissociée, d'évolution lente, avec liquide céphalo-rachidien presque toujours normal, fut le pied pseudo-syringomyélique, caractérisé par une grosse déformation à type dactylo-mégalique des orteils, avec maux perforants, chute spontanée et déformation variable des ongles, arthropathies phalangiennes, troubles vaso-moteurs et sympathiques importants. H. RABEAU.

Bulletin de la Société de Médecine de Paris.

A propos de la syphilis chez les tuberculeux, par M. MELAMET. *Bulletin de la Société de Médecine de Paris*, n° 9, 10 mai 1929.

Pour M., il faut penser à la syphilis lorsqu'il y a dissociation entre l'étendue, la profondeur des lésions et l'état général. Il faut encore y penser en présence de bacilles de Koch granuleux, lorsqu'il y a des saignements, que le Wassermann soit positif ou non. Le mercure à petites doses, toujours inoffensif, toujours utile, ne fût-ce que pour le foie des tuberculeux, peut parfois donner d'admirables résultats. H. RABEAU.

A propos de la syphilo-tuberculose, par M. GALLIOT et HÉNAULT. *Bulletin de la Société de Médecine de Paris*, n° 10, séance du 25 mai 1929, p. 238.

Galliot estime que l'association syphilis et tuberculose est moins fréquente que ne le croit M. Mélamet. D'autre part, il n'a jamais constaté, comme il est classique de le dire, que l'arsenic ait une action congestive chez les tuberculeux ; c'est aussi l'opinion d'Hénault. H. RABEAU.

Annales d'Anatomie Pathologique (Paris).

Contribution à l'étude des tumeurs mélaniques, par Frédéric ROULET. *Annales d'anatomie pathologique*, t. VI, n° 5, mai 1929, pp. 489-532 (17 fig.).

Travail où l'auteur s'attache surtout à la différenciation des sarcomes et carcinomes.

Après un historique et un exposé détaillé de 6 cas personnels, il conclut que :

1° Dans la classification des mélanomes, il faut rompre avec les données histogénétiques, base des classifications habituelles des blastomes ; un nævus cutané en transformation maligne se compose de deux éléments : cellules nævіques en prolifération d'une part, épithélium cutané en ségrégation maligne d'autre part ; selon que l'un ou l'autre de ces processus est plus accusé, on obtiendra des images histologiques différentes. La cellule nævique est un élément desmoplasié ayant perdu ses caractères épithéliaux pour acquérir des fonctions conjonctives et ce n'est pas son origine blastodermique qui la caractérise, mais seulement « sa différenciation histo-fonctionnelle actuelle » (Masson). A partir d'un nævus pigmentaire de la peau (nævus pigmentaire tubéreux, non vasculaire) peut se développer une tumeur maligne dont le caractère est aussi bien sarcomateux que carcinomateux.

2° Les mélanomes oculaires doivent être classés selon le même point de vue : à partir de l'épithélium pigmentaire de la rétine peuvent se développer des tumeurs à caractères carcinomateux ; les cellules pigmentaires choroïdiennes donnent naissance à des néoplasmes dont les caractères sarcomateux sont indiscutables.

3° A côté des nævi tubéreux non vasculaires, les malformations cutanées nommées « nævi bleus » et la tache mongolique peuvent être le point de départ de mélanomes malins, décrits par Darier sous le terme de « mélanome malin mésenchymateux ».

4° Les mélanomes malins de la peau peuvent enfin revêtir le type carcinome pavimenteux mélanique, dont les éléments néoplasiques ont conservé la fonction pigmentogène ; ces tumeurs peuvent être incorporées au groupe des mélanomes.

5° Les mélanomes sont, d'une façon générale, caractérisés par la pigmentation mélanique de leurs cellules ; avec Lubarsch, nous pourrions admettre le terme de « mélanocytoblastome » qui les définit ; ces blastomes se développent en des points où se trouvent normalement ou par malformation embryonnaire des mélanoblastes, cellules pigmento-formatrices. Toutefois, la dénomination plus directe de « mélanome » nous paraît préférable, parce que plus courte et pourtant claire.

6° Selon la différenciation histo-fonctionnelle de la cellule néoplasique, nous parlerons de « mélanome à forme sarcomateuse » ou « carcinomateuse », donc de « mélanosarcome » ou de « mélanocarcinome », sans tenir compte de l'origine blastodermique de l'élément tumoral.

A. Bocage.

Revue Neurologique (*Paris*).

Deux cas de chevelure lombaire, par Laignel-Lavastine et Papillaut. *Revue neurologique*, 36e année, t. I, n° 5, mai 1929, pp. 772-779 (6 fig.).

Il s'agit de deux femmes présentant une hypertrichose du type « cheveu » et dont l'une a un *spina fibida* du sacrum.

A. Bocage.

Hyperhidroses unilatérales localisées de la face, de l'aisselle, de la jambe, par B. Conos. *Revue neurologique*, 36e année, t. I, n° 5, mai 1929, pp. 814-820.

7 observations montrant les localisations les plus inattendues, mais dans aucun cas on n'a pu trouver d'explication pathogénique entièrement satisfaisante. A. Bocage.

Journal de Médecine de Lyon.

Essai sur l'eczéma. Conceptions actuelles et délimitation, par M. Carle. *Journal de Médecine de Lyon*, n° 224, 5 mai 1929, p. 325.

Depuis 30 ans, les recherches microscopiques, les résultats des cultures et l'étude de l'évolution modifiée par l'épreuve thérapeutique, ont démontré que les soi-disant eczémas d'origine interne sont bien souvent de véritables épidermites ou dermites d'origine externe.

Ces notions doivent entraîner un changement considérable dans les données thérapeutiques. Le traitement local à l'aide d'antiseptiques doit en effet remplacer les médications internes et les régimes donnés à ces soi-disant eczémas. Jean Lacassagne.

Sur une manifestation musculo-tendineuse de la syphilis : les « contractures » syphilitiques. La contracture syphilitique des jumeaux, par M. Favre. *Journal de Médecine de Lyon*, n° 225, 20 mai 1929, p. 347.

L'observation rapportée par F. établit que la curieuse manifestation syphilitique musculo-tendineuse, observée au niveau du biceps, peut aussi être constatée sur les jumeaux.

Il s'agit d'un homme de 30 ans, présentant des douleurs musculaires des mollets si vives, que la marche est impossible. Par leur bilatéralité, leur localisation, les troubles fonctionnels qu'elles provoquent, elles rappellent les manifestations analogues observées parfois au niveau du biceps.

Un traitement par injections de 914 fait disparaître rapidement ces manifestations. Jean Lacassagne.

Les recherches biologiques ont-elles éclairé l'étiologie de la maladie Nicolas-Favre, par J. Nicolas, M. Favre et F. Lebeuf. *Journal de Médecine de Lyon*, n° 225, 20 mai 1929, p. 341.

La clinique et l'anatomie pathologique ont bien établi l'autonomie de la maladie de Nicolas-Favre ; les recherches biologiques (examens micro-biologiques, cultures, inoculations, intradermo-réactions, essais de vaccinothérapie) n'ont pu, jusqu'à présent déceler l'agent pathogène de cette infection. Jean Lacassagne.

La pathomimie cutanée (A propos de deux nouvelles observations), par J. Gaté, Bosonnet et Michel, *Journal de Médecine de Lyon*, n° 225, 20 mai 1929, p. 351.

Les auteurs rapportent deux cas de pathomimie et à ce propos étudient ce chapitre curieux de dermatologie. Ils insistent sur l'existence de « faits de passage » entre simulation pure et simple et pathominie vraie. Jean Lacassagne.

Lyon Médical.

A propos des accidents hémorragiques dans la thérapeutique novarsénobenzolique, leur polymorphisme clinique et hématologique, par J. Gaté et Rousset. *Lyon Médical*, 6e année t. CXLIII, nº 18, 5 mai 1929, p. 560.

Les auteurs rapportent l'observation d'une jeune femme qui, au cours d'un traitement arsénobenzolique, a présenté un tableau clinique très grave caractérisé par des hémorragies abondantes, une hémarthrose, des signes hématologiques, de l'hémogénie et de l'hémophilie.

Ils insistent sur les petits signes d'intolérance présentée par cette malade au cours des traitements précédents et dont on a eu le grand tort de ne pas tenir compte. Jean Lacassagne.

Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).

Hyperkératoses et pyodermies dans le psoriasis vulgaire (Hyperkeratosen und Pyodermien bei Psoriasis vulgaris), par H. Parl. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, nº 18, 4 mai 1929, p. 637.

Samberger attribue le psoriasis à une diathèse parakératosique en vertu de laquelle les malades qui en sont atteints ne font pas de durillons, ne réagissent pas comme les autres aux agents pyodermiques, et les efflorescences psoriasiques occupent les zones occupées habituellement par les éruptions pustuleuses. P. dit que sur les 500 psoriasis qu'il a examinés pour contrôler ces assertions, il n'a pas fait de constatations qui confirmassent les observations de Samberger. Sur 500 cas, 98 présentaient des pyodermies dans l'anamnèse et 12 offraient en même temps psoriasis et pyodermies. 5 fois sur 10, il a obtenu des inoculations positives ; il ne croit pas que les réactions en présence des agents de la suppuration diffèrent chez les uns et les autres. De même, il a rencontré tout autant de durillons ; il n'a pas vu que le psoriasis exclut les manifestations herpétiques ni la gale. En conclusion, il ne croit pas que des constatations de ce genre confirment la théorie de Samberger. Ch. Audry.

Traitement de la syphilis par le cuivre (Die Kupfertherapie der Syphilis), par P. Vignati. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, nº 18, 4 mai 1929, p. 644.

On a signalé l'action du cuivre dans la syphilis. V. a expérimenté l'action d'un thiosulfate de cuivre qui a été très bien toléré, et a eu une action certaine, mais inégale, et active, mais passagère sur les manifestations et le décours de la maladie. L'action sur la R. W. est à peu près nulle. Ce peut être un médicament de secours, car il a une très bonne action sur les lésions ; mais il ne peut constituer un traitement de fond. Ch. Audry.

Condylomes acuminés à siège anormal (Ungewönliche-Sitz spitzer Kondylome), par H. Muhlfordt. *Dermatologische Wochenschrift* t. LXXXVIII, nº 18, 4 mai 1929, p. 647.

Quatre cas : joues et lèvres, luette, paupière et muqueuse de la joue, nez. CH. AUDRY.

Platonychie circulaire aiguë (Platonychia abrata (Psoriatica) acuta), par MASCHKILLEISON. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, nº 19, p. 665.

Un homme de 35 ans, porteur d'une éruption psoriasiforme, présente depuis 3 mois sur les ongles de tous les doigts, sauf des médius, une tache ronde, blanchâtre, ramollie, épaissie, entourée d'une zone d'ongle sain. Ultérieurement, la friabilité lamelleuse s'étendit jusqu'au bord libre des ongles. W. pense qu'il s'agit ici de psoriasis. Une telle lésion a été signalée comme héréditaire, ou comme professionnelle. CH. AUDRY.

Origine de la syphilis dans l'Extrême-Orient (Der Vrsprung der Syphilis im fernen Osten), par Y. LŒWENSTEIN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, nº 19, 11 mai 1929, p. 675.

L. rappelle les discussions pendantes sur l'origine américaine de la syphilis européenne. Des documents qu'il étudie et cite relativement à l'origine de la syphilis dans l'Extrême-Orient, il conclut avec Dohi, que la syphilis a été importée en Chine par Canton, de l'Inde où elle a été apportée par les Portugais de Vasco de Gama. Mais l'arrivée à Canton (1500) a été opérée par les marins chinois, et non par les Portugais eux-mêmes qui n'ont pénétré qu'ultérieurement à Malacca et à Canton. Le Japon avait aussi reçu la syphilis par la Chine ou les îles Liukiu, avant que les Européens y eussent pénétré. CH. AUDRY.

Sur une localisation particulière des engelures (Ueber eine eigenartige Lokalisation von Frostschäden), par A. PERUTZ. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, nº 20, 18 mai 1929, p. 709.

Chez les jeunes filles d'ailleurs bien portantes, on peut observer sur la face interne des genoux de véritables engelures (coloration, infiltration, ulcération) qui sont du reste souvent associées au syndrome érythrocyanose des jeunes filles, mais qui ne doivent pas être confondues avec lui. Partant de l'idée d'Eppinger, qu'une partie du sang est résiduelle, non circulante, et qu'il faut en activer la circulation, P. conseille l'usage de la teinture de strychnine et de la teinture de strophantus, à parties égales, 10 gouttes 2 ou 3 fois par jour, pendant 15 à 20 jours. CH. AUDRY.

Aurantiase cutanée (Baelz) (Ueber einen Fall von Aurantiasis Cutis Baelz), par E. GRAGGER. *Dermatologische Wochenschrift*, nº t. LXXVIII, 18 mai 1929, p. 716.

Il s'agit d'un homme de 45 ans qui, à deux reprises, présenta une coloration jaune de la peau après avoir absorbé pendant 6 semaines, 1 kilo et demi à 2 kilos de courge par jour. Anémique, dyspeptique, avec des urines normales, sans bilirubine.

G. rappelle à ce sujet les travaux de Baelz sur l'aurantiase, la coloration jaune, la xanthochromie pseudo-ictérique consécutive à l'ab-

sorption de grandes quantités d'oranges, aurantiase due à la présenee de carotine. La couleur jaune occupe l'épiderme chez le vivant (Miyake) et n'imprègne le tissu cellulo-graisseux qu'après la mort. H. Olay a signalé une aurantiase chez les Lapons qui se nourrissent au printemps d'une certaine plante : *oxyria ruriformis*. Cette rétention lipochromique est favorisée par des troubles variés de la nutrition. Il rappelle l'existence de la xanthose diabétique qui semble liée à la carotinhémie. Le régime lacté a fait disparaître la coloration.

CH. AUDRY.

Sur la casuistique de l'éléphantiasis scrotal (Zur Kasusitik des Lymphskrotums), par F. WEINBERGER. *Dermatologische Wochensch.*, t. LXXXVIII, n° 21, 25 mai 1929, p. 737, 1 fig.

Éléphantiasis péno-scrotal chez un jeune homme de 21 ans, sans antécédent. R. W. négative ; réaction à la luétine négative. L'injection hypodermique de 1/10 de milligramme de vieille tuberculine provoque une réaction locale et générale, suivie, 24 heures après, d'une réaction vive au niveau du pénis et du scrotum. 48 heures après, forte éosinophilie sanguine (pas de filariose). A l'examen histologique, épaississement de l'épiderme, qui est au contraire, étiré et aplati au niveau des dilatations lymphatiques. Les vaisseaux lymphatiques dilatés sont entourés d'un infiltrat, riche en plasmazellen. W. attribue cet éléphantiasis à une adénopathie tuberculeuse du bassin, qui a amené secondairement la stase des troncs lymphatiques.

L. CHATELLIER.

Dermatologische Zeitschrift (Berlin).

Infection du cerveau et altérations métastatiques du testicule et du scrotum (pseudo-chancre) après inoculation sous-occipitale de la syphilis au lapin (Gehirn infektion und metastatische Erkrankung von Hoden und Skrotalhaut (Pseudo-primaräffekl) nach intrazisternaler Impfung von Kanin chen mit Syphilis), par E. HOFFMANN et R. STREMPELL. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LVI, f. 1, mai 1929, p. 1.

Par l'introduction d'une émulsion de chancre syphilitique dans la citerne sous-occipitale du lapin adulte, on peut obtenir une syphilis complètement larvée ; mais si l'on prend les ganglions poplités des animaux ainsi infectés, on peut déterminer une infection syphilitique manifeste chez une seconde série d'animaux, alors même que ces ganglions n'ont pas montré de spirochètes. Enfin, chez ces mêmes animaux ainsi infectés en seconde série par un virus provenant d'animaux sans symptômes, on peut observer sur le testicule et le scrotum des altérations identiques à celles du chancre syphilitique (pseudo-chancre) (J'ai omis de dire que la seconde série d'inoculations s'obtient par l'inoculation intrarachidienne, comme la première). De telles expériences concordent avec ce que nous apprennent, chez l'homme, l'apparition tardive et lointaine de lésions pseudo-chancreuses ; elles expliquent aussi fort bien le mécanisme de certaines hérédités et les soi-disant exceptions à la loi de Colles-Beaumès.

CH. AUDRY.

Sur l'apparition de la réaction de Boltz aux différents stades de la syphilis (Ueber den Ausfall der Boltzreaktion in den verschiedenen stadien der Lues), par Th. Schreus et Elisabeth Willms, *Dermatologische Zeitschrift*, t. LVI, fasc. 1, mai 1929, p. 8.

Technique : à 1 cm³ de liquide, prélevé très récemment, ajouter 0 cm³ 3 d'anhydride de l'acide acétique, agiter ; verser lentement et goutte à goutte 0 cm³ 8 d'acide sulfurique concentré, agiter. Observer sur fond blanc : dans les réactions positives, apparaît au bout de quelques secondes à 2 ou 3 minutes, une intense coloration lilas ; dans les réactions négatives, liquide rouge-jaune ou incolore. Il importe de remarquer que la réaction n'est pas spécifique, mais sa valeur réside surtout dans sa constance au cours de la paralysie générale et sa fréquence au cours des lésions du système nerveux. Elle est positive à tous les stades de la syphilis sans être parallèle aux autres réactions. Chez les vieux syphilitiques, elle est seulement positive, même si les autres réactions du liquide sont fortement positives : elle a plutôt une valeur pronostique. Des recherches sont encore nécessaires pour savoir si la syphilis nerveuse tardive se traduit, dès les premières années de l'infection par une réaction de Boltz positive.

L. Chatellier.

Sur la biologie du gonocoque (Zur Biologie der Gonokokkus), par H. Nagell et E. Danielsen. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LVI, fasc. 1, mai 1929, p. 16.

On parle beaucoup dans les publications récentes, des altérations morphologiques, culturales, colorantes du gonocoque. Les auteurs rappellent, d'après leurs propres constatations, et conformément à l'opinion compétente, que le gonocoque se cultive sur la gélose additionnée d'albumine sérique, que ses cultures sont fragiles (repiquages fréquents) et très sensibles aux variations thermiques et à la dessiccation. Sa forme est constante et il est toujours Gram-négatif. Les « mutations » du gonocoque sont encore à prouver. Les vérifications qu'ils ont faites sur un « vaccin vivant » du commerce (gonovitan) leur ont montré qu'il ne contenait pas de gonocoques, mais le *micrococcus catarrhalis*. L. Chatellier.

Recherches sur un cas de sensibilité à l'iode (Untersuchungen au einem Fall von Jodüberempfindlichkeit), par Brack. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LVI, fasc. 1, mai 1929, p. 26.

Voici un résumé des longues conclusions de ce long article. Une malade, traitée par l'iode pour une actynomycose, s'est montrée particulièrement sensible à la teinture d'iode et à la teinture d'arnica. L'ingestion de KI ou de NaI à certaines doses produit les mêmes réactions muqueuses et cutanées (brûlures et sécheresse de la bouche, dermite bulleuse). Le liquide des bulles contient de l'iode en quantité appréciable. Pas de transmission passive par injection à un autre du sérum de la malade. La peau a la même sensibilité à l'iode intus et extra : il suffit d'atteindre une concentration donnée de l'iode sur la peau. Cette sensibilité s'est maintenue à peu près

constante pendant plusieurs mois. La bellafoline renforce la sensibilité à l'iode *per os*, l'ergotamine l'atténue. L'ingestion d'iode — ou de lait — déclanche une forte réaction hémoclasique, témoignage d'une anomalie des fonctions autonomes qui prennent part aussi aux réactions provoquées par les applications cutanées (influence de la bellafoline et de l'ergotamine). L'auteur ne croit pas qu'il s'agisse d'une sensibilité anaphylactique. L. CHATELLIER.

The British Journal of Dermatology and Syphilis (Londres)

La maladie de Paget de la vulve (Paget's disease of the vulva), par DRAKE et WHITFIELD (histologie). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, n° 487, mai 1929, p. 177 (11 fig.).

D. et W. ont étudié histologiquement un cas de maladie de Paget de la vulve, observé chez une femme de 68 ans. Malgré la dénudation apparente du corps muqueux, la couche cornée était conservée, mais parakératosique ; le corps muqueux contenait de nombreuses cellules de Paget, isolées ou groupées, à côté de cellules basales comprimées, mais normales. Malgré l'hypertrophie des prolongements interpapillaires, la limite entre le derme et l'épiderme n'était pas désorganisée. Sous la couche papillaire existait une couche de cellules conjonctives du type des cellules plasmatiques, formant une barrière cellulaire au niveau de laquelle le tissu élastique était raréfié. Il n'y avait pas d'infiltration lymphoïde dans le chorion.

Les follicules pileux et les appareils glandulaires contenaient de nombreuses cellules de Paget, toujours situées en dedans de leurs membranes limitantes ; on ne constatait nulle part de tendance à l'envahissement des tissus avoisinants ; il n'y avait aucune infiltration autour des follicules.

W. ne peut admettre la théorie si séduisante de l'origine glandulaire de la maladie de Paget. L'histologie montre qu'il ne s'agit pas d'une tumeur massive résultant de la prolifération des cellules primitivement altérées. La maladie de Paget débute en divers points simultanément. Dans l'épiderme, le début se fait dans les cellules basales, quelques cellules subissant individuellement la transformation. L'envahissement du tissu conjonctif n'a été observé que de l'épiderme vers la profondeur, jamais de la profondeur vers la surface. Les cellules de Paget sont autochtones et gardent leur position dans les glandes ; dans l'épiderme, elles suivent l'évolution générale et sont entraînées de la couche basale vers la couche cornée. Les cellules de Paget situées dans les glandes sont séparées de celles de l'épiderme par des éléments normaux, de même que les cellules de Paget de l'épiderme sont séparées les unes des autres par des cellules basales normales, encore capables d'évoluer et de former une couche cornée. Lorsqu'un cancer du sein envahit la peau, il en attaque tous les éléments et conduit à l'exulcération qui, au sens propre du mot, n'existe pas dans la maladie de Paget où la couche cornée est conservée. On ne peut donc admettre que la maladie de

Paget s'étende par prolifération des premiers éléments anormaux, ni même par migration de ces éléments, s'ils étaient doués de mouvements amiboïdes ; tout se passe comme si seule la faculté de subir la transformation était transmise à distance.

W. a été, par contre, frappé par la ressemblance des cellules de Paget avec les cellules nævriques (forme arrondie, absence de ponts d'union, rétraction et tendance à s'entourer de cellules riches en lipoïdes et en mélanine). L'évolution lente mais progressive, l'envahissement des tissus voisins et les altérations cellulaires observées dans la maladie de Paget la placent parmi les tumeurs malignes à évolution lente. S. FERNET.

Un cas d'hyperkératose palmaire et plantaire associée à une constriction des doigts ressemblant à l'aïnhum (A case of hyperkeratosis palmaris et plantaris associated with aïnhum-like constriction of the fingers), par WIGLEY. *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, n° 487, mai 1929, p. 188 (4 fig.).

W. cite l'observation d'une enfant de 10 ans qui, dès les premiers mois de sa vie, présentait une kératodermie palmaire et plantaire d'aspect réticulé. Les extrémités des doigts étaient dures, d'un aspect circux, rappelant la sclérodactylie. La radiographie montrait une raréfaction osseuse des phalangettes. A l'âge de 7 ans, une bande de constriction fibreuse apparut sur la phalangine de l'auriculaire gauche et, progressivement, en quelques mois, détermina l'amputation du doigt sans aucun phénomène subjectif. Peu de temps après, une bande de constriction analogue apparut symétriquement sur l'auriculaire droit et eut pour conséquence une nouvelle mutilation. La cicatrisation des moignons se faisait facilement, mais ne recouvrait pas complètement les extrémités osseuses.

W. rappelle que quelques cas de kératodermie accompagnée d'aïnhum ont déjà été décrits (Hyde et Montgomery). L'aïnhum paraît être la conséquence de troubles trophiques en rapport avec une insuffisance thyroïdienne et un abaissement du taux du calcium dans le sang. Ses rapports avec la sclérodermie sont difficiles à déterminer ; pour certains auteurs, il s'agirait d'une sclérodermie annulaire. S. FERNET.

Wiener Klinische Wochenschrift.

Formation d'os dans les cicatrices de laparotomie (Zur Knochenbildung in Laparotomiennarben), par A. EISELSBERG. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 42e année, n° 19, 9 mai 1929, p. 637.

Trois fois, E. a vu des formations osseuses se développer dans des cicatrices de laparotomie (après une gastro-entérostomie, et deux résections de l'estomac). Dans les deux derniers cas, l'examen microscopique confirma l'existence du tissu osseux. Dans l'un d'eux, la néoformation osseuse ne se manifesta que trois ans après l'opération. E. ne croit pas qu'il puisse s'agir d'une origine périostée (xyphoïdienne). Déjà Rokitansky avait trouvé de l'os dans des cicatrices de laparotomie. CH. AUDRY.

Pratique du sérodiagnostic de la syphilis avec le sérum frais (Erfahrungen über Luesreaktionen mit aktivem Serum), par S. Sumegi et R. Szalay. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 42e année, n° 20, 16 mai 1929, p. 681.

Les auteurs emploient la réaction de Tsü, dont voici la technique : A 2 centimètres cubes de sérum frais (jour même du prélèvement), ajouter 0 cm³ 2 de l'antigène employé pour la R. W. Agiter et 10 minutes dans un bain-marie à 38°. Pendant le même temps, *chauffer à la même température* la suspension de globules rouges de mouton à 1 0/0 ; au bout des 10 minutes, ajouter 0 cm³ 4 de suspension. Lecture de la réaction au bout de 6 à 8 minutes. Avoir soin de se servir de tubes et de pipettes sèches. 1.000 sérums ont été examinés par la réaction de Tsü, la R. W. et la R. de Meinicke. 939 concordances entre la R. W. et la R. de Tsü ; 30 discordances, 31 réactions impossibles. Sur les 30 discordances : 15 R. W. négatives et 15 R. de Tsü positives (dont 5 syphilis certaines) ; 15 autres fois, proportions inverses (4 fois, aucun signe ni antécédent syphilitique connu). Légère supériorité sur la réaction de Meinicke. Donc utilité d'employer les trois méthodes. L. Chatellier.

Annales Brasileiros de Dermatologia e Syphilographia. (*Rio de Janeiro*).

Contribution à la thérapeutique du chancre mou par un filtrat des germes associés (Contribuição á therapeutica do cancro molle pelo filtrado dos germos de associação), par Arminio Fraga. *Annaes Brasileiros de Dermatologia e Syphilographia*, 4e année nos 3 et 4, 1928, p. 1.

Le traitement des manifestations *simples* du chancre mou par des filtrats de cultures des germes habituellement associés au bacille de Ducrey n'a pas donné les résultats brillants que l'auteur avait obtenus dans des formes *graves*, ayant résisté à d'autres agents thérapeutiques.

Ni les symptômes subjectifs, ni les lésions objectives n'ont paru présenter une régression digne d'être notée chez des malades qui, traités ensuite par les méthodes habituelles, ont guéri avec une facilité relative.

L'action du filtrat des germes associés diffère radicalement dans ces cas de celle du filtrat obtenu avec le bacille de Ducrey.

J. Margarot.

La lèpre commençante et ses petits symptômes (A lepra incipiente e seus pequenos symptomas), par M. Leger. *Annaes Brasileiros de Dermatologia e Syphilographia*, 4e année, nos 3 et 4, 1928, p. 15.

Avant l'apparition des symptômes alarmants, des signes cutanés ou nerveux, qui sont patents, il existe toujours des manifestations discrètes, mais assez significatives, qui doivent être systématiquement cherchées dans tous les pays de lèpre endémique, surtout chez les enfants, dont la sensibilité à la maladie est très grande.

La longue durée de l'incubation s'explique peut-être mieux par

une latence de l'infection que par une incubation véritable. On prêtera la plus grande attention aux poussées fébriles rémittentes ou faites d'accès irréguliers, à maximum vespéral, non influencées par la quinine, aux troubles digestifs d'apparence souvent banale, à une fatigue physique rapide, avec un besoin invincible de sommeil, à une asthénie intellectuelle chez les personnes qui se livrent à un travail cérébral.

On remarquera les rougeurs périorbitaires, les érythèmes faciles, la turgescence des veines superficielles, l'irrégularité de la menstruation, les troubles sudoraux, les modifications de la sensibilité cutanée (prurit, hyperalgésie superficielle, sensibilité exagérée à la pression rappelant un symptôme signalé par Heckenroth et Ouzilleau dans la maladie du sommeil sous le nom de « signe de la clef »), la douleur à la percussion des os longs.

On notera les macules discrètes, les taches vitiligineuses, les réactions ganglionnaires.

La rhinoscopie mettra en évidence une rougeur plus ou moins intense et même de petites ulcérations de la muqueuse.

L'examen du mucus nasal et surtout la ponction des ganglions confirmera les données d'un examen clinique méticuleux, en permettant d'isoler le b. de Hansen.

De la précocité du diagnostic dépend l'efficacité de la thérapeutique et de la prophylaxie. J. MARGAROT.

Pemphigus successif à kystes épidermiques (Pemphygo successivo com cystos epidermicos), par J. MOTTA. *Annaes Brasileiros de Dermatologia e Syphilographia*, 4e année, nos 3-4, 1928, p. 29.

La dermite bulleuse, observée par J. M. chez une femme de 28 ans, entre bien dans le cadre du pemphigus successif à kystes épidermiques, tout en présentant quelques particularités. Elle est apparue à l'âge adulte. L'influence du traumatisme est nette. L'affection ne présente aucun caractère héréditaire ou familial.

J. MARGAROT.

Un nouveau fixateur en technique histologique (Um novo fixador em technica histologica), par Mlle OLGA ELLIASCHEFF. *Annaes Brasileiros de Dermatologia e Syphilographia*, 4e année, nos 3 et 4, 1928, p. 29.

Un mélange à parties égales d'alcool et d'éther, additionné dans la proportion de 5 % d'acide acétique glacial permet d'obtenir une fixation plus rapide que les préparations habituelles (alcool, Bouin, Muller, formol, etc.).

Aucune rétraction ne se produit ; la structure histologique est conservée, les colorations sont faciles. J. MARGAROT.

Archivos Brasileiros de Medicina (Rio de Janeiro).

État actuel du traitement de la paralysie générale, en particulier, par la malariathérapie (Estado actual do tratamento da paralysia geral, em particular, pela malariotherapia), par Waldemiro PIRES. *Archivos Brasileiros de Medicina*, mars 1929, p. 2.

Leçon professée au cours de perfectionnement de Neuro-psychiâtrie.

Le problème est présenté sous ses divers aspects. L'étude de 102 cas de paralysie générale traités par la malariathérapie à la fondation Gaffrée-Guinle avec 35 o/o de rémissions plus ou moins complètes permet à W. P. de conclure que la méthode de Wagner von Jauregg représente une importante conquête de la thérapeutique.

J. MARGAROT.

Actas Dermo-sifiliograficas (Madrid).

Étude comparative entre les réactions de Meinicke (technique ordinaire et chromoréaction), de Wassermann et de Kahn dans la syphilis. (Estudio comparativo entre las reacciones de Meinicke (técnica ordinaria y cromorreacción), Wasserman y Kahn en la sífilis) par Ruiz GARCIA. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, nos 4 et 5, janv. et fév. 1929, p. 354.

Chez les sujets non syphilitiques, aucune des trois réactions ne s'est jamais montrée positive.

La concordance est absolue entre leurs divers résultats dans 53,40 o/o des cas, lorsqu'il s'agit d'une négativité franche et dans 12,06 o/o des cas dans les divers degrés de positivité, soit pour l'ensemble, dans 65,46 o/o des cas.

En s'en tenant à la lecture proposée par la réunion de la Société des Nations (réactions positives, négatives et douteuses) on trouve dans la statistique que les trois épreuves concordent dans 77,36 o/o des cas.

La réaction de Meinicke est la plus sensible :

27,30 o/o de cas positifs dans les *syphilis latentes*, contre 26,94 o/o avec la réaction de Kahn et 25,57 o/o avec la réaction de Wassermann ;

100 o/o de cas positifs au cours de la *période secondaire*, contre 97 o/o avec la réaction de Wassermann et 97 o/o avec la réaction de Kahn ;

dans la *syphilis tertiaire* : Meinicke 85 o/o des cas ; Kahn, 85 o/o et Wassermann 75 o/o ;

dans la *syphilis nerveuse* : Meinicke 63,63 o/o ; Wassermann 54,54 o/o ; Kahn 50 o/o.

Contribution à l'étude pathogénique des exanthèmes salvarsaniques (Contribución al estudio patogénico de los exantemas salvarsánicos), par J. COVISA et J. GAY PRIETO. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, no 5, février 1929, p. 303.

Si on laisse de côté des éruptions immédiates et fugaces, qui revêtent le plus souvent la forme ortiée et qui sont dues vraisemblablement à une excitabilité anormale du vago-sympathique, les seules manifestations cutanées d'origine salvarsanique, qui présentent un véritable intérêt clinique, sont les *exanthèmes fixes*, précoces ou tardifs, indépendants des doses injectées et liés, selon toute probabilité, à une susceptibilité organique et, de préférence, cutanée.

Il s'agit d'érythrodermies morbilliformes, ou, plus souvent scarlatiniformes, qui se terminent par une desquamation abondante et par des pigmentations cutanées multiples, constituant parfois une véritable mélanodermie.

J. S. C. et J. G. P. ont observé deux cas de ce genre.

Au début l'érythrodermie s'accompagnait d'œdème de la face et des mains. Plus tard se sont produites des altérations des phanères et une pigmentation cutanée diffuse. Le prurit était intense. Chez l'un des malades, on notait du spinulosisme.

Dans la *première observation*, les épreuves eczématogènes sont fortement positives avec le néosalvarsan (cause de l'érythrodermie), très faiblement positives avec le silbersalvarsan et complètement négatives avec divers autres composés arsenicaux.

Les cuti-réactions avec ces mêmes substances sont négatives, alors que le néosalvarsan en injections intradermique ou intraveineuse donne un résultat positif.

Les essais de transmission passive de la sensibilisation échouent lorsque l'on utilise la méthode de Praüssnitz-Küstner (injection dans le derme d'un sujet sain d'un à deux dixièmes de centimètre cube de sérum du malade idiosyncrasique, suivie, 24 heures après, d'une cuti ou d'une intradermo-réaction faite avec une petite quantité d'antigène).

Par contre, on obtient une réaction urticarienne, en utilisant pour l'injection dermique sensibilisante, le contenu d'une phlyctène, provoquée par une application de neige carbonique (épreuve Königstein-Urbach).

Les épreuves eczématogènes pratiquées sur les zones sensibilisées sont complètement négatives.

Ces mêmes épreuves, répétées chez le sujet érythrodermique, donnent les mêmes résultats que la première fois, mais la transmission passive est devenue impossible.

Il semble que l'hypersensibilité épidermique puisse être seule démontrée et l'hypersensibilité vasculaire, seule transmise. L'identité des anticorps épidermiques et vasculaires constitue la seule explication possible.

Dans la *seconde observation*, les épreuves eczématogènes sont, au début, fortement positives avec le néosalvarsan, faiblement positives avec le silbersalvarsan et négatives avec les autres arsenicaux.

La transmission passive échoue.

Malgré le résultat négatif de l'épreuve eczématogène avec le sulfomésarca, une injection d'un centigramme de cette substance provoque une poussée érythrodermique.

Ce résultat discordant est d'interprétation difficile.

J. S. C. et G. P. ne croient pas à une action toxique par accumulation médicamenteuse. On peut entre autres hypothèses, admettre que l'hypersensibilité s'est établie pour le sulfomésarca grâce aux épreuves eczématogènes répétées avec le néosalvarsan (antigène, dans ce cas, hétérogénétique).

Après l'éruption érythrodermique, les épreuves eczématogènes

sont positives, non seulement pour les composés salvarsaniques, mais pour les arsenicaux pentavalents et même, bien qu'à un degré moindre, pour les arsenicaux non organiques. J. MARGAROT.

Bismuth et lupus érythémateux (Bismuto y lupus eritematosos), par E. Alvarez SAINZ DE AJA. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, nº 5, fév. 1929, p. 312.

L'iodo-bismuthate de quinine, employé dans des cas de lupus érythémateux très étendus, anciens, rebelles aux traitements habituels (quinine, arsenic, sels d'or, neige carbonique, scarifications, etc.), a procuré aux malades un soulagement réel et constant, mais n'a pas permis d'obtenir une cure radicale.

Cette amélioration ne peut être mise sur le compte de la quinine, car tous les malades avaient été soumis auparavant sans résultat à la cure de Holländer, qui associe à un traitement local par l'iode l'administration quotidienne de 1 gr. 50 de quinine.

S. E. de A. aboutit à cette conclusion pratique que dans le traitement du lupus érythémateux on doit faire alterner le bismuth avec la médication aurique et avec les autres méthodes thérapeutiques.

J. MARGAROT.

L'antigène lépreux dans le diagnostic de la lèpre. Données sérologiques et données du liquide céphalo-rachidien (El antigeno leproso en el diagnóstico de la lepra. Datos serológicos y de liquido céfalorraquideo), par J. BEJARANO et E. ENTERRIA. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, nº 5, fév. 1929, p. 314.

Les réactions de déviation du complément, faites chez les lépreux avec les antigènes syphilitique ou cholestériné, sont positives dans certains cas, surtout dans les formes tubéreuses, en l'absence de toute syphilis. Ces résultats s'observent plus souvent avec le sérum frais qu'avec le sérum chauffé.

Chez ces malades, la réaction de floculation de Kahn est souvent positive ; celle de Meinicke l'est parfois, mais avec une fréquence moindre.

L'antigène lépreux, préparé suivant le procédé de Bocquet et Nègre, fournit, dans les méthodes d'hémolyse au sérum inactivé, un pourcentage de fixations bien supérieur à celui de tous les autres antigènes dans toutes les formes de lèpre.

Il est à remarquer que, dans cette maladie, les discordances sont fréquentes entre les résultats des diverses réactions pratiquées. Il existe une variabilité humorale qui se traduit par des changements des réactions sérologiques sous des influences diverses (évolution, thérapeutique, etc.).

L'analyse du liquide céphalo-rachidien ne met en évidence aucune altération utilisable dans la pratique. L'antigène lépreux, employé pour la fixation du complément du liquide céphalo-rachidien, ne peut fournir de données diagnostiques différentielles entre les formes anesthésiques de la maladie et les névropathies de type léproïde, dont la distinction avec la lèpre est souvent difficile.

Les réactions colloïdales sont habituellement négatives.

J. MARGAROT.

Sur la prétendue signification sexuelle de l'implantation de la chevelure (Sobre la pretendida significación sexual de la implantación del pelo), par J. Gay Prieto. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 5, février 1929, p. 325.

La ligne frontale d'implantation de la chevelure ne saurait être considérée comme un caractère sexuel secondaire, puisque de nombreux facteurs jouent dans sa détermination un rôle plus important que le sexe.

En particulier, la calvitie frontale des adolescents, malgré son incontestable prédominance chez les sujets masculins, est d'origine séborrhéique, c'est-à-dire, en dernière analyse, microbienne.

On a prétendu que chez les femmes la chevelure s'arrête habituellement dans la région de la nuque par deux prolongements latéraux, décrivant un arc de concavité inférieure. Cette disposition existe dans plus de 60 o/o des cas chez les hommes. Dans les deux sexes, à défaut de ces deux prolongements, on peut voir un prolongement central séparant deux arcs de cercle latéraux.

J. Margarot.

Contribution à l'étude des épidermomycoses (Contribución al estudio de las epidermomicosis), par Eduardo de Gregorio. *Actas dermo sifiliograficas*, 21e année, n° 5, fév. 1929, p. 330.

E. de G. ne nie pas l'existence d'épidermomycoses des mains et des pieds dues à des levures, mais il n'a jamais pu vérifier leur existence chez les malades qu'il a étudiés.

Les levures qu'il a rencontrées sont considérées par lui comme des germes associés. Il ne les croit pas capables de produire les affections observées.

Sur les pieds, la majeure partie des lésions eczématoïdes et intertrigoïdes des espaces interdigitaux sont produites par des épidermophytons.

Sur les mains, on trouve des dysidroses pures, telles que les a décrites Tilbury Fox et des épidermomycoses causées par des épidermophytons, ces dernières étant plus fréquentes que les premières.

Les trichophytons, par leur localisation sur les mains et sur les pieds peuvent donner lieu aux formes anciennement connues sous le nom de trichophyties palmo-plantaires et à des lésions du type dysidrose ou eczéma.

J. Margarot.

Ecos Espanoles de Dermatologia y Sifiligrafia (Madrid).

Sur la réaction de Kahn (Sobre la reacción de Kahn), par E. Alvarez de Aja et Nicolas Calvin. *Ecos españoles de Dermatologia y Sifiliografia*, 5e année, avril 1929, n° 46, p. 483.

Dans la pratique de la réaction de Kahn, la méthode qui procède par centrifugation, décantation et nouvelle suspension du précipité dans de l'eau physiologique, est celle qui assure l'interprétation des résultats avec la plus grande sécurité.

L'emploi d'antigènes colorés permet d'obtenir le maximum de ren-

dement pratique par la clarté de la lecture, par la simplicité et la rapidité d'une technique ne nécessitant d'autres appareils que ceux dont l'usage est courant dans tous les laboratoires.

J. MARGAROT.

La lutte antivénérienne à l'Hôpital. Hospitalisations volontaires et forcées. Critique (La lucha antivenerea en el hospital. Hospitalizaciones voluntarias y forzosas, Critica), par SAINZ DE AJA. *Ecos españoles de Dermatologia y Sifiliografia*, 5e année, avril 1929, nº 43, p. 499.

Conférence du cercle de prophylaxie antivénérienne du dispensaire Martinez Anido.

S. de A. précise le rôle respectif du dispensaire et de l'hôpital dans la lutte antivénérienne et dans l'enseignement de la Vénéréologie. L'hôpital, école fondamentale des spécialistes, ne doit pas être une prison pour les malades, qui doivent se faire soigner librement. C'est une question d'éducation populaire et de culture médicale.

J. MARGAROT.

Revista Medica Gallega (Santiago de Galicia).

Le régime alimentaire dans les maladies sexuelles (El regimen alimenticio en las dolencias sexuales), par J. LUIS-YAGUE et ESPINOSA. *Revista medica Gallega*, 9e année, mai 1929, p. 129.

Lorsqu'un malade, atteint d'une affection vénérienne, est soumis à un traitement local ou général, on limite en général les prescriptions hygiéniques à un petit nombre de conseils tels que la prohibition de l'alcool et des mets épicés.

J. L. Y. et E. s'élèvent contre cette diététique sommaire et précisent par une énumération détaillée les aliments autorisés ou défendus au cours des diverses périodes de la blennorragie, de la syphilis et du chancre mou. Leurs schémas sont complétés par l'indication des règles d'hygiène applicables à chacun des cas envisagés.

Des paragraphes spéciaux sont consacrés aux maladies sexuelles de la femme et à l'anaphrodisie. J. MARGAROT.

Archives of Dermatology and Syphilology (Chicago).

La présence de Monilia en rapport avec le psoriasis (The occurrence of Monilia in relation to psoriasis), par WACHOWIAK, STRYKER, MARR, BOCK et FLEISHER. *Archives of Dermatol. and Syphilology*, vol. XIX, nº 5, mai 1929, p. 713.

On trouve quelquefois des Monilia dans les matières des individus sains : ces cas ne dépassent pas 6 à 10 o/o ; cette proportion est un peu plus élevée lorsqu'on examine les matières de sujets atteints de troubles intestinaux, mais ne dépasse pas 40 o/o des cas. Jamais on ne constate la présence de Monilia ni sur la peau ni dans le sang des sujets sains.

Chez les psoriasiques, par contre, les auteurs ont constaté la présence des Monilia dans les matières dans 85 o/o des cas, dans le

sang dans 20 o/o des cas et dans les couches superficielles de la peau dans 40 o/o.

La reproduction expérimentale du psoriasis chez les animaux par injection ou application de Monilia après scarification a échoué. Les cuti-réactions se sont montrées positives dans 77 o/o des cas, alors que chez les sujets normaux, servant de contrôle, elles n'étaient positives que dans 43 o/o. Les injections d'auto-vaccin n'ont pas été couronnées de succès.

Sans établir de relation ferme entre l'existence d'un psoriasis et la présence de Monilia dans les matières et même dans le sang, il faut cependant retenir que ce parasite est rencontré avec une fréquence toute particulière chez les psoriasiques et que sa présence justifie, peut-être, certaines conceptions étiologiques, comme par exemple celle de Danysz. S. FERNET.

Archivio Italiano di Dermatologia, Sifilologia e Venereologia (Bologne).

Réactions allergiques et réactions pharmacodynamiques dans la lèpre

par Alessandro Vincenzo FERRARI *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilologia e Venereologia*, vol. IV, fasc. 4, avril 1929, p. 306.

L'auteur s'est proposé le plan de travail suivant, chez les lépreux :

1° Réactivité allergique à antigènes spécifiques ou aspécifiques.

2° Réactions pharmacodynamiques, surtout au point de vue des réactions locales sur les zones de sensibilité normale ou altérée.

3° Existence éventuelle d'un parallélisme entre les conditions vasculaires démontrées par les réactions pharmacodynamiques et le comportement des réactions allergiques.

Ce n'est pas que ces questions n'aient pas déjà été étudiées, mais F. qui fait à ce propos une revue générale des publications antérieures, montre qu'elles ont donné des résultats très contradictoires.

I. *Réactions allergiques.* — Comme antigène spécifique : liquide de vésicatoire appliqué sur des nodules lépreux. Comme antigène aspécifique : tuberculine, trichophytine, etc. Tout d'abord, F. n'a constaté aucune différence, au point de vue des réactions allergiques, entre les zones anesthésiques et les zones de sensibilité normale.

Cuti-réactions : (8 malades), anergie tuberculinique dans 2 cas, hypoallergie avec retard d'apparition dans 4 ; hyperallergie dans 2.

Intradermo-réactions : réactions tardives et faibles avec la tuberculine ; réaction précoce et forte avec le matériel spécifique frais, et inactivé.

En tenant compte des manifestations cliniques présentées par les malades, F. conclut à l'existence d'une hypoallergie plutôt que d'une allergie tuberculinique, plus accentuée dans les formes nodulaires en activité que dans les formes latentes ou nerveuses, et à une hyperallergie au matériel lépreux virulent ou inactivé, injecté par voie intradermique.

II. *Réactions pharmacodynamiques.* — F. a effectué des épreuves

pharmacodynamiques *générales*, avec : adrénaline, pilocarpine, et des épreuves *locales*, qui, comme l'a montré Groer, donnent lieu à 3 types de réactions vaso-motrices : le *pomphyx* (réaction lymphogène) ; la *pâleur* (réaction vaso-constrictive) ; la *rougeur* (réaction vaso-dilatatrice). L'auteur a utilisé pour ces épreuves la morphine, l'adrénaline, la caféine, en suivant la technique de Hecht et en se servant de l'*Impfbohrer* de v. Pirquet.

Voici ses résultats : 1° Réaction à l'adrénaline sur les zones sensibles et insensibles : aucune différence dans les réactions des deux zones ; 2° Réaction à la morphine et à l'histamine dans les zones sensibles et insensibles : on ne peut pas parler de prévalence d'intensité dans une zone plutôt que dans l'autre ; 3° Comportement du halo érythémateux périadrénalinique et péripomphoïde morphinique et histaminique sur zones sensibles et insensibles : ce halo est complètement absent dans les zones anesthésiques de même aussi que l'érythème provoqué par la moutarde et par la douleur ; 4° Comportement de l'horripilation sur la plaque anémique adrénalinique, sur zones sensibles et insensibles, chez un patient à lèpre maculeuse : horripilation intense et durable sur la peau sensible ; nulle sur la peau anesthésique, malgré la formation de la tache anémique ; 5° Comportement du réflexe pilomoteur et du halo érythémateux à l'intérieur des aires délimitées par des cercles érythémateux sans altérations appréciables de la sensibilité : aussi bien le réflexe pilomoteur que le halo érythémateux faisaient défaut à l'intérieur des cercles, alors que l'un et l'autre étaient évidents sur la peau saine et s'arrêtaient nettement à la limite de ces cercles.

Discussion sur l'interprétation physiopathologique de ces réactions, qui ne peut se résumer.

III. *Rapports entre les réactions pharmacodynamiques et les réactions allergiques.* — Aucun parallélisme entre ces deux sortes de réactions n'a pu être constaté. L'auteur explique ce fait parce que les substances pharmacodynamiques agissent électivement sur les vaisseaux, tandis que les réactions des antigènes dépendent surtout de la réactivité particulière histiogène. BELGODERE.

Exanthème médicamenteux par la synthaline, par Mario ARTOM. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilologia e Venereologia*, vol. IV, fasc. 4, avril 1929, p. 340.

Esquisse de l'évolution actuelle de la thérapeutique antidiabétique, dont l'apogée a été marquée par la découverte de l'insuline. Mais la recherche de médicaments chimiques n'a pas été arrêtée par cette découverte, et a même connu un nouvel essor, à cause des difficultés pratiques de l'emploi de l'insuline. Parmi les remèdes nouveaux, il faut faire une place particulière au groupe de la guanidine : synthaline, glukhorment, galégine, etc.

L'auteur rapporte le cas d'un diabétique à qui son médecin avait prescrit des comprimés de glukhorment, et qui vit apparaître, à la suite de l'ingestion de ce produit, un exanthème morbilliforme, à éléments confluents sur le tronc, plus clairsemés ailleurs, absents

sur le visage et les membres supérieurs. Léger prurit. Légère desquamation furfuracée. Interruption du médicament : disparition de l'éruption. Reprise : réapparition. On administre de la synthaline, une nouvelle éruption se produit, toute pareille à celle du glukhorment.

A. a soumis ce malade aux diverses épreuves pharmacodynamiques. Elles ont montré que l'éruption s'accompagnait : 1° d'une crise hémoclasique ; 2° d'une modification du tonus du système nerveux végétatif, dans le sens d'une hypertonie du vague ; 3° d'une modification de l'équilibre acide-base, avec augmentation de la R. A.

Discussion sur le rôle étiologique respectif de ces trois éléments. A. démontre qu'aucun d'eux ne peut être particulièrement incriminé et qu'ils peuvent être aussi bien interprétés comme un effet que comme une cause de la réaction cutanée.

La crise hémoclasique porte naturellement à penser que l'exanthème est la conséquence d'une sensibilisation acquise, la manifestation extérieure d'un choc anaphylactique. Mais on sait combien est discutée la question de savoir si les phénomènes d'idiosyncrasie acquise pour les substances non albuminoïdes peuvent être identifiés avec l'anaphylaxie. Dœrr, Zangger, Widal ont conclu affirmativement. Fischer a soutenu une opinion opposée en se basant surtout sur l'impossibilité du transport passif de l'idiosyncrasie, comme on l'observe dans l'anaphylaxie.

Chez le malade de A., l'intradermo-réaction à la synthaline avait été négative ; mais cet argument a peu de valeur parce que l'éruption n'est peut-être pas produite par la synthaline elle-même, mais par des dérivés guanidiques de transformation par le chimisme organique.

Devant ces obscurités, A. propose de considérer les accidents qu'il a observés, non pas comme des accidents d'anaphylaxie, mais comme des *phénomènes de sensibilisation*, terme plus vague et de caractère plus général. BELGODERE.

Sur la substitution d'une solution alcoolique de phénol aux extraits communs lipoïdiques dans le sérodiagnostic de Wassermann, par Edoardo CIAMBELLOTTI *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilologia e Venereologia*, vol. IV. fasc. 4, avril 1929, p 352.

C. se plaint que l'on ne donne pas aux travaux italiens la place et l'attention qu'ils méritent et que souvent, des conceptions purement italiennes soient accommodées à l'étranger et présentées comme des idées nouvelles. Ninni et Molinari ont imaginé une nouvelle technique de réaction de Bordet-Wassermann qui consiste à substituer aux antigènes habituellement employés une solution alcoolique de phénol à 1/50, ajoutée à la solution physiologique dans la proportion de 1/8 à 1/9, ayant ainsi un titre définitif de 1/400 à 1/500. Ils ont obtenu des résultats aussi satisfaisants qu'avec les procédés usuels, et l'antigène phénolé a l'avantage de la facilité de préparation et de la constance d'action.

C. a entrepris une série d'expériences de contrôle, qu'il rapporte

et qui lui ont confirmé la bonne opinion des inventeurs. Il a pratiqué ces contrôles, non pas en comparant les résultats avec les autres procédés de réaction, ce qui lui semble un sophisme, mais en prenant comme test des malades connus comme non syphilitiques, ou comme syphilitiques sur lesquels on avait des données cliniques certaines.

Spécificité et sensibilité. — Les bons résultats que C. a obtenus par la réaction au phénol sont démontrés par des chiffres et des tableaux qui ne sauraient être rapportés. C. conclut que : la solution alcoolique de phénol en fonction antigène apporte aux réactions de type Bordet-Wassermann et Hecht une *sensibilité* maxima et une *spécificité* minima. Mais à ce propos C. discute l'aphorisme connu : « un séro-diagnostic gagne en *sensibilité*, ce qu'il perd en *spécificité*, et réciproquement ». Dans ces expériences, sur 100 malades luétiques, la réaction de Bordet-Wassermann a donné 59 résultats positifs, mais sur 100 non-luétiques, il y a eu 7 réactions positives aspécifiques, qui doivent donc être déduites sur les 59 cas de la première série, de sorte que la sensibilité est exprimée par le chiffre 52 et non 59. De même, pour le Hecht, il a eu 95 o/o de résultats positifs chez les luétiques, mais 35 o/o chez les non-luétiques, de sorte que le degré de sensibilité tombe de 95 à 60.

Aussi la formule « gain de sensibilité aux dépens de la spécificité » doit-elle être ainsi corrigée : toute diminution de spécificité apporte une apparente augmentation de sensibilité par l'apport de résultats positifs aspécifiques en plus des résultats positifs réels.

Les expériences que C. a faites avec l'antigène phénolé lui ont permis de constater que ces réactions sont les moins spécifiques et les moins sensibles, bien qu'elles arrivent à donner des résultats positifs dans la presque totalité des sérums luétiques.

Caractères du phénol-alcool employé comme antigène. — Alors qu'avec les extraits habituellement employés, il existe une large marge entre la dose antihématie et anticomplément et la dose minima à fonction antigène, ces limites se touchent avec l'antigène phénolé et même se superposent, ce qui expose bien davantage à des erreurs de technique.

Mécanisme d'action. — Ninni et Molinari parlent d'une sorte de « mordançage » en vertu duquel s'établirait une constitution différente physico-colloïdale du sérum sanguin, avec fixation consécutive du complément.

Pour C., il s'agirait d'une action précipitante des colloïdes du sérum, avec absorption et déviation consécutive des colloïdes qui constituent le sérum de cobaye. BELGODERE.

Sur un cas de vaccine généralisée spontanée, par G. SPICCA. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilologia e Venereologia*, vol. IV. fasc. 4, avril 1929, p. 368. (3 fig.). Bibliographie.

Historique de la question des éruptions généralisées de divers types consécutives à la vaccine, ou « vaccinides ». La plupart des auteurs s'accordent pour la classification suivante :

1° Vaccinodermes à caractère exanthématique.

2° Vaccinodermes à caractère pustuleux, dont il faut distinguer deux types : *a*) vaccine généralisée par *auto-inoculation* ; *b*) vaccine généralisée *spontanée*, cette dernière beaucoup plus rare que la première.

3° Vaccinodermes indirects (eczéma, impétigo, ecthyma, psoriasis, pemphigus, etc.), qui se divisent aussi en deux groupes : *a*) évitables (lymphe impure, faute d'asepsie dans la pratique vaccinale) ; *b*) inévitables (conditions générales de l'individu, état pathologique toxique, ou autotoxique, préexistant ou transitoire).

S. rapporte l'observation d'un cas de vaccine généralisée *spontanée* qu'il a eu l'occasion de traiter : Enfant de 5 ans. Cinq jours après la vaccination, apparition sur divers points du corps, d'élevures rouges, qui se transforment ensuite en pustules. Onze jours après la vaccination, nouvelle poussée éruptive composée d'éléments plus petits et accompagnée d'une légère élévation thermique : 38,5. Lorsque S. eut l'occasion de voir l'enfant, 15 jours après le début, il ne put que constater les reliquats de ces deux éruptions, la première ayant laissé des croûtes et des cicatrices toutes pareilles à celles des pustules de vaccin, la seconde des croûtelles hématiques très petites et des cicatrices.

Pas de confusion possible avec l'impétigo (cicatrices) ni avec la varicelle hémorragique (très rare). Inoculation à la cornée du lapin : kératite vaccinique typique.

Cette éruption spontanée n'est-elle pas due à des inoculations ? Non, car certains éléments sont apparus sur des points recouverts d'un bandage où l'enfant ne pouvait se gratter. D'autre part, en cas d'auto-inoculation, on aurait une éruption polymorphe due à des éléments d'âge différent, apparus successivement. Tandis qu'il n'y avait chez cet enfant que deux types éruptifs correspondant à deux états différents de la réactivité cutanée.

Comment expliquer ces éruptions spontanées ?

1° Pour les éléments pustuleux, semblables à ceux du point d'inoculation, rien de surprenant, car il a été établi que le virus vaccinal circule dans le sang. Mais alors, pourquoi ces éruptions sont-elles si rares ? S. discute les différentes hypothèses proposées et n'en retient qu'une seule valable : le facteur individuel, la condition spéciale de l'organisme. Tous les sujets ne réagissent pas de la même manière à un même antigène, et ce fait est en rapport avec toutes les causes qui peuvent déterminer des altérations de l'équilibre humoral et tissulaire.

2° Pour les éléments morbilliformes, scarlatiniformes, papuleux, urticariens, diverses interprétations ont été proposées, mais il semble qu'il faille faire intervenir *une condition organique spéciale*. S. rappelle les discussions actuellement pendantes sur l'allergie, l'hyperréactivité, l'anaphylaxie, l'idiosyncrasie. Six mois avant d'être vacciné, l'enfant avait eu la scarlatine. S. pense donc qu'il ne s'agit pas dans cette éruption d'un cas d'idiosyncrasie, mais qu'il y avait

eu une sensibilisation préalable de la peau par l'éruption scarlatineuse antérieure. Cependant, on peut objecter que la scarlatine est fréquente et la vaccine généralisée spontanée très rare. De sorte qu'il faut conclure : 1° que la vaccine généralisée spontanée est l'indice d'une condition d'hyper-réceptivité déterminée par un état spécial d'hypersensibilité ; 2° que cette hypersensibilité, est un constituant de terrain, peut-être parfois congénital, strictement individuel (idiosyncrasie), peut-être parfois acquis, par l'action de quelques infections antérieures, qui auraient pu rendre l'organisme plus sensible vis-à-vis d'un autre antigène (vaccin) contre lequel la capacité réactive organique n'est pas adaptée. BELGODERE.

Il Dermosifiligrafo (*Turin*).

La fonction de la prostate dans les œuvres de Rufus d'Ephèse, par Pier Agelo MENERI. *Il Dermosifiligrafo*, 4e année, n° 5, mai 1929, p. 189.

Rufus d'Ephèse était un célèbre médecin qui vivait au 1er-IIe siècle de notre ère, contemporain de Trajan. M. dans ses moments d'*otium*, s'est délassé à lire ses œuvres, ce qui nous en est resté du moins, et, comme il le fait remarquer, il n'est pas sans intérêt d'examiner dans le passé la genèse des conceptions scientifiques qui ont cours actuellement. Les œuvres de Rufus d'Ephèse ont été du reste traduites en français par Daremberg.

Pour ce qui concerne plus particulièrement la physiologie et la pathologie génitale, il est remarquable de constater que Rufus, par un seul effort d'intuition et sans être aidé des moyens de recherches que nous possédons actuellement, était arrivé à une conception du rôle physiologique de la prostate qui diffère peu des notions admises de nos jours. Il avait très bien vu que la prostate sécrète un liquide qui se mélange à la sécrétion du testicule, et qui est donc un des éléments du sperme, et ce liquide selon lui comme on l'admet encore aujourd'hui, servirait à stimuler l'activité des spermatozoïdes ou à en prolonger la vitalité. Il est intéressant de rapprocher cette conception de celle de Galien, pour qui le liquide prostatique servait uniquement de lubrifiant pour empêcher le dessèchement des muqueuses génitales. Bien que plus grand que Rufus dans l'histoire de la médecine, il s'était montré, tout au moins sur ce point, moins clairvoyant que lui bien que son opinion ne lui fut certainement pas inconnue, car il en avait lu les œuvres. BELGODERE.

La radium-roentgenthérapie des tumeurs malignes, par CAPPELLI. *Il Dermosifiligrafo*, 4e année, n° 5, mai 1929, p. 197.

Dans ce travail, abondamment illustré (30 figures), l'A. donne le compte rendu de la statistique des tumeurs qui ont été traitées pendant les deux années 1927-1928 à l'Institut Photoradiothérapique « Celso-Pellizzari » de l'Université de Florence. 1.000 malades ont été traités, dont 688 nouveaux, atteints de tumeurs très variées : carcinomes de tout siège, sarcomes, néoplasies viscérales, abdominales,

médiastinales, tumeurs endocriniennes. Il est difficile de pouvoir tirer malgré l'abondance des cas, des conclusions générales ou particulières, définitives, parce que l'on est obligé de prendre les malades tels qu'ils se présentent, c'est-à-dire souvent trop tard, souvent avec des lésions dont l'évolution est tellement avancée que leur état est désespéré, mais on est obligé néanmoins de les traiter, soit pour leur apporter un soulagement physique, soit pour leur apporter un soulagement moral ; mais de pareils cas ne peuvent évidemment être pris comme base de discussion pour fixer la valeur et les indications du traitement par les radiations et donner la préférence à telle technique plutôt qu'à telle autre.

Le Pr. C. étudie les résultats obtenus pour chacune des variétés de tumeurs.

Carcinomes de la cavité buccale. — D'abord, les « épithéliomas de la langue » les formes marginales et dorsales antérieures ont été traités par la transfixion avec des aiguilles radifères, et l'on tend à préférer la méthode de l'augmentation du temps et de la diminution des doses de radium.

On a utilisé aussi les applications externes au moyen d'appareils moulés. Même s'il n'y avait pas d'engorgements suspects, on pratiquait toujours l'irradiation externe des régions latéro-cervicales, sous-maxillaires, et carotidiennes. Dans presque tous les cas, on a observé comme résultats immédiats la fonte des lésions néoplasiques et la *guérison clinique*. Mais certains ont donné lieu à des récidives locales, à évolution lente et rapide, ou bien, la guérison locale s'est maintenue, mais des métastases ganglionnaires sont apparues.

Résultats sensiblements analogues pour les cancers du plancher, de la joue, du palais.

Une mention spéciale doit être faite pour les épithéliomas de la lèvre inférieure : ils se sont montrés les plus facilement curables et les moins sujets aux récidives.

Les métastases ganglionnaires ont donné généralement des résultats peu satisfaisants, soit que l'on ait utilisé les radiations seules, soit qu'on leur ait associé une intervention chirurgicale. C'est que, dans ces cas, on n'a plus affaire à une maladie locale, la métastase étant l'indice d'une « cancérose généralisée ».

Cancers du sein. — Les sujets opérés chirurgicalement ont été soumis aux rayons X, dans un but prophylactique, de même les récidives étendues. Pour les récidives limitées : radium. Pour les cas non opérés : radio et radiumthérapie associées. Résultats variables suivant les cas, mais bonne proportion de guérisons durables.

Cancers de l'utérus. — Presque toujours tardifs et non opérables. Pour les formes limitées au col : radium. Pour les formes étendues : rœntgenthérapie. Résultats analogues à ceux déjà connus, c'est-à-dire pour les cancers limités au col : guérison clinique presque constante. Pour les rares cas opérables : guérisons persistantes. En tout cas, quelle que soit la forme, on observe toujours l'atténuation des douleurs et l'arrêt des hémorragies.

Épithéliomas cutanés. — Presque toujours traités par la radiumthérapie, quelquefois précédée de diathermocoagulation en cas de masses néoplasiques végétantes. Résultats excellents dans la plupart des cas. Les cas les plus difficiles sont ceux qui compliquent le *Xeroderma pigmentosum*, ceux qui se développent sur les cicatrices de brûlures, ou sur la peau dystrophique des lupus traités précédemment par la photoradiumthérapie.

Cancers de l'œsophage. — Traités par les irradiations de radium d'abord externes, antérieures et postérieures, puis plus tard par introduction d'une sonde garnie de radium.

Cancers du rectum. — Anus iliaque-irradiation aux rayons X des régions ganglionnaires, curiethérapie locale.

Cancers du larynx. — Ils ont été traités par des irradiations externes seulement. On n'a pas observé de radionécrose des cartilages, qui semble se produire seulement quand le cartilage a été envahi par le processus néoplasique.

Cancer de la prostate. — Applications externes, sur le périnée d'appareils radifères. La transfixion n'a été utilisée que dans les cas de cystostomie et par la voie hypogastrique.

Dans ces dernières localisations, les résultats ont été peu encourageants.

Sarcomes. — A. De la peau : *limités* : ablation et radium ; *étendus ou multiples* : rayons X ; B. Amygdales et pharynx : rayons X ou radium suivant les cas, doses faibles pour éviter les dangers de résorption trop rapide. Bons résultats. C. Os : rayons X ; bons résultats. D. Médiastin : rayons X à doses fractionnées pour éviter la résorption trop rapide ; cas graves laissant peu d'espoir.

Tumeurs intracrâniennes. — On a traité par les rayons X seulement les tumeurs de l'hypophyse, avec atténuation et disparition des phénomènes de compression, élargissement du champ visuel, retour de la vision dans un cas de cécité complète.

L'auteur expose ensuite les difficultés auxquelles on se heurte pour fixer par des règles précises l'emploi des radiations et notamment leur dosimétrie, les indications variables suivant les variétés histologiques, des tumeurs, suivant qu'elles sont accompagnées d'accidents infectieux, etc.

C'est là une discussion de technique radiologique qui ne peut guère se résumer et qui par ailleurs, intéresse surtout les radiologues.

BELGODERE.

La diffusion des maladies sexuelles et les pensions de famille. par GRAVAGNA, Inspecteur Dermosyphiligraphe de la Province de Catane. *Il Dermosifiligrafo*, 4e année, n° 5, mai 1929, p. 235.

Une fois de plus, G. lève l'étendard de la croisade contre la prostitution clandestine et notamment celle qui s'exerce à Catane dans les « pensions de famille » (*case di pensione*) et les maisons de rendez-vous. La clientèle préfère ces établissements aux lupanars officiels, parce qu'elle y trouve mieux l'illusion de l'amour et l'attrait du fruit défendu. Les pensions de famille de Catane semblent

en effet n'avoir rien de familial, puisque, rien que dans le mois de décembre dernier, le Pr. G. a constaté 17 cas d'accidents primaires récoltés dans ces établissements ; il demande donc qu'ils soient soumis à une surveillance sanitaire. BELGODERE.

Contribution à l'étude de l'endomycose cutanée, par le professeur Mario ARTOM. *Il Dermosifiligrafo*, 4e année, no 5, mai 1929, p. 235 (4 fig.). Bibliographie.

Il a été établi déjà par maintes observations, que de multiples accidents cutanés pouvaient être provoqués par des *Endomyces*, mais l'histoire clinique et mycologique de ces manifestations présente encore beaucoup de points obscurs et discutés. A. rapporte le cas suivant :

Petite fille de deux ans, d'état général assez bon, atteinte depuis cinq mois d'accidents localisés au visage, région génito-anale, abdomen, mains.

Au visage et à l'abdomen : éléments érythémato-vésiculeux qui se transforment en pustules se recouvrant de croûtes blanchâtres au-dessous desquelles il existe une érosion sanieuse, d'autres en éléments papuleux durs recouverts d'une croûte hématique très adhérente.

Au périnée : l'éruption offre un aspect intertrigineux et eczématoïde. Aux fesses : aspect rappelant celui de l'érythème papuleux syphiloïde.

En outre, la muqueuse buccale est recouverte d'une patine nacrée, ayant tous les caractères du muguet, et se détachant avec difficulté.

Il y avait aussi des lésions unguéales : chute d'un ongle, et plusieurs autres gris, jaunâtres, mous, friables.

Enfin l'enfant présentait des symptômes pulmonaires : toux, expectoration muqueuse, signes radiologiques. Par l'examen direct et par les cultures, on vit que cette expectoration contenait des filaments mycéliens et donnait des cultures laiteuses d'éléments levuliformes.

Traitement : alcool iodé, pommade pyrogallique. Grande amélioration, mais récidive. On fit alors des injections hypodermiques de préparations iodées et des applications locales de liquide de Lugol ; sur la muqueuse buccale : teinture d'iode et nitrate d'argent. Guérison.

A. rappelle que les endomycoses cutanées ont été l'objet, de la part de Lombardo, d'études très importantes et approfondies. Les avis sont très partagés au sujet de l'élément pathogène du muguet. Pour les uns : champignon unique. Pour d'autres : il peut être causé par des champignons d'espèce très diverse. On a incriminé ainsi : l'*oidium albicans*, les saccharomycètes, des blastomycètes, des oïdium, des monilia, des endomycètes, etc. Mais, de ce que l'on a trouvé dans les différents cas des parasites d'aspect différent, ne prouve pas qu'il s'agissait d'espèces différentes. Divers auteurs,

entre autres Gougerot, ont bien établi ce pléomorphisme des parasites végétaux.

A. fait l'exposé des recherches de laboratoire dont a été l'objet le cas de l'enfant ci-dessus rapporté : examens directs, cultures, examens microscopiques des cultures, inoculations cutanées, sous-cutanées, endoveineuses, auto et hétéro cuti-réactions, épreuves d'agglutination.

Aussi bien à l'examen direct que par les cultures, le parasite présentait des caractères un peu différents suivant qu'il provenait de la peau ou des muqueuses. Ces recherches permirent d'identifier l'*endomyces albicans* et ce diagnostic fut confirmé par « l'illustre Professeur Gougerot » à qui les cultures ont été présentées.

Le cas rapporté correspond pleinement à la dermopathie due à l'*endomyces* décrite par Lombardo sous le nom de « dermite érythémato-papulo-vésiculeuse des enfants ». A. fait l'énumération des cas semblables décrits par divers auteurs. Celui qu'il a observé présente quelques particularités qui lui donnent un intérêt spécial : les lésions unguéales rares ; le bon état général, alors qu'il s'agit habituellement de sujets cachectiques ; la localisation pulmonaire en général très grave, ce qui n'était pas non plus le cas chez l'enfant observé, enfin les caractères différents du parasite de la muqueuse et de la peau, ce qui montre bien qu'il suffit de minimes différences de terrain pour modifier les caractères des parasites végétaux, d'où la difficulté, dans les dermopathies occasionnées par ces parasites, d'établir avec certitude un diagnostic mycologique.

BELCODERE.

Minerva Medica (Turin).

La radiothérapie des formes précancéreuses, par BERTOLLETTI. *Minerva Medica*, n° 15, 14 avril 1929.

Importance de cette question au point de vue de la prophylaxie du cancer. Au sens strict histologique, on doit entendre par lésions précancéreuses, celles dans lesquelles les éléments cellulaires présentent une mitose atypique ; en un sens plus large, on peut considérer comme précancéreuses toutes les altérations pathologiques qui, par leur apparition dans l'âge critique et par leur durée, peuvent favoriser la dégénérescence maligne des tissus.

L'ulcère calleux constitue un exemple typique d'une lésion qui très souvent peut servir de substratum au cancer de l'estomac.

Les manifestations précancéreuses peuvent donc se distinguer en deux grandes catégories : celle des lésions cutanées et celle des lésions viscérales.

Le plus vaste champ de la thérapie par les radiations est constitué par le groupe des altérations cutanées, qui vont des kératomes aux nævi à tendance proliférante, des papillomes aux verrues et aux eczémas raghadiformes et ulcéreux.

Surtout ce sont les altérations leucoplasiques de la muqueuse

buccale qui constituent le terrain le plus favorable au développement des épithéliomas.

A travers les recherches physiques et biologiques, on a pu arriver à une technique rationnelle de la radiothérapie superficielle, qui se distingue de la radiothérapie profonde. Les radiations pénétrantes sont employées dans le traitement des tumeurs malignes où la cytolyse des éléments néoplasiques constitue le fait dominant de la réaction biologique.

Dans tout le vaste domaine des manifestations non tumorales au contraire, les altérations directes, nucléaires et cytoplasmatiques passent en seconde ligne vis-à-vis des facteurs fonctionnels qui portent à des réactions générales hyperbiotiques et qui favorisent les tendances des tissus à travers une excitation des fonctions de nutrition, de sécrétion et immunitaires. Ce sont là les tendances modernes sur la « radioexcitation » qui obéit à la loi biologique générale de Arndt Schultz selon laquelle un excitant à doses faibles provoque un effet excitant, à doses moyennes une action paralysante, et à doses élevées un effet destructif.

Au moyen d'études expérimentales avec une nouvelle instrumentation technique (Lindemann, Buchy), on a pu réussir la démonstration de la valeur fonctionnelle des rayons mous. Ce pouvoir d'exaltation hyperbiotique des radiations de grande longueur d'onde est commune aux rayons ultra-violets, aux rayons limitateurs de Buchy et aux rayons Rœntgen peu pénétrants. Du point de vue doctrinal, les nouvelles recherches tendent surtout à établir que le tissu cutané ne doit pas seulement être considéré comme un organe de protection et de régulation thermique ou d'activation des échanges, mais comme un appareil délicat de liaison entre les diverses glandes endocrines par l'intermédiaire des terminaisons cutanées du système nerveux autonome.

Ces radiations molles qui vont à peine à un millimètre de profondeur dans la peau, épargnant le tissu basal, ne provoquent jamais ni douleur, ni radiodermite et ont non seulement un effet grandement bienfaisant sur les maladies de la peau, mais aussi une action générale qui se manifeste par une augmentation des pouvoirs défensifs et stimulants de l'organisme.

Les résultats cliniques obtenus avec ces radiations molles (localisées sur des districts cutanés du tronc), dans l'angine de poitrine, dans l'ulcère duodénal, dans l'hyperglobulie, dans l'hyperthyroïdisme ont été surprenants et tels qu'on ne peut les expliquer sans admettre une action stimulante des couches superficielles de la peau, ce qui viendrait justifier la vieille thérapeutique des agents révulsifs sur la peau.

Ainsi arrive à s'imposer la conception d'une réaction fonctionnelle du système nerveux autonome due aux radiations.

Déjà beaucoup de phénomènes, comme les palpitations, la chute de la tension artérielle, l'ivresse des rayons, avaient permis d'attribuer à un déséquilibre vagosympathique les troubles consécutifs aux doses massives de rayons X et de radium.

Les recherches de Cafarratti (1922) sur le sang des radiologues, démontrent que les variations qui se rencontrent dans la formule hématologique des personnes exposées journellement aux rayons sont dues presque exclusivement à des modifications distributives en rapport avec des phénomènes vaso-moteurs.

La méthode de Muller (capillaroscopie) a pu permettre un vaste champ d'études sur le comportement des capillaires, indiquant comment, à doses opportunes, les irradiations agissent sur l'élément nerveux vasculaire provoquant des phases alternatives de vaso-constriction et de vaso-dilatation.

L'emploi des rayons mous sans filtre a pu déjà révolutionner la dermatologie moderne.

Analysant les nombreuses lésions qui guérissent sous l'influence de ces rayons, on doit reconnaître une grande analogie, pour ce qui a été obtenu dans le domaine expérimental et clinique, avec la chirurgie du sympathique périvasal.

Pour conclure : les radiations molles qui sont absorbées par les couches superficielles de la peau déterminent, à travers des réactions du système nerveux de la vie végétative une augmentation des activités nutritives, sécrétoires et immunitaires et favorisent les caractéristiques tendancielles des tissus. Voilà pourquoi les lésions précancéreuses peuvent être avec grand avantage traitées par la radiothérapie.

BELGODERE.

La Pediatria (Naples).

Sur un cas d'orchite pneumococcique chez un nourrisson, par MIRACLIA. *La Pediatria*, 1929, p. 40.

L'auteur décrit un cas peu commun d'orchite pneumococcique observé chez un enfant de deux mois. Six jours après le début d'une infection des premières voies respiratoires, il présenta tout à coup une fièvre élevée et une tuméfaction de la partie gauche du scrotum avec forte douleur. Cliniquement, on put établir que le processus inflammatoire avait son siège au testicule gauche dans lequel il se forma ensuite une collection purulente. Du pus, on isola en culture pure le pneumocoque de Frænkel. L'auteur estime que l'infection du testicule s'est produite par la voie hématique.

BELGODERE.

Riforma Medica (Naples).

Sur l'antivirus du gonocoque, par E. TARANTELLI. *Riforma Medica*, n° 4, 1929.

L'auteur s'est occupé de rechercher si le fondement de la théorie de Besredka sur les antivirus, c'est-à-dire la présence de ceux-ci dans les bouillons-vaccins gonococciques, était confirmé par la réalité expérimentale, et, dans une série de recherches techniquement

irréprochables et logiquement interprétées, il s'est occupé de ce sujet si discuté.

L'auteur a séparé et cultivé quatre souches de gonocoques qui se sont montrées très résistantes aux manipulations successives et n'ont montré que de rares indices de dégénération ; il a commencé les expériences seulement après que ces souches eurent atteint une bonne adaptation aux terrains de culture et aux oscillations thermométriques d'une même étuve.

Il s'est d'abord assuré que la filtration du terrain bouillon ascite à travers les bougies n'altère pas sensiblement la composition de ce terrain et par suite les conditions d'existence des germes ; ensuite il a filtré les bouillons-vaccins dans lesquels il avait exécuté un et même deux ensemencements et il a distribué le filtrat dans des éprouvettes dans lesquelles il a ensemencé les différentes souches, homologues ou hétérologues. Comme résultats, il a eu l'apparition constante de formes de dégénérescence, mais aussi de gonocoques typiques, alors que, selon Besredka, l'antivirus éventuellement présent devrait inhiber absolument tout développement.

Avec raison, l'auteur attribue le développement moins exubérant et l'apparition de formes dégénératives à la présence de toxines et à la digestion des protéines culturales. Il démontre la présence des toxines par l'inoculation des bouillons-vaccins filtrés injectés dans le péritoine de cobayes qui meurent en trois à cinq jours.

Pour conclure, l'auteur écrit qu'il n'a pas pu mettre en évidence la présence de l'antivirus gonococcique dans les cultures à l'ascite parce que le développement du gonocoque est resté possible, abondant, dans le bouillon-vaccin obtenu après un seul ensemencement, et encore démontrable dans celui qui a été recueilli après deux ensemencements consécutifs. Les altérations dépendent de la présence de toxines, lesquelles sont d'autant plus nocives que le gonocoque est très labile en culture, et aussi de la diminution des substances nutritives, comme aussi de la filtration elle-même. Il n'est pas possible d'établir des différences de souches en cultivant des gonocoques dans des bouillons-vaccins de diverses souches. BELGODERE.

Sur la réaction de Iefimow, par PEDONE. *Riforma Medica*, n° 6, 1929.

Iefimow a proposé en 1906 la recherche des helminthes intestinaux au moyen de la révélation, dans l'urine des porteurs, de substances spéciales élaborées par les helminthes et réagissant en présence de nitrate de Hg dilué. Peretti, en 1926, rapporte avoir obtenu de grands avantages de cette méthode et l'auteur reprend le sujet expérimentalement soit sur des porteurs d'helminthes, soit sur des sujets sains ou malades, mais sûrement dépourvus de parasites intestinaux. L'auteur fait justement observer que la recherche présente une première difficulté à la lecture des résultats parce que ceux-ci présentent des gradations tellement insensibles que l'on est embarrassé pour dire si la réaction est ou non positive. En outre, chez les porteurs d'helminthes, la réaction nettement positive est rare (16 o/o) les réactions douteuses fréquentes (42 o/o) et fréquentes aussi les

réactions négatives (42 o/o aussi). Chez les sujets non infestés, il n'est pas rare de rencontrer également des réactions partiellement positives. Par suite, l'auteur conclut qu'il faut considérer la réaction de Iefimow comme ayant un faible intérêt pratique et une valeur pathognomonique encore moindre, et par suite qu'elle ne peut être d'aucun secours. BELGODERE.

Bacille de Radæli et pemphigus, par ANTONIAZZI *Riforma Medica*, n° 12, 1929.

L'auteur reprend la question de l'étiologie du pemphigus discutée depuis vingt ans et toujours aussi obscure ; il rapporte les recherches de Radaeli, de Pasini et de Cappelli. Il expose comment en exécutant des cultures de la rate, du foie et de la moelle osseuse du fémur d'un cadavre d'érythrodermique, il a obtenu deux souches d'un bacille semblable à celui de Radaeli et en différant seulement parce que l'un est chromogène et l'autre ne l'est pas et ne le devient pas par des passages successifs à travers les milieux de culture les plus variés. Par les caractères morphologiques, culturaux et biologiques, l'auteur estime avoir démontré que la souche chromogène n'est autre qu'un pyocyanique, que la souche non chromogène est semblable en tout à celui-ci et doit être considérée comme la variété S du pyocyanique. Ensuite, il réfute les données expérimentales qui avaient fait penser aux A. A. précédents à la possibilité d'un pouvoir étiologique du bacille de Radaelli dans le pemphigus, et il termine en disant que l'on doit reconnaître à celui-ci la valeur d'une association par invasion, soit du pemphigus, soit de toute autre affection avec larges solutions de continuité de la peau : au pemphigus s'ajouterait comme succession morbide une septicémie par le pyocyanique, qui abrègerait la vie ; mais le B. de Radaeli, selon toute probabilité, n'est qu'un pyocyanique achromogène, et n'est pas la cause du pemphigus. BELGODERE.

Sur les recherches de contrôle au sérodiagnostic de Sciarra, par O. SCIARRA. *Riforma Medica*, n° 6, 1929.

Il s'agit surtout d'une réponse polémique de Sciarra à la communication de Spicca à la Société italienne de Dermatologie et consistant dans une interprétation différente des données rapportées par Spicca lui-même. Alors que pour ce dernier, ses expériences le portaient à considérer la réaction de Sciarra comme ne méritant pas d'être prise en considération, pour Sciarra, au contraire, elles démontrent que son séro-diagnostic peut fournir des résultats excellents, bien que Spicca ait employé des quantités excessives de complément.

BELGODERE.

Rinascenza Medica (*Naples*).

Sur la réaction de Meinicke avec antigène coloré, par CIARROCCHI. *Rinascenza Medica*, 1929, p. 161.

L'auteur a expérimenté largement la réaction de Meinicke

(M. T. R.) et la réaction de Meinicke colorée (M. T. R. C.) selon la méthode de Borowskaya, comparativement avec la réaction de Wassermann.

L'une et l'autre ne correspondent pas exactement avec la réaction de Bordet-Wassermann, se montrant tantôt d'une sensibilité plus grande, tantôt moindre.

La M. T. R. C. que l'auteur a légèrement modifiée en diminuant la dose de colorant à ajouter à l'extrait, a sur la M. T. R., l'avantage de permettre l'emploi de sérums troubles ou anormalement colorés (ictériques, hémolytiques) et elle en a la même proportion d'aspécificité (environ 4 o/o).

Le contrôle de l'aspécificité au moyen du chloroforme n'a pas donné des résultats constants.

Pour conclure, la réaction de Meinicke colorée représente un petit pas vers le but, non encore atteint, de trouver une réaction qui soit supérieure à la Bordet-Wassermann pour la sensibilité et la spécificité et en outre pour la simplicité. BELGODERE.

Rivista di Radiologia e fisica Medica (*Bologne*).

Contribution à l'étude de la fonction endocrine de la prostate. Altérations produites dans la prostate par les irradiations expérimentales avec les rayons Roentgen, par del Buono. *Rivista di Radiologia e Fisica Medica*, vol. I, fasc. 1, 1929.

L'auteur après avoir dans deux intéressants paragraphes passé en revue les connaissances actuelles sur l'hypertrophie de la prostate et sur la sécrétion interne de la prostate elle-même, passe à ses propres recherches qui ont eu pour but d'étudier les effets que les rayons X peuvent produire dans la glande selon les divers âges des animaux en expérience.

Il résume ainsi ses propres résultats : « les irradiations Rœntgen de la prostate des chiens produisent, après un certain temps des modifications fonctionnelles et structurales qui sont remarquables selon la diverse intensité et gravité.

Ayant obtenu des résultats différents par des irradiations d'une force toujours égale, mais non élevée (pour ne pas détruire les organes et tissus voisins importants pour l'économie) nous avons eu la possibilité d'établir que la diversité des résultats dépend d'autres raisons, bien qu'étant en rapport avec les irradiations.

Les expériences faites par nous ne nous permettent pas de confirmer que l'apparition plus ou moins rapide des manifestations morbides ou des modifications structurales dépende de l'intensité des radiations.

Pareillement, les conséquences des irradiations de la même durée et d'une égale force varient avec des modalités diverses fonctionnelles et structurales suivant l'âge de l'animal.

Il n'est pas toujours facile de démontrer un étroit parallélisme entre l'intensité des manifestations morbides et les modifications structurales qui se trouvent dans la prostate.

Les irradiations de la prostate des chiens adultes, bien que non suivies de mort (comme dans le cas des jeunes chiens) produisent néanmoins des modifications d'une certaine importance dans l'organisme.

Chez les chiens adultes irradiés, on constate toujours des modifications de la prostate, qui peuvent être déterminées par la méthode histologique.

Dans les divers groupements cellulaires, on trouve des aires de dégénérescence en continuation avec des tissus sains, de sorte qu'il n'existe pas de limites nettement déterminées des lésions dégénératives. On ne trouve même pas une étroite correspondance, un parallélisme défini, entre la néoformation conjonctive et le tissu dégénéré, qui permette d'affirmer que la néoformation des tissus suit ou précède les modifications structurales du type dégénératif.

Même si nous trouvions toujours des modifications dans la prostate des chiens adultes, nous ne pourrions pas établir l'existence d'un rapport direct entre la symptomatologie consécutive à l'irradiation et l'irradiation elle-même. » BELGODERE.

Rivista Sanitaria Siciliana (Palerme).

Contribution à la connaissance de la diffusion de la leishmaniose cutanée en Sicile, par GIUFFRE. *Rivisia Sanitaria Siciliana*, 1928, p. 1017.

L'auteur rapporte trois cas de leishmaniose cutanée chez des enfants appartenant à une même famille. Une quatrième enfant, appartenant à la même famille était atteinte de leishmaniose interne. Après avoir amplement discuté les trois cas, soit au point de vue clinique, soit au point de vue épidémiologique, l'auteur résume ainsi ses idées : « Les trois observations rapportées, en même temps qu'elles apportent une contribution à la connaissance de la diffusion de la leishmaniose cutanée en Sicile, présentent de l'intérêt du point de vue clinique en raison du jeune âge des sujets et par la présence dans un cas d'une double lésion dont la plus récente est due à l'auto-inoculation par grattage, mais surtout du point de vue épidémiologique, parce que ces cas sont apparus chez trois enfants appartenant à une même famille, pendant qu'un quatrième était atteint de leishmaniose interne. Cette constatation, en même temps qu'elle est en contradiction avec les affirmations de quelques auteurs, légitime une enquête clinique approfondie sur la présence possible des deux maladies chez un même individu et rend opportunes surtout des recherches ultérieures sur les propriétés biologiques des deux parasites. Le traitement local est dans tous les cas suffisant pour obtenir la guérison. » BELGODERE.

Arythmie complète guérie par le traitement spécifique dans un cas de vieille syphilis cardio-aortique, par D'ANGELO. *Rivista Sanitaria Siciliana*, 1929, n° 1.

L'auteur traite d'un vieux syphilitique atteint d'aortite et de sclé-

rose hépatique qui présentait une arythmie complète depuis dix ans, durant lesquels il n'avait pas pratiqué de cures antiluétiques. Ayant traversé un très grave épisode d'insuffisance cardiaque totale, et une cure arsénobenzolique ayant été instituée, après une troisième injection de Néo, l'arythmie guérit subitement et la régularité du rythme se maintint stable et définitive pendant sept mois. L'arythmie complète reparut seulement en coïncidence avec une grave intoxication urémique, qui mena le malade à la mort en peu de jours.

L'importance du cas tient tout entière en ceci : qu'une cure arsénobenzolique à peine commencée ait fait rétablir si rapidement et d'une manière aussi stable la régularité de fonctionnement d'un cœur en état de fibrillation depuis dix ans.

L'auteur conclut en appelant l'attention des praticiens sur les points suivants :

1. Dans les affections cardio-vasculaires de l'âge mûr et de la vieillesse, l'étiologie syphilitique tient une place prépondérante, et se retrouve dans la pratique beaucoup plus souvent qu'on ne le croit communément.

2. Tout trouble du rythme, transitoire ou permanent, rencontré chez des sujets d'âge plutôt avancé, doit éveiller le soupçon d'une origine luétique possible.

3. Quand ce soupçon semble suffisamment fondé, il y a tout à espérer d'une intervention thérapeutique étiologique, ouverte ou dissimulée.

4. Il n'est jamais justifié de s'abstenir de la cure spécifique par crainte de dangers hypothétiques (du reste exceptionnels) en comparaison des avantages considérables que l'on est en droit d'attendre du traitement même si ces avantages peuvent paraître problématiques ou même tout à fait invraisemblables.

5. Chez les cardioluétiques qui présentent des accidents mécaniques de décompensation circulatoire, le traitement spécifique doit être précédé de tout l'ensemble des moyens curatifs qui ont pour but de rétablir l'équilibre dynamique de la circulation.

BELGODERE.

La Stomatologia (Rome).

Contribution clinique à la connaissance de la syphilis du bloc incisif, par RAMORINO. *La Stomatologia*, n° 3, 1929.

L'auteur, passant en revue la rare littérature sur ce chapitre de la pathologie buccale, rassemble et décrit la symptomatologie particulière de ce syndrome morbide, mettant en relief comment le rapide ébranlement et la chute rapide du groupe des dents incisives est un symptôme typique de la localisation d'un processus morbide destructif de l'os incisif et que, quand celui-ci se développe silencieusement et sans aucune réaction locale, on doit penser à un accident spécifique.

Il s'agit d'un syndrome ayant son existence propre et qui mérite

par suite le nom de « syphilis du bloc incisif » quand il est un syndrome unique tertiaire chez un individu syphilitique, conscient ou non, avec examen sérologique positif.

A l'appui de la description doctrinale, l'A. rapporte avec détail un cas clinique intéressant sous deux points de vue : d'abord parce qu'il s'agissait d'un sujet chez lequel une syphilis ignorée avait été bismuto et mercurio-résistante, jusqu'au moment de l'observation stomatologique qui permit de mettre en évidence une lésion syphilitique du bloc incisif qui régressa et guérit avec une cure arséno-benzolique ; en second lieu parce que l'on a pu faire l'avulsion, à travers la brèche osseuse d'une dent canine incluse qui présentait des lésions destructives de la couronne qui pouvaient être rapportées au processus syphilitique. BELGODERE.

Tumori (Rome).

Cancer et métabolisme basal, par G. C. PERACCHIA. *Tumori*, n° 4, 1928.

L'auteur recherche le métabolisme basal sur 43 sujets porteurs de carcinomes de sièges divers et a toujours trouvé des diminutions plus ou moins accentuées selon l'âge, l'extension, le siège, et l'action toxique de la néoplasie. Il estime que les modifications dépendent, non pas d'une plus grande consommation d'oxygène de la part de la tumeur, avec une diminution consécutive du métabolisme basal de l'hôte, mais d'altérations toxiques produites par les venins métaboliques de la néoplasie agissant sur l'organisme tout entier, mais avec une intensité particulière sur les glandes endocrines.

BELGODERE.

Contribution à l'étude des échanges des hydrates de carbone dans les tumeurs, par B. BORGHI *Tumori*, n° 4, 1928.

Après les recherches de Rondoni qui avait démontré (1912) comment les injections de sucre chez des rats porteurs de sarcome accélèrent le développement des tumeurs, et les observations de Braunstein (1911) qui, chez des diabétiques met en parallèle une tolérance particulière pour le glucose en même temps que le développement d'une néoplasie, Warburg et son école ont mis en lumière l'intense activité des cellules néoplasiques *in vitro* à utiliser le glucose pour subvenir à leurs besoins énergétiques et plutôt à travers une glycolyse qu'une oxydation totale. Succédèrent ensuite les importantes recherches de Cori C. et Cori G., Tadumna, Rossa et Homma, Rondoni, *in vitro* ; de Silberstein, Freund et Revetz, Watermann, Cioffi et Pittaluga *in vivo*. Un point important était la détermination du contenu en glycogène des tumeurs. S'en occupèrent Cori, Tesauro, et l'auteur reprend et développe le sujet en expérimentant sur des rats adéno carcinomateux (souche Ehrlich).

Après les injections de glucose, le glycogène augmente très faiblement dans la tumeur et n'est pas histologiquement décelable. En injectant des pentoses (xilosio et arabinisio) l'augmentation est

très prononcée et surtout pour le xylosio. En injectant simultanément du glucose et de l'insuline, l'auteur observe deux faits fondamentaux : 1° une hypersensibilité constante et très prononcée à l'insuline avec mort facile de l'animal par syndrome hypoglycémique ; 2° diminution notable de la formation du glycogène, à l'inverse de ce qui advient normalement, avec abaissement du contenu en glycogène du tissu néoplasique, et, fait encore plus important, du foie.

L'auteur estime que la faible augmentation du glycogène dans la tumeur après l'injection de glycose dépend de l'emploi immédiat de celui-ci par l'avidité qu'en a le néoplasme. Au contraire, les pentoses ne peuvent pas être utilisés immédiatement tels quels, pas même par les cellules néoplasiques (et par les cellules normales ils ne sont utilisés que dans une proportion très faible), mais ils sont attaqués par elles et transformés en glycogène pour ensuite dans un second temps en extraire le glucose. L'abaissement du glycogène hépatique et tumoral sous l'action de l'insuline indique une stimulation exercée par celle-ci sur l'accroissement de la tumeur et par conséquent un plus grand besoin de glucose qui serait prélevé sur les réserves glycogéniques soit hépatiques soit intratumorales même si l'on offre simultanément une large quantité de sucre.

BELGODERE.

Revista Medica latino-americana (Buenos-Aires).

Les phlébites syphilitiques (Las flebitis sifiliticas), par Santiago GREZZI. *Revista medica latino-americana*, 14e année, n° 159, déc. 1928, p. 3.

L'histoire clinique d'un cas de phlébite syphilitique secondaire double fournit à S. G. l'occasion d'une étude générale de la syphilis veineuse. La bibliographie comprend un nombre limité de travaux, depuis la communication faite par Thibierge et Ravaut en 1910 à la Société médicale des hôpitaux, jusqu'aux tableaux de Morow et Epstein, qui groupent presque toutes les observations existant dans la littérature mondiale et dont le nombre atteint 48.

Les phlébites syphilitiques, rares par rapport aux artérites de même nature, s'observent aussi bien dans la syphilis héréditaire que dans la syphilis acquise. Elles atteignent surtout les veines superficielles des membres inférieurs. Leur plus grande fréquence se voit dans le sexe masculin. Leur symptomatologie est pauvre : elle se caractérise essentiellement par l'exacerbation nocturne de la gêne. Elles ne produisent pas d'embolies, ni de phénomènes phlegmasiques.

Dans les veines atteintes, on a pu mettre le tréponème en évidence.

Le traitement spécifique est d'une efficacité immédiate.

J. MARGAROT.

Ceska Dermatologie (Prague).

Lupus érythémateux aigu. Étude critique, par K. GAWALOWSKI. *Ceska dermatologie*, 10e année, nos 3 et 4, 1929.

Voir l'analyse du même article, paru en français, dans les *Acta dermatovenereologica*, tome X.

Sur le traitement par l'hyposulfite de soude, par Jan Tréger. *Ceska dermatologie*, 10e année, nº 3, 1929.

A la clinique dermatologique de Bratislava (prof. Reinsberg), on a traité les brûlures des 1er et 2e degrés par l'hyposulfite de soude selon les directives basées sur les expériences de Kabelik. Les brûlures guérissent plus vite qu'avec d'autres médications. Diverses dermatites aiguës ont été influencées de la même façon, ainsi que quelques cas de staphylodermies. La technique à suivre : tous les jours une injection intraveineuse de 10-30 centimètres cubes de 10 p. c.

Dans la deuxième partie de son travail, l'auteur a démontré que l'hyposulfite de soude abaisse un peu le taux de la pression du sang, mais en même temps il augmente la susceptibilité de l'organisme envers l'adrénaline. L'action de celle-ci devient plus accusée et plus durable. Karel Gawalowski.

Œdème anthracosique malin du visage, par Jos, Dohnalova. *Ceska dermatologie*, 10e année, nº 4, 1929.

Relation d'un cas de charbon chez un boucher de 60 ans. La maladie a commencé par un œdème rouge, indolore et pâteux du nez du du visage. Ce n'est qu'ultérieurement que les pustules hémorragiques se sont formées, donnant naissance à leur tour à des croûtes noires et dures, fortement adhérentes à la base. Sur les deux joues, de façon symétrique, en forme de papillon, sur la peau rouge, œdématiée, de grandes bulles se sont développées. Le malade a guéri en quelques jours par l'électrargol, le sérum anticharbonneux et les analeptiques. Le fils du malade présentait une pustule maligne typique sur l'avant-bras. Karel Gawalowski.

Lupus érythémateux et lupus vulgaire, par Olga Valentova. *Ceska dermatologie*, 10e année, nº 5, 1929.

Chez un malade de 27 ans, un lupus vulgaire, datant de 13 ans, récidivait toujours malgré tout le traitement. On pratiqua donc une opération radicale suivie de la transplantation d'une partie de la peau du ventre. Six semaines après, un lupus érythémateux typique apparaît en plaques disséminées symétriquement sur les oreilles, le nez, le menton et sur la joue droite. Seule la peau transplantée à la joue gauche reste (pendant plus d'une année d'observation) indemne. L'auteur considère le fait comme une preuve de qualités spéciales de la peau de la face, qui expliquent la prévalence de la localisation au visage. Karel Gawalowski.

Roussky Vestnik Dermatologuii (Moscou).

Contribution à l'étude des naevi conjonctifs, par I. Z. Talaloff. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, nº 3, mars 1929, pp. 226-232.

En analysant la littérature concernant cette affection, l'auteur constate l'absence de descriptions dans la bibliographie russe. Les cas personnels de T. sont au nombre de deux.

I. — Un ouvrier marié de 24 ans, à antécédents héréditaires et personnels normaux, présente depuis la naissance des nodules ronds et polygonaux légèrement surélevés, confluents, jaune-rose au centre et blanc neigeux à la périphérie, de 1 à 2 millimètres de diamètre, un peu déprimés au centre. La localisation est à la partie gauche et supérieure de la poitrine, depuis le sternum jusqu'à l'aisselle. Pas de prurit. En outre, le malade présente des nævi pigmentaires disséminés partout.

II. — Un étudiant marié de 28 ans présente, depuis l'âge de 18 ans, à la moitié gauche et supérieure de la poitrine et du dos, des nodules rapprochés, mais non confluents, ronds ou polygonaux, un peu surélevés, durs, jaune-clair sur fond brun-rouge. Pas de démangeaison.

L'histologie des 2 cas montre que les couches papillaires et sous-papillaires se colorent faiblement par les couleurs acides, tandis que la couche réticulaire se colore fortement. L'épiderme est normal, mais aminci. La couche papillaire et sous-papillaire contient des vaisseaux dilatés remplis de sang et entourés d'infiltration à petites cellules ; ces couches montrent aussi des fibroblastes. La couche réticulaire contient des gros faisceaux conjonctifs épaissis et allant dans toutes les directions, le tissu élastique est épaissi. On trouve des fibres musculaires lisses. Les glandes sébacées et sudoripares sont tantôt normales, tantôt hypertrophiées. L'auteur conclut que les nævi conjonctifs sont des nævi organiques ; la différence de structure histologique s'explique par la pathogénie variée.

BERMANN.

Erythema elevatum diutinum et granulome annulaire, par S. N. BOGDANOVITCH, *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, n° 3, mars 1929, pp. 233-241.

Bien qu'une partie des dermatologistes admette l'identité de ces deux affections, une autre considère que ces dermatoses, malgré leur ressemblance morphologique, présentent une histopathologie et une nature différentes. Après une revue bibliographique, l'auteur décrit deux cas personnels. Le premier concerne une fillette de 9 ans qui un mois après la guérison d'une angine phlegmoneuse montra une éruption sans phénomènes généraux ou locaux subjectifs. L'éruption occupe les lombes, les fesses, la face postérieure du tiers supérieur des cuisses, le dos des pieds, ou elle forme des foyers annulaires. On compte 21 foyers. Les anneaux sont ronds, ovalaires, semi-circulaires, le centre est déprimé, le rebord surélevé est composé de papules denses. L'éruption n'a pas été influencée par le soleil, mais elle a guéri sans aucune thérapie en 3-4 mois, ayant en tout duré 9 mois. La biopsie et la clinique permettent de rapporter ce cas à l'*erythema elevatum diutinum*. Dans le second cas, il s'agit d'un petit garçon de 4 ans, chétif et s'enrhumant fréquemment. Sa dermatose qui date de 2 ans se présente sous forme de papules

confluentes, semi-transparentes, jaune-claire, surélevées, à surface brillante et convexe. On compte 14 foyers annulaires situés au dos et aux faces latérales du pied gauche. Ensuite des foyers analogues se sont formés sur le tronc. Le malade présente des phénomènes de tuberculose ganglionnaire active des bronches. Plusieurs anciens foyers se sont résorbés, en laissant une pigmentation. Le tableau histologique d'une pièce biopsiée et la symptomatologie permettent à l'auteur de rapporter ce cas au granulome annulaire. L'*erythema elevatum diutinum* diffère du granulome annulaire par la présence d'un grand nombre de foyers, par le caractère superficiel et la densité des éléments, par leur coloration livide, par leur développement rapide à la suite d'une infection quelconque ; les altérations histologiques constatées généralement dans le granulome annulaire à l'état initial ressemblent beaucoup à celles de l'érythème élevé directement à la période d'état. BERMANN.

Contribution à l'étude de la réaction intra-dermique avec le pus vaccin dans le chancre mou, par I. P. BRATZLAVSKY et I. M. MOREYNIS. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, n° 3, mars 1929, pp. 243-248.

En 1925, Frei a proposé d'utiliser ainsi, dans un but diagnostique, le pus des bubons lymphogranulomateux. En 1926, Kritchevsky et Sinelnikoff appliquent ce principe au chancre mou, et c'est pour vérifier leurs résultats que les auteurs ont entrepris leurs recherches. A l'aide d'une seringue stérile, on prélève du pus d'un bubon fluctuant, on le dilue de 5 volumes de sérum physiologique stérile, puis on stérilise le pus-vaccin à 60 o/o et l'on additione d'acide carbolique à 1/2 o/o. L'intradermo-réaction se fait avec 0 gr. 10 de pus-vaccin, au tiers supérieur de l'avant-bras, tandis qu'au tiers inférieur on introduit une quantité identique de sérum physiologique. L'injection un peu cuisante est suivie d'une papule qui se résorbe en 15-20 minutes. Au bout de 24 heures, en cas de résultat positif, on constate une papule du volume d'un pois à une petite cerise, entourée d'un halo érythémateux ; la réaction positive augmente toujours et reste très intense au bout de 48 heures après l'injection. Elle disparaît en 5 à 10 jours. Souvent la réaction est positive au bout de 24 heures, mais s'affaiblit ou disparaît au bout de 48 heures. Les auteurs ont étudié 99 malades, dont 33 chancrelleux sans bubons, 9 chancrelleux avec bubons, 5 ayant eu le chancre mou dans le passé, et 52 atteints de dermatoses variées, mais n'ayant jamais eu de chancre mou. Sur les 47 chancrelleux, la réaction a été positive dans 38 cas et négative dans 9. Sur les 52 cas de contrôle, il y avait 2 cas de réaction douteuse chez 2 malades ayant eu un chancre dur dans le passé. Les chancrelleux n'ayant jamais eu de blennorragie réagissaient négativement au vaccin antigonococcique, ce qui montre la spécificité des vaccins. Les auteurs concluent que le pus-vaccin fournit une excellente intradermo-réaction que l'on peut utiliser dans un but diagnostique. La réaction est plus intense dans les cas anciens ou présentant plusieurs chancres mous, ou ayant des complications (bubons, phimosis). La réaction est plus intense au vaccin hétérogène qu'à l'autogène. BERMANN.

Sur l'emploi du traitement préventif pour la prophylaxie de la syphilis extragénitale, par S. I. Fourmanoff et I. E. Froloff. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, n° 3, mars 1929, pp. 249-257.

Les auteurs décrivent plusieurs cas de syphilis extra-génitale qu'ils ont observés en 1926-1927. Il s'agit de syphilis extra-sexuelle qui s'est propagée comme une véritable épidémie, d'abord d'un membre d'une famille aux autres, puis d'un logement à un autre, ensuite d'une maison à une autre, par l'intermédiaire des enfants qui jouaient ensemble. Aux personnes ne présentant aucune manifestation clinique ou sérologique de syphilis, mais qui s'étaient exposées aux risques de la contagion, les auteurs ont fait de 4 à 6 injections intraveineuses de néo. Ils ont, en outre, pratiqué des injections intraveineuses de néo chez les personnes qui ont eu des rapports sexuels avec des partenaires syphilitiques. Les personnes ainsi traitées préventivement ont été observées durant de 1 à 3 années sans qu'elles présentent d'accidents spécifiques, soit cliniques, soit sérologiques. Les auteurs conseillent de faire les injections préventives de néo aux personnes qui ont risqué l'infection syphilitique, mais il faut le faire avec prudence et en observant toutes les règles existantes à ce sujet.

Bermann.

Le prurit cutané comme manifestation syphilitique, par B. N. Chamouiloff. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, n° 3, mars 1929, pp. 258-266.

En analysant les causes du prurit cutané, l'auteur attire l'attention sur le fait qu'il est souvent dû à la syphilis, bien que le rôle de cette maladie dans la production du prurit cutané soit encore insuffisamment éclairé.

L'auteur rapporte 7 observations personnelles (6 femmes et 1 homme) où les malades présentaient depuis de longues années un prurit cutané tenace et rebelle à tout traitement. En les étudiant, il a découvert chez ces malades des données anamnestiques ou des symptômes cliniques ou sérologiques d'une syphilis ancienne et latente. Le traitement spécifique a définitivement guéri ces malades. Par contre, une malade dont le prurit n'était pas d'origine syphilitique, mais paludéen, n'a pas été favorablement influencée par le traitement spécifique : c'est la quinine qui l'a guérie. L'auteur insiste sur le rôle de la syphilis comme cause du prurit cutané, car elle altère le système nerveux, non seulement organiquement, mais au point de vue fonctionnel ; dans le cas douteux de prurit local ou général où tous les remèdes échouent, il conseille d'appliquer le traitement antisyphilitique, sans topique. Le prurit syphilitique s'observe surtout dans les cas de syphilis tardive et latente.

Bermann.

Contribution au traitement de l'urétrite blennorragique antérieure aiguë, par J. M. Tylès *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, n° 3, mars 1929, pp. 267-281

Se basant sur des recherches physiques expérimentales et sur l'ob-

servation de 87 hommes atteints d'urétrite blennorragique antérieure aiguë, ainsi que sur celle de 22 femmes atteintes d'urétrite blennorragique aiguë, l'auteur conclut : Les lavages selon la méthode de Janet n'arrivent pas à nettoyer tout l'urètre, mais seulement une petite partie antérieure. Le nettoyage mécanique est donc incomplet et insuffisant. Ces lavages n'ont par conséquent aucun avantage sur la simple seringue urétrale. Le meilleur moyen de nettoyer l'urètre est la miction du malade. Ni le bock laveur, ni la grosse seringue urétro-vésicale n'arrivent à nettoyer aussi bien. D'où la grande valeur des boissons abondantes et des diurétiques. Les balsamiques sont inutiles et même nuisibles à cause de leur action irritante. Il est impossible de traiter le seul urètre antérieur, car il est démontré qu'il est rarement atteint seul sans que l'infection ne se propage aussi à l'urètre postérieur. C'est pourquoi, s'il n'y a vraiment qu'une urétrite antérieure, il vaut mieux se servir d'une simple seringue urétrale.

BERMANN.

Contribution à la casuistique de la leishmaniose cutanée, par L. I. CHRISTIN. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, n° 3, mars 1929, pp. 282-285.

Après des considérations théoriques et bibliographiques, l'auteur décrit un cas personnel. Il s'agit d'une institutrice ukrainienne, âgée de 40 ans, mariée et mère de 3 enfants bien portants. Rdp au point de vue des antécédents héréditaires et personnels. La malade a fait un séjour d'une semaine à Merv, près de la frontière persane, d'où elle est partie sans remarquer rien d'anormal. 6 à 7 jours après son départ, en chemin, elle a remarqué des « boutons » aux mains. Au bout de 6 mois des « boutons » analogues se sont formés à la face. Pas de prurit. Actuellement on constate des foyers multiples disséminés à la face, aux membres supérieurs et inférieurs (37 en tout). Les éléments continuent à évoluer. Bordet-Wassermann et Pirquet négatifs. Les éléments papuleux et pustuleux renferment un grand nombre de *Leishmania tropica* typiques intra et extra-mononucléaires. Ces parasites ont été cultivés dans le milieu NNN (Novy-Néol-Nicolle). Pas d'autres espèces parasitaires dans le sang ou la culture. La radiothérapie n'a exercé aucun effet favorable sur l'affection.

BERMANN.

Contribution à la casuistique de la porokératose de Mibelli, par A. A. ALAVDINE. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, n° 3, mars 1929, pp. 286-289.

Un paysan de 23 ans, célibataire, présente depuis l'enfance une affection cutanée disséminée sur toute l'étendue du corps, mais prédominant au dos des mains et des pieds. On trouve des foyers isolés à la face, aux lombes, aux fesses, à la tête, aux genoux, ainsi qu'à la langue. Les éléments sont légèrement douloureux, disposés le plus souvent d'une façon arrondie, allant de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'une cuillère à dessert. L'élément est formé d'une partie périphérique surélevée, avec une couche cornée abondante

(surtout aux pieds) et une partie centrale rougeâtre par places. L'histologie montre un épaississement de la couche transparente et une dilatation de la lumière des glomérules des glandes sudoripares. L'auteur conclut naturellement à la porokératose de Mibelli typique.

BERMANN.

Vitiligo périnævique (Leucodermie centrifuge acquise de Sutton), par M. G. MGUÉBROFF et L. L. BRODSKY. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, nº 14, avril 1929, pp. 338-345.

Après un aperçu bibliographique, les auteurs décrivent deux cas personnels de cette affection cutanée.

Dans le premier, il s'agit d'un jeune homme de 19 ans, qui présente des taches de vitiligo de volume et de forme variés et qui, pour la plupart d'elles, portent à leur centre soit une petite papule pigmentée, soit une petite papule pigmentée, soit une petite macule, soit un petit fibrome. Ce n'est qu'une minorité des taches qui sont exemptes des formations centrales. Au cuir chevelu, les cheveux poussant sur la partie dépigmentée des taches sont décolorés, ceux des parties pigmentées sont pigmentés. En plus, sur diverses parties du corps, on constate des fibromes denses, des taches pigmentaires, petites et grandes, à forme ovale et de couleur café au lait identiques aux taches de la neurofibromatose. L'examen histologique montre des nids isolés de nævi pigmentaires qui diffèrent entre eux par la quantité des cellules pigmentaires se colorant par l'argent et des cellules réagissant à la Dopa. Certains nids contiennent à la périphérie des cellules réagissant à la Dopa, d'autres renferment ces cellules au centre.

Le second cas concerne un homme de 42 ans qui présente un vitiligo se développant autour des nævi pigmentaires. Des 2 taches vitiligineuses, sur l'une d'elles, le nævus est apparu beaucoup plus tard que le vitiligo même. La réaction de la Dopa n'a pas pu être pratiquée. L'épiderme montre une altération cavitaire, par places une acanthose, par place une atrophie ; le derme présente une grande richesse de vaisseaux et une légère infiltration à cellules rondes.

BERMANN.

Contribution à l'étude du lupus pernio, par I. N. OLESSOFF et A. M. LÉVINE. *Rovssky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, nº 4, avril 1929, pp. 346-359.

Après avoir fait une étude bibliographique de la question, l'auteur rapporte une observation personnelle. Elle a pour objet une institutrice russe, veuve, âgée de 55 ans. A eu 7 grossesses normales terminées par des accouchements normaux. Le mari de la malade est mort de paralysie générale. Après une maladie infectieuse aiguë (typhus ?), il y a 6 ans, la malade a aperçu au bout du nez un « bouton » qu'elle arrache. La lésion progresse peu à peu, rebelle à tout traitement, en envahissant les régions voisines et en les colorant d'une teinte violacée. Les rayons X, la lampe de quartz et des topiques ne guérissent pas le processus, mais l'aggravent même. En

été, l'affection a meilleur aspect qu'en hiver. Le cuir chevelu montre une séborrhée. La peau du nez, des joues est violacée, avec des veines dilatées. On y trouve des nodules jaunâtres, rouillés. Même tableau au genou droit. La malade présente une anisocorie. La radiographie dénote des ganglions pulmonaires calcifiés, avec traînées péribronchiques et des sommets voilés. Bordet-Wassermann et Pirquet négatifs à plusieurs reprises. Le traitement antisyphilitique d'épreuve échoue. La biopsie ne relève pas de bacilles de Koch dans les coupes, mais la structure est analogue au tissu tuberculeux. L'autopsie d'un cobaye inoculé montre une image analogue à la tuberculose disséminée. L'émulsion du foie est injectée à un autre cobaye qui meurt de cachexie au bout de 20 jours. L'autopsie fait voir un tableau ressemblant à la tuberculose expérimentale des cobayes, mais l'examen histologique permet de constater une affection nommée *tuberculosis rodentium*, mais cette affection épidémique faisait défaut parmi les autres cobayes. Les études bactériologiques n'ont donné aucun résultat net et les auteurs ne se décident à rattacher l'affection de la malade ni à la syphilis, ni à la tuberculose. Des études ultérieures sur le lupus pernio s'imposent. BERMANN.

Les modifications hépatiques au cours de la syphilis expérimentale des lapins, par A. S. ZÉNINE. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, n° 4, avril 1929, pp. 360 371.

Après avoir fait une étude bibliographique des résultats obtenus dans ce domaine par divers expérimentateurs, l'auteur rapporte ses recherches personnelles. Elles ont porté sur les autopsies de 27 lapins dont l'infection syphilitique allait de 3 mois à 2 ans 1/2. Le mode d'infection fut : intrascrotal (24 cas), intraveineux (2 cas) et intraoculaire (1 cas). L'étude macro et microscopique du foie des lapins sacrifiés permet de tirer les conclusions suivantes : on ne constate jamais d'altérations hépatiques visibles à l'œil nu chez les lapins malades depuis 1 à 2 années, on note souvent des altérations pathologiques. Ces modifications sont de caractère varié : le plus fréquemment, on trouve une infiltration cellulaire périvasculaire d'intensité variable ; moins souvent on constate une infiltration nodulaire focale, analogue, au point de vue histologique, à une gomme humaine non ramollie. Dans les deux modalités, on met en évidence des altérations vasculaires du type vascularite syphilitique. Les bases du diagnostic entre les modifications syphilitiques d'une part, et les maladies parasitaires et la tuberculose du foie du lapin, d'autre part, sont : le caractère périvasculaire de l'infiltration, l'absence des érythrocytes, des éosinophiles, la présence des cellules plasmatiques et des fibroblastes parmi les éléments de l'infiltrat, les altérations des parois vasculaires et l'absence des parasites de la coccidiose et de la cysticercose. La participation de l'appareil réticulo-endothélial, les cellules de Kupfer, dans la lutte de l'organisme infecté contre l'infection traduite par leur contenu en fer, montrent les phénomènes nets d'érythrophagocytose. Les lapins sains de contrôle ne montrent pas de modifications analogues dans le foie. L'inoculation intrascrotale de

morceaux de foie syphilitique aux lapins sains donne parfois un résultat positif : un chancre dur typique contenant des spirochètes pâles. BERMANN.

Contribution à l'étude des affections tertiaires de la peau en rapport avec la malariathérapie chez des paralytiques généraux progressifs, par N. W. SANTALOFF. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, nº 4, avril 1929, pp. 372-379.

L'auteur analyse au début la question d'ésophylaxie, d'allergie, à propos des cas de malades qui, ayant été atteints d'accidents spécifiques cutanés, surtout tertiaires, sont presque immunisés contre la parasyphilis. Il constate cependant qu'il existe des descriptions, où les accidents tertiaires et parasyphilitiques se succèdent ou s'accompagnent, ce qui empêche d'accepter définitivement l'hypothèse de l'immunité cutanée. Cette question est devenue encore plus actuelle depuis l'application de la malariathérapie que l'on considère comme agent susceptible de modifier la capacité allergique de l'organisme.

Le cas personnel de l'auteur a trait à un invalide de 33 ans, ancien télégraphiste, qui a eu un chancre dur à 20 ans. Pas de traitement spécifique. A 23 ans, accidents tertiaires aux jambes guéris par une cure spécifique mixte. A 27 ans, début de paralysie générale. A 30 ans, le malade est traité durant 7 mois 1/2 par la malariathérapie. En même temps, il a présenté une gomme de la cuisse qui a guéri par la malariathérapie, sans agents spécifiques. Bon état général et rémission durant 2 ans. Actuellement le malade présente des gommes cutanées apparues depuis 3 mois. B.-W. + dans le sang, négatif dans le liquide céphalo-rachidien. Une cure mixte guérit les gommes qui laissent des cicatrices typiques. Le cas de l'auteur ne peut, d'après lui, servir à démontrer le changement de l'allergie sous l'influence de la malariathérapie, mais il incite à recueillir des observations plus nombreuses et détaillées. BERMANN.

Contribution au traitement de la syphilis par l'osarsol, par M. J. BABADJAN, N. Z. YOUKHNÉVITCH et S. A. YAKOUNÈRE. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, nº 4, avril 1929, pp. 380 389.

Après des considérations concernant les divers travaux consacrés à l'osarsol (stovarsol russe), les auteurs rapportent leurs observations personnelles. L'osarsol fut administré 2 fois par jour, à jeûn et après le souper, aux doses journalières de 0 gr. 25 à 2 grammes. Après 5-7 jours de traitement, on en donne 4-5 de repos. Le traitement comprend généralement en tout 25 à 35 grammes de médicament. Pour étudier la toxicité de l'osarsol, plusieurs malades ont reçu de 52 gr. 25 à 84 grammes de médicament, généralement avec des interruptions après 20 grammes absorbés. Les auteurs ont traité 17 malades (8 hommes et 9 femmes) âgés de 17 à 42 ans, se répartissant ainsi : chancre dur, 5 cas ; syphilis secondaire récente, 7 cas ; syphilis secondaire récidivante, 3 cas ; syphilis tertiaire, 2 cas. Le chancre dur a disparu en 2-5 jours après 1-4 gr. 50 d'osarsol. La roséole a guéri en 5-8 jours après 5 gr. 50-8 grammes de

médicament, les papules génitales ont guéri en 17-25 jours après 10 gr. 50-35 gr. 75 d'osarsol. Une gomme syphilitique a disparu en 1 mois 1/2 après 51 gr. 50 de médicament ; une syphilide tuberculeuse a régressé en 20 jours après 12 gr. 50 d'osarsol. L'adénopathie est influencée plus lentement. Les spirochètes disparaissent en 2-6 jours. La réaction de Bordet-Wassermann est rarement influencée. L'arsenic disparaît des urines généralement au bout de 108 heures. Les accidents dus à l'osarsol (réaction de Herxheimer, irritation rénale, céphalée, fièvre, diarrhée, nausée, douleurs abdominales, érythème cutané, vomissement) ont été faibles et passagers, sans gravité aucune. Les auteurs recommandent de faire un usage large d'osarsol, surtout si le néo ne peut être employé.

BERMANN.

Contribution à la casuistique de la maladie de Darier, par G. J. KLÉBANOFF. *Roussky Vestnik Dermatologuii,* t. VII, nº 4, avril 1929, pp. 390-393.

La malade est une ouvrière travaillant dans le textile, âgée de 35 ans, mariée depuis l'âge de 19 ans et ayant eu 6 grossesses. Pas de syphilis dans la famille. La mère de la malade est morte de tuberculose à 38 ans, le mari et le frère cadet sont atteints de tuberculose active. Pas de maladies cutanées dans la famille. La maladie cutanée a débuté il y a 6 ans, après la troisième grossesse, au front et au visage, accompagnée d'un léger prurit. L'année suivante, l'éruption a disparu de la face, mais a envahi progressivement les autres parties des téguments. La dermatose diminue en hiver et augmente en été. La malade ne présente rien de particulier au point de vue général. Au point de vue cutané, on constate une éruption papuleuse symétrique siégeant aux parties latérales du cou, aux tempes, à la partie intérieure des pavillons des oreilles, des plis naso-labiaux, aux clavicules, aux aisselles, au tronc, aux extrémités supérieures et inférieures. Les nodules sont rouge-brun ou brun foncé, d'une tête d'épingle à une lentille, situés très près l'un de l'autre, saillants, à surface aplatie ou conique, les plus petits sont surmontés d'un point noir. Les nodules gros et rapprochés sont recouverts de croûtes adhérentes brun foncé. Enlevées, elles montrent souvent au-dessous d'elles la couche de Malpighi, sous la croûte on trouve une petite épine correspondant à la dépression cutanée. Prurit léger. B.-W. —. La biopsie montre des corps ronds et des grains typiques. L'auteur suppose que la grossesse a provoqué les troubles endocriniens qui sont d'habitude accusés de provoquer la maladie de Darier. BERMANN.

LIVRES NOUVEAUX

Le diagnostic différentiel des maladies vénériennes (Differential-diagnostik der geschlechtskrankheiten), par Paul Tachau, t. VI, 124 pages (73 fig.), chez Théodore Steinkopff, Dresde et Leipzig, 1929.

Dans le tome VI du *Traité de diagnostic différentiel*, dirigé par Honigman, T. étudie le diagnostic des maladies vénériennes du point de vue pratique, et pour les médecins non spécialistes.

Le chapitre principal est consacré à la syphilis et aux méthodes pratiques de laboratoire destinées à en assurer le diagnostic. Un second chapitre a trait à la blennorragie chez l'homme et la femme, aux localisations extra-génitales du gonocoque et aux métastases. Le chancre simple et la lympho-granulomatose inguinale occupent les chapitres III et IV.

Dans le texte, quelques figures en couleurs ; à la fin du volume, sont rassemblées de nombreuses photographies, dont quelques-unes sont excellentes et toutes utiles. Une bonne table des matières permet de se reporter facilement au texte. L. Chatellier.

Précis de l'Ionothérapie électrique, par F. Gidon. Presses Universitaires de France, Paris 1 vol., 96 pages.

On y trouvera sous une forme concrète et très précise tous les détails techniques nécessaires pour le traitement de toutes affections justiciables de l'ionothérapie et en particulier des dermatoses. Signalons l'anesthésie de la peau par l'ionisation de carbaïne. L'auteur recommande l'emploi de piles sèches de T. S. F. qu'on trouve actuellement partout dans le commerce. A. Bocage.

Actes des réunions dermatologiques tenues à la clinique magistrale de Dermatologie et de syphiligraphie (Actos de las reunions dermatologies celebrades en la catedra de Dermatologia y Syphiliografia) cursos 1925 à 1926 et 1926 à 1927, par le prof. Dr Jaime Peyri, Revast, José M. Peyri et José Trajant. Tipografia occitania ; Mallorca 410, Barcelona, 1928.

Un recueil de 180 pages réunit 75 communications sur divers sujets de Dermatologie et de Syphiligraphie. Chacune d'elles mériterait une mention spéciale. Nous remarquons, parmi toutes celles que l'on voudrait analyser, les commentaires étiologiques et pathogéniques de Jaime Peyri sur le pityriasis rubra-pilaire et, du même auteur, un cas de priapisme leucémique ; un cas de maladie de Polland, par Trajant ; un cas de maladie de Radcliffe Crocker, par José Peyri, une sclérose initiale de la paupière supérieure par A. Carreras ; une pyodermite ulcéreuse serpigineuse avec pièce anatomique, par Noguer Moré ; un cas de gommes cyanotiques syphilitiques des jambes par Vilanova ; une observation de syphilis de l'aorte et des os de la jambe par le prof. Ferrer, etc., etc.

Le texte est illustré par de nombreuses photographies de malades et de coupes histologiques.

Tous ces documents seront utilement consultés. Ils témoignent

d'une activité scientifique qui étend chaque jour davantage le renom de l'École de Barcelone. J. MARGAROT.

Contribution à l'étude du lymphogranulome inguinal (A Contribution to the knowledge of Lymphogranuloma inguinale), par SVEN HELLERSTRÖM (220 pages, 7 planches en couleurs, 9 microphotographies). Travail très soigné qui épuise momentanément le sujet (bibliographie très étendue, et, semble-t-il, complète ; riche iconographie) (le volume est désigné comme 1er supplément aux *Acta dermato-venereologica* de Stockholm), Stockholm, 1929.

Je me borne à transcrire le résumé formulé en français par l'auteur lui-même : Le lymphogranulome inguinal se retrouve dans la littérature médicale, avec la plus grande vraisemblance, jusque vers le milieu du XVIIIe siècle ; il est probablement d'existence notablement plus ancienne. En tant qu'affection spécifique, il n'a été décrit et diagnostiqué en Suède qu'en 1927 ; toutefois, il est probable qu'il a été observé dans ce pays vers 1887 par Œdmansson et des intradermo-réactions ont permis d'établir que la maladie existait en Suède vers 1903. H. décrit en détail 47 cas de lymphogranulome inguinal dont deux chez la femme, observés à Stockholm et pour la plupart de 1927 à 1928. On a noté dans 25 cas des lésions génitales qui ont été en majeure partie interprétées comme des lésions primaires : érosion, ulcération superficielle, nodule, papule, uréthrite : parfois forme de chancre mixte de syphilis.

Durée de l'incubation : environ 15 jours. Durée de l'incubation séparant un coït éventuellement infectant de l'apparition de l'adénite : environ un mois. Dans un cas dit « partner » avec coïts isolés, les durées d'incubation ci-dessus ont pu être soigneusement notées et s'élevaient respectivement à 16 et 21 jours. La source de contamination se trouvait en Suède dans 32 cas, et à l'étranger dans le reste des cas.

Chez 4 malades, on a noté de l'érythème noueux, et le lymphogranulome inguinal est rangé parmi les maladies infectieuses pouvant s'accompagner d'érythème noueux.

Tous les 47 malades ont réagi d'une façon incontestablement positive à l'intradermo-réaction introduite par Frei pour le lymphogranulome inguinal. Cette intradermo-réaction a été effectuée avec 7 antigènes différents dont un provenait du laboratoire de Frei (Breslau). Les antigènes ont été essayés et comparés en diverses combinaisons, dans aucun cas, on n'a eu recours à l'auto-antigène seul.

Dans plus de 60 o/o des cas, la réaction de Frei a été pratiquée dans un délai variant entre 1 et 3 semaines et 2 mois à partir de l'observation des adénites et a donné un résultat nettement positif. La rémanence cuti-allergique s'élevait dans un cas à 24 ans et demi.

Des injections intradermiques répétées avec l'antigène du lymphogranulome inguinal n'ont permis dans aucun cas de sensibiliser des sujets sains. Convenablement conservé, l'antigène garde son activité pendant plus d'un an.

La réaction intracutanée de Frei paraît spécifique.

Les examens bactériologiques et l'inoculation aux animaux ont, somme toute, donné des résultats négatifs.

Le tableau anatomo-pathologique des bubons n'est pas pathognomonique et ne suffit pas à établir le diagnostic. Les épreuves croisées par l'antigène, faites entre le lymphogranulome inguinal et le bubon climatérique ayant donné un résultat positif, et ayant été vérifiées par des études analogues de Frei et Fischer, doivent être considérées comme confirmant l'hypothèse de l'identité du lymphogranulome inguinal et du bubon climatérique Aucune différence n'a pu être établie entre les cas où la contamination a eu lieu dans les contrées tropicales (bubon climatérique) et ceux où la contamination s'est produite en Suède.

Tous les cas de lymphogranulome inguinal ont réagi négativement à l'intradermo-réaction d'Ito-Reenstierna (dans le chancre simple).

Parmi les cas de contrôle ayant donné une réaction négative à la réaction de Frei, on trouve 17 cas de chancre mou (dont 12 avec bubon) et 3 cas de bubons pesteux.

L'auteur décrit un cas de localisation extragénitale de lymphogranulome inguinal avec intradermo-réaction positive, qui constitue un argument puissant en faveur du caractère propre de la maladie comme maladie infectieuse *sui generis*.

La fréquence du lymphogranulome inguinal chez la femme correspond sensiblement à la fréquence du chancre mou avec bubons, à la fréquence signalée par Marcuse du bubon colliquatif dans la syphilis primaire.

Une thérapeutique opératoire précoce et radicale abrège notablement la durée de l'affection. Le tartrate et le bitartrate de potasse et la médication stibiée donnent des résultats assez satisfaisants.

Le pronostic *quoad vitam* est favorable.

Dans 16 cas qui ont été suivis, on n'a pas observé de stase lymphatique. CH. AUDRY.

Le diagnostic différentiel des maladies de la peau (Differential diagnostik der Hautkrankheiten), par PAUL TACHAU (Honigmann, *Traité pratique de diagnostic différentiel*, t. VI, 1re partie, 237 pages, 3 fig.), chez Theodor Steinkopff, Dresde et Leipzig, 1929.

Dans une première partie, l'auteur étudie les lésions élémentaires (taches, épaississements circonscrits et diffus, infiltrats, néoplasies ; lésions à contenu liquide : vésicules, bulles, pustules, kystes ; ulcérations ; surcharges épidermiques : squames, croûtes ; cicatrices et atrophies). Dans la deuxième partie, étude des manifestations cliniques sous les rubriques : dermatoses monomorphes, dermatoses polymorphes, maladies du cuir chevelu, des ongles, des muqueuses.

Les maladies sont donc groupées d'après leurs similitudes morphologiques, et ensuite différenciées les unes des autres. Cette division, faite dans un dessein exclusivement pratique, permet aux médecins non spécialistes et aux étudiants de se reconnaître dans la dermatologie. A ce bon petit livre, on pourrait reprocher l'absence d'illustration, si nécessaire en dermatologie. L. CHATELLIER.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES PHÉNOMÈNES DE CHOC DANS L'URTICAIRE

Par MM.

PASTEUR VALLERY-RADOT et LUCIEN ROUQUÈS

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris. Médecin des Hôpitaux.

Interne des Hôpitaux de Paris.

I. — L'anaphylaxie et la colloïdoclasie dans l'urticaire.

Herpétisme, auto-intoxication, diathèse arthritique, furent tour à tour considérés comme le terrain nécessaire à l'éclosion de l'urticaire. La découverte de l'anaphylaxie en médecine humaine a renouvelé la pathogénie de l'urticaire. La plaque d'urticaire nous apparaît, dans la plupart des cas, depuis les travaux de Widal, Abrami, Et. Brissaud et Ed. Joltrain (1), comme un phénomène ultime, précédé de profondes perturbations humorales auxquelles Widal et ses collaborateurs ont donné d'abord le nom de crise ou de choc hémoclasique. Quelques années plus tard ils ont appelé cette crise, crise colloïdoclasique pour bien spécifier que la perturbation s'effectuait non seulement dans le sang, mais aussi dans l'intimité des colloïdes tissulaires.

La crise hémoclasique reste latente, mais n'en constitue pas moins le phénomène primordial; les manifestations cutanées ne sont qu'un phénomène secondaire.

C'est l'observation de Widal, Abrami, Et. Brissaud et Ed. Joltrain, publiée en 1914, qui montra pour la première fois la crise hémoclasique préludant à une urticaire et permit à ces auteurs d'assimiler l'urticaire aux phénomènes anaphylactiques. En 1916, Pagniez et Pasteur Vallery-Radot (2) confirmaient cette notion

(1) F. WIDAL, P. ABRAMI, ET. BRISSAUD et ED. JOLTRAIN. Réactions d'ordre anaphylactiques dans l'urticaire. La crise hémoclasique initiale. *Soc. méd. des Hôp.*, 13 fév. 1914, p. 257.

(2) PH. PAGNIEZ et PASTEUR VALLERY-RADOT. Etude physiopathol. et thérap. d'un cas d'urticaire géante. Anaphyl. et antianaphyl. alimentaires. *La Presse médicale*, 23 nov. 1916, p. 529.

nouvelle et proposaient la méthode d'antianaphylaxie digestive destinée à empêcher la crise hémoclasique et la crise ortiée.

Les observations ne tardèrent pas à se multiplier et la conception première de l'urticaire anaphylactique se montra vite trop étroite. Il y a lieu, en effet, de distinguer plusieurs ordres de faits que nous allons passer en revue.

Chez certains sujets, l'urticaire n'apparaît qu'après la réalisation des trois éléments qui constituent l'anaphylaxie expérimentale : premier contact préparant, incubation, deuxième contact déchaînant. Il en est ainsi dans l'urticaire qui survient après une réinjection de sérum de cheval. Il s'agit bien d'*urticaires anaphylactiques*.

A côté de ces urticaires, comparables en tous points aux phénomènes d'anaphylaxie expérimentale, existent d'*autres urticaires dont l'analogie avec les phénomènes anaphylactiques est frappante mais qui en diffèrent cependant par certains points*. L'anaphylaxie humaine, comme l'a montré Widal, est en général bien plus complexe que l'anaphylaxie expérimentale : le plus souvent c'est lentement, insidieusement, par suite de contacts répétés avec l'antigène, et par des voies différentes de celles employées par l'expérimentation, que l'homme se sensibilise. Aussi ne retrouve-t-on pas ordinairement dans l'anaphylaxie humaine, avec la même netteté que dans l'anaphylaxie expérimentale, les trois éléments qui sont propres aux phénomènes anaphylactiques. Mais dans ces urticaires, de même que dans les phénomènes d'anaphylaxie expérimentale, il suffit d'une dose infime de l'antigène pour déclencher les accidents de choc.

Chez l'homme, pour expliquer la sensibilisation, il faut faire intervenir une prédisposition spéciale, peut-être un vice d'élaboration des ferments digestifs, comme l'a invoqué M. Lesné, ou un trouble du fonctionnement hépatique. Sinon, on ne s'expliquerait pas pourquoi nous ne sommes pas tous sensibilisés aux substances que nous ingérons.

Dans certains cas, on ne saurait parler d'anaphylaxie : c'est dès le premier contact avec l'antigène que l'urticaire apparaît, il n'y a donc pas de sensibilisation préalable, il s'agit d'idiosyncrasie.

D'autres fois, même, l'urticaire survient sans l'intervention d'un agent extérieur : ainsi en est-il dans l'urticaire par effort et l'urticaire émotive. *Il s'agit ici, comme dans les cas d'idiosyncrasie, d'accidents de choc* qui se produisent chez des sujets qui « offrent un terrain propice aux moindres causes de colloïdoclasie et réagissent par des chocs aux influences les plus variées » (Widal, Abrami, J. Lermoyez (1). Ces sujets sont atteints d'une véritable tare humorale, d'une instabilité colloïdale, à laquelle Widal et Abrami ont donné le nom de diathèse colloïdoclasique.

Que ce soit urticaire anaphylactique ou simplement colloïdoclasique, ce qui caractérise biologiquement ces urticaires, c'est la *crise hémoclasique* préludant à la crise ortiée. Elle se caractérise par les signes cardinaux du choc peptonique : hypotension, leucopénie avec inversion de la formule leucocytaire, raréfaction des plaquettes dans le sang circulant, troubles profonds de la coagulation du sang. On doit à Widal, Abrami, Et. Brissaud et Ed. Joltrain la connaissance de deux autres signes importants : la rutilence du sang veineux et les modifications brusques de l'index réfractométrique du sérum dont la baisse montre la diminution de la teneur en albumines.

La mise en évidence de la crise hémoclasique est une recherche délicate. Dans certains cas la crise est presque instantanée et passerait facilement inaperçue si l'on ne multipliait les examens. On ne saurait affirmer l'hémoclasie que par la constatation d'un ensemble de modifications brusques et concordantes. Des numérations isolées de leucocytes n'ont qu'une valeur des plus restreintes. Faute d'avoir tenu compte de ces précautions élémentaires, on a parfois exagéré à tort le domaine des phénomènes de choc. Leur rôle est suffisamment important pour être réduit à ses justes limites.

Les expérimentateurs qui voudraient se faire une idée de la complexité de ces recherches et de la méthode rigoureuse qu'il faut employer ne sauraient mieux faire que de se reporter à

(1) F. Widal, P. Abrami et J. Lermoyez. Anaphylaxie et idiosyncrasie. *La Presse Médicale*, 4 mars 1922, p. 189.

(2) F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. Etude sur certains phénomènes de choc observés en clinique. Signification de l'hémoclasie. *La Presse Médicale*, 3 avril 1920, p. 181.

l'observation princeps de Widal, Abrami, Et. Brissaud et Ed. Joltrain qui reste un modèle d'étude de l'urticaire hémoclasique.

Dans de nombreux cas il est bien difficile de dire cliniquement si une urticaire est une *urticaire par sensibilisation*, c'est-à-dire du type anaphylactique, ou *une urticaire simplement par choc*. Il est aussi très difficile, par les examens de laboratoire, de faire cette discrimination.

La *crise hémoclasique* se voit aussi bien dans les urticaires anaphylactiques que dans les urticaires colloïdoclasiques sans sensibilisation préalable.

La méthode des *cutiréactions* révèle l'hypersensibilité à certaines substances. Mais il peut s'agir d'idiosyncrasie ou d'anaphylaxie.

Ces cutiréactions peuvent s'effectuer avec toutes les substances alimentaires ou médicamenteuses. Schloss, dans une étude portant sur 50 urticariens, a obtenu chez 10 d'entre eux des cutiréactions positives. Comme l'un de nous l'a montré avec P. Blamoutier (1), les cutiréactions sont bien moins souvent positives dans l'urticaire que dans l'asthme, le coryza spasmodique et le rhume des foins : sur 17 urticariens chez lesquels Pasteur Vallery-Radot et Blamoutier ont fait l'épreuve des cutiréactions, 5 seulement avaient des cutiréactions positives.

La valeur de la cutiréaction mérite d'être discutée. Rien ne permet de conclure avec certitude d'une cutiréaction négative vis-à-vis d'une protéine à son innocuité : une hypersensibilité générale peut parfois ne pas s'accompagner d'hypersensibilité cutanée. Rien ne permet non plus de conclure d'une cutiréaction positive à une hypersensibilité générale de l'organisme vis-à-vis de la protéine qui a produit la réaction des téguments. Une cutiréaction positive n'a donc que la valeur d'une indication.

La *réaction des précipitines*, qui a donné des résultats dans quelques observations tel que celle de Pagniez et Pasteur Vallery-Radot (2), n'est qu'exceptionnellement positive. Elle ne saurait, en tous cas, permettre de conclure qu'il s'agit d'une anaphylaxie.

(1) Pasteur Vallery-Radot et P. Blamoutier. La cutiréaction dans l'asthme, le coryza spasmodique, le rhume des foins, la migraine, l'urticaire, l'eczéma. *La Presse Médicale*, 25 mars 1925, p. 385.

(2) Ph. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot. *Loc. cit.*

L'*éosinophilie* manque très souvent chez les urticariens. Bezançon et René Moreau (1) d'une part, Pasteur Vallery-Radot, P. Blamoutier, F. Claude et Paul Giroud (2) d'autre part, ne l'ont pas constatée. Pasteur Vallery-Radot et ses collaborateurs ont montré que l'éosinophilie ne devait pas être considérée comme un stigmate d'anaphylaxie.

Seule l'*épreuve de la transmission de l'hypersensibilité à l'animal* pourrait permettre de conclure à l'anaphylaxie. Mais cette méthode échoue bien souvent. Aux résultats positifs obtenus avec l'antipyrine par Brück, Cruveilhier; avec la viande de porc par Brück; avec les moules par Flandin et Tzanck, il faut opposer les échecs de Pagniez, Achard et Flandin, Héran et Saint-Girons avec l'antipyrine, l'iodoforme, la quinine.

Prausnitz et Küster (3) ont proposé une épreuve plus simple que celle de la transmission de l'anaphylaxie à l'animal : la recherche de l'*hypersensibilité passive cutanée chez l'homme*. Cette épreuve a été étudiée en France par l'un de nous avec P. Blamoutier, Justin-Besançon et P. Giroud (4). Elle est plus pratique que celle de la transmission de l'anaphylaxie à l'animal. Elle se superpose à l'épreuve de la cutiréaction et s'observe aussi bien dans les cas d'hypersensibilité spontanée, c'est-à-dire d'idiosyncrasie, que dans les cas d'hypersensibilité acquise, c'est-à-dire d'anaphylaxie.

Le succès d'une *désensibilisation spécifique* prouve seulement que le sujet a perdu sa sensibilité anormale sans préjuger de la manière dont il l'avait acquise.

En somme, dans un grand nombre de cas, pas plus les recherches de laboratoire que la clinique ne permettent de dire qu'une urticaire est d'*ordre anaphylactique* ou d'*ordre colloïdoclasique sans sensibilisation*. Mais est-il nécessaire de vouloir à toute force séparer ces deux variétés d'urticaires ? L'état ana-

(1) Bezançon et René Moreau. L'éosinophilie dans les diathèses. *Annales de médecine*, 1914, p. 88.

(2) Pasteur Vallery-Radot, P. Blamoutier, F Claude et P Giroud. L'éosinophilie sanguine dans les états anaphylactiques. *La Presse Médicale*, 22 décembre 1926, p. 1601.

(3) Prausnitz et Küster. *Centralbl. f. Bakter. Origin.*, 1921, p. 86.

(4) Pasteur Vallery-Radot, P. Blamoutier, L. Justin-Besançon et P. Giroud. Anaphylaxie passive locale. *C. R. Soc. de Biol.*, 13 nov. 1926; Pasteur Vallery-Radot et P. Giroud. Anaphylaxie passive cutanée chez l'homme. *Annales de médecine*, t. XXII, n° 3, oct. 1927.

phylactique n'est qu'une variété de l'état colloïdoclasique, comme l'ont montré les travaux de Widal, et les traitements, qu'il s'agisse de colloïdoclasie simple ou d'anaphylaxie, sont sensiblement les mêmes. C'est pourquoi nous réunirons dans une étude commune tous les faits où l'urticaire nous semble d'ordre colloïdoclasique, sans nous attacher davantage à une discrimination entre colloïdoclasie simple ou anaphylaxie qui, la plupart du temps, est impossible (1).

II. — Urticaire alimentaire.

Parmi les nombreux cas d'urticaire en rapport avec l'alimentation on peut distinguer deux variétés :

1° L'URTICAIRE D'ORIGINE DIGESTIVE qui survient surtout chez les enfants en bas âge et s'accompagne de troubles digestifs et parfois de fièvre. Son interprétation est complexe : l'infection gastro-intestinale, un certain degré d'insuffisance hépatique, des fermentations anormales, sont les facteurs invoqués. La colloïdoclasie ne semble pas devoir être incriminée.

2° L'URTICAIRE D'ORIGINE ALIMENTAIRE qui est en rapport avec l'ingestion d'aliments déterminés. C'est un phénomène de colloïdoclasie. Les modifications humorales que l'on décèle, les phénomènes de choc qui peuvent accompagner cette urticaire ou alterner avec elle, le prouvent à l'évidence.

Parfois ce sont les diverses albumines alimentaires qui provoquent l'urticaire : dans l'observation princeps de Widal et de ses collaborateurs, c'était toutes les albumines animales, à des degrés différents ; dans l'observation de Pagniez et Pasteur Vallery-Radot, c'était aussi bien les albumines végétales que les albumines animales. Dans ces deux cas, l'urticaire était précédée d'une crise hémoclasique.

Plus souvent l'hypersensibilité n'existe qu'à un aliment, quelquefois même elle est remarquablement élective, tel ce malade de Pagniez (2) qui n'avait d'urticaire que par les fraises d'un seul canton de Suisse.

(1) Le cadre forcément restreint de cet article ne nous permet pas de reproduire les observations dans tous leurs détails ni de donner une bibliographie complète. On trouvera ces renseignements dans un ouvrage consacré au même sujet qui paraîtra prochainement.

(2) Ph. PAGNIEZ. Troubles et maladies déterminés par l'anaphylaxie. *Nouveau Traité de Médecine*, fascicule VII.

Il est plusieurs moyens de mettre en évidence l'urticaire d'origine alimentaire. L'interrogatoire révèle parfois l'étiologie. Mais, d'autres fois, il échoue. La diète hydrique absolue permet d'affirmer, par l'absence de l'éruption, l'origine digestive de l'urticaire ; on précise ensuite quel est ou quels sont les aliments nocifs en soumettant le malade à des régimes déterminés d'où sont successivement exclus les aliments suspectés. On doit faire ces essais sur des périodes de plusieurs jours au moins, car l'urticaire n'apparaît pas toujours d'emblée avec l'absorption de la substance nocive et ne disparaît pas toujours dès sa suppression. Dans une observation d'urticaire par ingestion de pain, Pagniez et Coste (1) ont montré que l'éruption ortiée ne survenait pas dès le premier repas qui contenait du pain, qu'elle n'atteignait son maximum qu'après plusieurs jours et qu'elle persistait 24 et parfois même 48 heures après la suppression du pain.

La méthode des cutiréactions permet parfois, de découvrir les substances nocives. En pratique, les essais porteront sur les protéines suivantes quand on ignore la cause de l'urticaire : blanc d'œuf, jaune d'œuf, albumine du lait, farine de blé, pomme de terre, protéines extraites des diverses viandes, protéines extraites des poissons (2).

Nous rappellerons, avec Péhu et Mlle Simitch (3), que l'urticaire alimentaire dans la première enfance est le plus souvent causée par les œufs ou le lait, très rarement par le lait de femme, presque toujours par le lait de vache naturel ou modifié (laits secs et condensés).

Chez les adultes, parmi les principaux aliments susceptibles de provoquer l'urticaire, il faut placer au premier plan les œufs, la charcuterie (viande de porc, saucisses, salaisons), le gibier, les poissons, les crustacés, les coquillages (moules, huîtres), les escargots, les fruits (fraises) ; mais cette liste ne saurait être limitée car il n'y a guère d'aliments qui ne puissent être facteurs d'urticaire. Il serait fastidieux de passer tous ces aliments en

(1) Ph. Pagniez et Coste. Urticaire géante par ingestion de pain. *Soc. méd. des Hôp.*, 10 octobre 1924, p. 1368.

(2) On trouvera dans l'article de l'un de nous avec P. Blamoutier sur la cutiréaction (*loc. cit.*) la technique et l'interprétation des cutiréactions.

(3) Péhu et Mlle A. Simitch. L'urticaire commune de la première enfance. *Le Nourrisson*, n° 1, 1925.

revue ; nous nous contenterons de préciser le rôle de certains d'entre eux.

Pour les *œufs*, il est fréquent de constater une sensibilité élective soit au blanc, soit au jaune. Le blanc cru est, en général, plus nocif que le blanc cuit. Besredka et Bronfenbrenner (1) en étudiant l'anaphylaxie au blanc d'œuf chez le cobaye avaient déjà constaté l'impossibilité de provoquer des accidents avec l'albumine cuite chez les animaux préparés avec du blanc d'œuf cru. Il semble y avoir, disaient-ils, entre le blanc chauffé et le blanc non chauffé, une différence aussi profonde qu'entre les albumines de nature diverse.

Dans une observation, Pagniez, Pasteur Vallery-Radot et Haguenau (2) ont constaté cette différence : un jeune homme de 17 ans présentait depuis l'âge de 3 ans des phénomènes d'intolérance à l'œuf : urticaire, troubles gastro-intestinaux, crises d'asthme, voire même accidents de grande anaphylaxie. Le blanc cru ou très peu altéré par la chaleur était l'albumine nocive ; l'ingestion en était suivie d'une crise hémoclasique et d'accidents variés. Le blanc très cuit était sans action.

Parisot et Simonin (3) ont publié une observation d'urticaire buccale et péribuccale à la suite d'ingestion d'œuf. Le jaune n'agissait que cru, le blanc agissait cru ou cuit. En essayant la désensibilisation par cutiréactions avec une solution d'ovalbumine au 1/4, ils l'obtinrent facilement pour le jaune et le blanc cuit, mais plus tardivement et plus difficilement pour le blanc cru.

Il est remarquable que les œufs provoquent des accidents urticariens souvent très rapidement après l'ingestion : Pagniez et Pasteur Vallery-Radot (4) ont rapporté des cas où l'absorption d'œuf donnait des accidents en quelques minutes.

(1) Besredka et Bronfenbrenner. De l'anaphylaxie et de l'antianaphylaxie vis à-vis du blanc d'œuf. *Ann. de l'Institut Pasteur*, nº 5, mai 1911, p. 392.

(2) Ph. Pagniez, Pasteur Vallery-Radot et Haguenau. Succession de crises d'urticaire, d'asthme et de grande anaphylaxie chez un jeune homme sensibilisé à l'ovalbumine. Etude clinique et biologique. *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp.*, séance du 8 juillet 1921.

(3) J. Parisot et Simonin. Urticaire par anaphylaxie à l'ovalbumine et aux protéines végétales. Désensibilisation par cutiréactions. *Réunion dermatologique de Nancy*, 12 mai 1923.

(4) Ph. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot. L'antianaphylaxie digestive. *Annales de médecine*, t. VIII, nº 4, octobre 1920.

L'urticaire par les *moules* est fréquente. On en trouve des exemples typiques dans l'ouvrage de Laroche, Ch. Richet et Saint-Girons (1). Son origine anaphylactique est incontestable dans certains cas. Flandin et Tzanck (2) ont pu réaliser l'anaphylaxie passive chez le cobaye. Mais tous les accidents produits par les moules ne sont pas des accidents de choc; il en est par intoxication simple.

L'urticaire après ingestion de *crustacés* n'est pas exceptionnelle. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot (3) ont rapporté le cas d'un jeune homme qui avait depuis l'âge de 12 ans des crises d'urticaire à la suite de l'ingestion de homard, de langouste, de crabe ou de bouillabaisse. Aucun autre aliment ne provoquait d'urticaire. La crise commençait 2 heures environ après le repas nocif par de la lourdeur de la tête, du prurit de la face et des lèvres, de l'injection conjonctivale; après 1 à 2 heures survenait une violente éruption ortiée qui commençait à la face, se généralisait à tout le tégument et s'accompagnait de tuméfaction des lèvres et des paupières. A la fin de la crise qui durait, suivant son intensité, de 4 à 18 heures, survenaient trois à quatre selles diarrhéiques.

L'urticaire peut être produite par les *légumes* en apparence les plus inoffensifs. Nous avons observé deux malades ayant une cutiréaction positive à la pomme de terre. De tels cas ont été publiés en Amérique.

Les légumes secs sont souvent incriminés : lentilles et pois secs (Parisot et Simonin (4), Lesné et Main (5)), flageolets (Genévrier) (6). Nous avons observé un malade sensibilisé jusqu'à l'âge de 7 ans aux œufs et, depuis son enfance, aux légumes : petits pois, lentilles, flageolets, haricots de Soissons, pois secs, oseille. Dès les premières bouchées, contenant même une trace infime d'un de ces légumes, il éprouvait de la dysphagie, un goût spécial dans la bouche, des picotements des nari-

(1) Laroche, Ch Richet fils et Saint-Girons L'anaphylaxie alimentaire. Un volume de la *Collection des Actualités médicales*.

(2) Flandin et Tzanck, cités par Dapier. *Précis de Dermatologie*.

(3) Pagniez et Pasteur Vallery-Radot. Nouvelles observations d'anti-anaphylaxie digestive. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 6 juin 1919, p. 549.

(4) Parisot et Simonin. *Loc. cit.*

(5) Lesné et Main. Forme grave d'anaphylaxie alimentaire aux lentilles. *Soc. de Pédiatrie*, 19 juin 1923.

(6) Genévrier. Discussion de la communication précédente.

nes, des éternuements répétés, des bourdonnements d'oreille, du larmoiement; dans les minutes suivantes survenaient de l'œdème de la face et de l'injection conjonctivale; au bout de 1 à 3 heures l'urticaire apparaissait sur tout le corps; en 12 à 24 heures tout disparaissait. Ces symptômes s'accompagnaient parfois de signes généraux graves, de vomissements, de diarrhée, d'élévation thermique à 40°. Les cutiréactions aux lentilles, aux haricots, aux pois étaient très positives. Le malade respirant de la poudre de lentilles présenta une fois une crise de coryza spasmodique.

La nocivité du *pain*, déjà connue dans certains cas de maladie de Quincke (Turettini), d'eczéma avec prurit (Grenet et Clément), a été nettement démontrée dans deux observations concernant l'une un enfant de 11 ans, étudié par Pasteur Vallery-Radot et Barrieu (1), l'autre une femme de 75 ans, étudiée par Pagniez et Coste (2). Dans ces deux cas, seul le pain ordinaire produisait l'urticaire. Non seulement le pain complet était bien toléré, mais ingéré en petite quantité en même temps que le pain ordinaire il empêchait l'action nocive de celui-ci.

A l'inverse de ces faits, Flandin (3) a observé des cas où l'urticaire était produite par le pain complet et disparaissait par l'usage du pain ordinaire.

Certaines *viandes*, en particulier le porc et le veau, le gibier, sont dans quelques cas à incriminer.

Le *chocolat* est responsable de certaines urticaires, en particulier chez l'enfant.

L'urticaire peut être également en rapport avec les *boissons*, comme l'ont montré Spillmann et de Lavergne (4). Un de leurs malades présentait de l'urticaire à la suite d'ingestion de poisson, d'œufs, de porc, de lard, de jambon, de fraises; il incriminait aussi le vin blanc. Les auteurs vérifièrent que l'absorption de 150 centimètres cubes de vin blanc était suivie d'urticaire et firent à leur malade une cutiréaction au vin blanc qui fut positive, alors que des témoins ne réagirent pas. Le vin blanc ordi-

(1) Pasteur Vallery-Radot et Barrieu. Sensibilisation au pain. *Soc. méd. Hôp. de Paris*, 10 octobre 1924, p. 1365.

(2) Pagniez et Coste. Urticaire géante par ingestion de pain. *Soc. méd. Hôp.*, 10 octobre 1924, p. 1368.

(3) Flandin. Discussion des communications précédentes. *Ibid.*

(4) Spillmann et de Lavergne. Urticaire alimentaire. Anaphylaxie au vin blanc. *Réunion dermatol. de Nancy*, 18 juillet 1925 et *La Presse médicale*, 10 octobre 1925, p. 1345.

naire seul était nocif. Le vin rouge, les vins blancs supérieurs, le champagne étaient très bien tolérés. Les auteurs croient pouvoir expliquer cette différence d'action par le collage du vin : tandis que les bons vins sont collés avec soin, les vins blancs ordinaires sont collés largement et à plusieurs reprises. Il est possible que ce soit aux albumines ainsi introduites qu'il faille attribuer les accidents. Dans des recherches confirmatives, les auteurs ont réussi à sensibiliser des cobayes avec du vin blanc mal collé.

Aliments et boissons ne sont pas seuls à incriminer. Le rôle des *condiments* mérite d'être précisé et il est classique d'en tenir compte dans l'établissement du régime. Ils agissent directement ou indirectement, comme le montrent bien les deux observations suivantes :

Une jeune fille de 28 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire, vient nous consulter. Elle présente de l'urticaire depuis deux mois. Pensant, d'après certains indices, à l'action du sel, nous supprimâmes le chlorure de sodium de son alimentation, sans autre restriction. La malade revue au bout de trois mois n'avait plus présenté que quelques poussées éruptives très légères. La cutiréaction nettement positive au sel, rapprochée de l'épreuve thérapeutique, permet d'affirmer que le sel agissait ici par sensibilisation et non par irritation sur la muqueuse digestive.

Il en est tout autrement dans une observation étudiée par Pasteur Vallery-Radot et P. Blamoutier et déjà rapportée dans la thèse de Grognot (1).

Il s'agissait d'une jeune fille de 15 ans qui avait, depuis 4 ans, des poussées d'urticaire déclenchées par l'ingestion de moutarde. La suppression de la moutarde fit disparaître les éruptions ortiées. La cutiréaction à la moutarde était négative. Il fut démontré que la moutarde, dans ce cas, avait une action indirecte. En effet, si la malade prenait une toute petite quantité de moutarde avant un repas contenant de la moutarde, la crise n'était pas empêchée. Au contraire, si elle absorbait avant un tel repas un cachet de peptone, elle n'avait pas d'accidents. On pouvait donc conclure de cette expérience, plusieurs fois répétée, que la moutarde agissait en irritant la muqueuse diges-

(1) G. Grognot. Traitement de l'anaphylaxie digestive et de l'anaphylaxie respiratoire par la peptonothérapie. *Thèse de Paris*, 1926 (travail du service du docteur Pasteur Vallery-Radot).

tive et en permettant ainsi le passage prématuré dans la circulation d'albumines incomplètement transformées. On ne peut expliquer autrement l'échec de la skeptophylaxie avec la moutarde et le succès de la peptonothérapie.

Pagniez et de Gennes ont montré que des aliments très bien tolérés pouvaient devenir nocifs par *tachyphagie* (1). Un homme de 24 ans, étudié par ces auteurs, avait de l'urticaire quand il mangeait vite ; il n'en avait pas quand il s'astreignait à manger lentement. Après ingestion rapide d'aliments on constatait des variations leucocytaires très importantes.

Nous n'insisterons pas davantage sur l'urticaire alimentaire. Elle a une place de premier plan dans l'étiologie des urticaires et, en présence d'une urticaire, quelle qu'elle soit, il faut tout d'abord penser à une sensibilité particulière de l'organisme à certains aliments.

III. — Urticaire médicamenteuse

Les médicaments susceptibles de provoquer l'urticaire sont aussi variés que les aliments. Nous n'en étudierons que quelques-uns. Quelle que soit la manière dont les médicaments sont administrés, que ce soit la voie entérale, les voies sous-cutanée, intraveineuse ou respiratoire, les symptômes ne varient guère.

Au premier rang des médicaments dont l'ingestion est suivie d'urticaire, on doit placer l'*antipyrine*. Dans la littérature française de ces dernières années on trouve une série d'observations d'accidents cutanés causés par l'antipyrine. Ce sont soit des éruptions ortiées typiques, soit des œdèmes congestifs avec apparition secondaire de phlyctènes (observations de Pagniez, Achard et Flandin, Widal et Pasteur Vallery-Radot, Roch et Gautier, Marcel Labbé et Haguenau, Widal, Abrami et Lermoyez, etc.). Dans quelques cas le déséquilibre humoral et les accidents cutanés se succèdent avec la lenteur habituelle. Plus souvent, comme dans une des deux observations de Widal et Pasteur Vallery-Radot (2), la crise hémoclasique est très précoce et fugace

(1) Pagniez et de Gennes. Urticaire par tachyphagie. *Soc. méd. Hôp. de Paris*, 29 avril 1921, p. 577.

(2) F. Widal et Pasteur Vallery-Radot. Anaphylaxie à l'antipyrine

et des examens répétés de minute en minute sont nécessaires pour la mettre en évidence ; les symptômes cliniques apparaissent aussi très rapidement. Pasteur Vallery-Radot et Haguenau (1) par des recherches expérimentales chez le chien ont montré que l'antipyrine était absorbée par la voie stomacale, ce qui explique l'apparition presque immédiate de la crise vasculo-sanguine et des symptômes d'intolérance.

A côté de l'antipyrine nous mentionnerons l'*aspirine* (observation de Widal, Abrami et Lermoyez) (2), le *pyramidon*, les *iodures*, les *bromures*, la *quinine*. A. Dumas (3) avait déjà observé, en 1876, une malade chez qui l'ingestion de quinine était suivie d'urticaire avec fièvre, coryza et asthme. Héran et Saint-Girons (4), dans un cas d'urticaire par la quinine, ont constaté une crise hémoclasique.

Bien d'autres médicaments pourraient encore être cités. Dans la thèse de Lasserre (5) on voit incriminés le copahu, la térébenthine, la valériane, la jusquiame, la belladone, l'opium.

Quand on suspecte un médicament, il faut tenir compte non seulement de la date d'absorption, mais aussi de la durée de son élimination. R. Savignac et A. Alivistatos (6) ont observé un cas d'intolérance à l'émétine se manifestant par des poussées d'urticaire qui ne se produisaient qu'après quelques injections et persistaient longtemps après la suspension des injections ; l'urti-

apparue après une longue phase de sensibilisation ; désensibilisation. *La Presse médicale*, n° 10, 4 février 1920. — Désensibilisations et resensibilisations à volonté chez une malade anaphylactisée à l'antipyrine. *Gazette des Hôpitaux*, n° 18, 1er et 3 mars 1921, p. 277.

(1) Pasteur Vallery-Radot et J. Haguenau. Absorption de l'antipyrine par voie stomacale. Son rôle dans les troubles observés chez les sujets sensibilisés. *C. R. de la Société de Biologie*, séance du 13 mai 1922, t. LXXXVI, p. 1000.

(2) Widal, Abrami et Lermoyez. Anaphylaxie et idiosyncrasie. *La Presse médicale*, n° 18, 4 mars 1922.

(3) A. Dumas. Les éruptions quiniques. *Journal de thérapeutique*, 1876, p. 288.

(4) Héran et Saint-Girons. Un cas d'anaphylaxie à la quinine chez un paludéen. Intolérance absolue et urticaire. *Paris Médical*, 1917, 2e semestre, p. 161.

(5) Lasserre. Des conditions étiologiques et de la pathogénie de l'urticaire. *Thèse de Paris*, 1876.

(6) R. Savignac et A. Alivistatos. Un cas d'intolérance à l'émétine se manifestant par des poussées d'urticaire. Contribution à l'étude de l'élimination de l'émétine. *Soc. méd. des Hôp.*, 7 mars 1919, p. 215.

caire étaient bien imputable à l'émétine car ce médicament ne s'élimine que très lentement ; trois mois après les dernières injections les urines du malade en contenaient encore des traces.

Dans un grand nombre des cas d'urticaire médicamenteuse, comme dans la plupart des cas d'urticaire que nous avons jusqu'ici étudiés, il est très difficile de dire s'il s'agit d'urticaire d'origine anaphylactique ou d'urticaire sans sensibilisation préalable de l'organisme.

Les variétés les plus intéressantes d'urticaire parentérale sont l'urticaire consécutive aux injections de sérum et l'urticaire des arsenicaux.

On sait, depuis la communication de Roux, Martin et Chaillou au Congrès de Budapest en 1894, que l'urticaire est un des accidents les plus fréquents de la *maladie sérique*, qu'il s'agisse d'urticaire précoce ou d'urticaire survenant vers le 8e jour, d'urticaire de primo injection ou d'urticaire de réinjection. L'éruption ortiée débute, en général, autour du point d'injection et se généralise secondairement. Cette urticaire a une pathogénie très discutée et nous ne pouvons que renvoyer à ce que nous avons dit précédemment des rapports de l'anaphylaxie et de la colloïdoclasie.

L'urticaire, « incident secondaire et tardif de la *transfusion sanguine* », signalée en 1913 par Ottemberg et Kaliski, a été étudiée par P.-E. Weil et Isch-Wall (1). Cette urticaire n'est pas en rapport avec l'incompatibilité des sangs. Ce n'est qu'un accident de choc atténué, au même titre que les œdèmes localisés, le prurit, les érythèmes. Le sang d'un même donneur provoquera presque toujours le même incident.

De l'urticaire de la transfusion on peut rapprocher l'urticaire qui apparaît chez certains hémophiles pendant la résorption des hématomes.

La *transfusion du sang d'animal à l'homme* est aussi un facteur d'urticaire. Hayem l'avait constaté et Cruchet, Ragot et Caussimon (2) dans leurs tentatives récentes ont observé cette

(1) P.-E. Weil et Isch-Wall. *La transfusion du sang*. Paris, Masson, édit., 1925.

(2) Cruchet, Ragot et Caussimon. *La transfusion du sang de l'animal à l'homme*. Masson, édit., 1928.

urticaire. Un des malades de ces derniers auteurs a présenté, onze jours après une transfusion de 40 centimètres cubes de sang de mouton, une éruption d'urticaire prédominant aux membres et durant deux jours. Ces accidents ne sont, en somme, que ceux de la maladie sérique.

L'urticaire des *arsénobenzènes* nous semble être, dans la majorité des cas, d'ordre humoral. Ravaut et Weissenbach (1) ont constaté que chez des sujets soumis à des injections successives de salvarsan on peut observer de véritables sensibilisations à cette substance. Widal, Abrami, Brissaud, Joltrain et R. Bénard (2) ont observé que même en injection première l'arsénobenzol peut produire des chocs s'accompagnant d'une crise hémoclasique des plus typiques. Ainsi, certains malades ne réagissent qu'après une phase de sensibilisation, d'autres dès la première injection.

L'un de nous a observé dans le service de Widal un jeune homme qui, dès la première injection intraveineuse de novarsénobenzol, fit de l'urticaire et en fit à chaque nouvelle injection : à peine le liquide était-il introduit dans la veine que de l'œdème des lèvres et une éruption ortiée apparaissaient.

J. Lermoyez (3) rapporte dans sa thèse une observation suivie par René Moreau : une jeune femme présente à l'occasion de deux séries d'injections intraveineuses de novarsénobenzol, en 1914 et 1915, de la céphalée, des vomissements, des douleurs vives dans les jambes, de la fièvre ; en 1918, une première injection de 0 gr. 05 provoque des nausées, avec température à 38° ; une deuxième injection de 0 gr. 10, dix jours après, est immédiatement suivie d'une crise de coryza spasmodique et, au bout de 20 minutes, d'urticaire géante qui se généralise peu à peu, puis disparaît en 2 heures. Il s'agissait bien d'une intolérance aux arsénobenzènes car des séries ultérieures d'hectine furent bien supportées.

(1) P. Ravaut et R.-J. Weissenbach. Phénomènes d'intolérance rappelant le choc anaphylactique observés chez un malade ayant reçu quatre injections d'arsénobenzol. *Gazette des Hôp.*, 14 février 1911, n° 8, p. 255.

(2) Widal, Abrami et Brissaud. A propos de l'utilisation thérapeutique des chocs anaphylactiques. *Société médicale des Hôpitaux*, 12 juin 1914, p. 1087.

(3) J. Lermoyez. Les phénomènes de choc dans le coryza spasmodique. *Thèse de Paris*, 1922.

Souques (1) a rapporté une observation dans laquelle il montre une première injection intraveineuse de novarsénobenzol déclenchant une crise de coryza spasmodique. Aux injections suivantes la même crise se reproduisit. La cutiréaction au novarsénobenzol était positive. Le coryza était précédé d'une crise hémoclasique. L'injection intramusculaire ne provoquait qu'une crise vasculo-sanguine sans accidents cliniques ; elle permettait au malade de supporter ensuite une injection intraveineuse.

Bien que cette dernière observation concernât un cas de coryza spasmodique et non d'urticaire, il nous a semblé intéressant de la rapporter car elle montre bien l'origine colloïdoclasique de certains accidents provoqués par les arsenicaux.

Beaucoup plus rares sont les urticaires consécutives aux injections intraveineuses de peptone (deux observations de Roskam (2)), d'argent colloïdal (Libert (3)), aux injections sous-cutanées d'émétine (Savignac et Alivistatos (4)), de bismuth (deux cas de Lépinay (5), un cas de Gaté (6), observations de Gougerot et Peyre (7)), d'insuline (Lereboullet, Lelong et Frossard (8), Mauriac (9), Raynaud et Lacroix (10)).

(1) Souques. *Réunion neurologique annuelle*, 9-10 juillet 1920. *Revue de Neurologie*, 1920, p. 698.

(2) Roskam. Urticaire, peptone et anaphylaxie. *Société belge de Biologie*, 29 janvier 1921.

(3) Libert. Eruption urticarienne fugace apparaissant brusquement après une injection intraveineuse d'électrargol. *Soc. méd. des Hôp.*, 25 mai 1919.

(4) Savignac et Alivistatos. Un cas d'intolérance à l'émétine se manifestant par des poussées d'urticaire. Contribution à l'étude de l'élimination de l'émétine. *Soc. méd. des Hôp.*, 7 mars 1919, p. 215.

(5) E. Lépinay. Urticaire provoquée par les injections de sels de bismuth. *Soc. de dermatol. et de syphil.*, 8 mars 1923.

(6) J. Gaté. Œdème facial à répétition, consécutif aux médications novarsenicales puis bismuthiques successivement instituées. *Soc. de dermatol. et de syphil.*, 18 novembre 1926.

(7) Gougerot et Peyre. Anaphylaxie et sensibilisation au bismuth. *Annales des maladies vénériennes*, juin 1927, n° 6.

(8) Lereboullet, Lelong et Frossard. Un cas de diabète infantile traité par l'insuline, avec accidents cutanés graves. L'érythrodermie œdémateuse insulinienne. *Soc. méd. des Hôp.*, 25 juillet 1924, p. 1184.

(9) Mauriac. Les accidents consécutifs aux injections d'insuline. *18e Congrès français de médecine*, juillet 1925.

(10) M. Raynaud et A. Lacroix. Un cas d'anaphylaxie à l'insuline. Essai de pathogénie des œdèmes insuliniens. *Soc. Méd. des Hôp.*, 29 mai 1925, p. 831.

On trouve dans la littérature médicale quelques cas d'urticaire par inhalation de médicaments. Ces cas sont rares. Leur pathogénie mérite d'être discutée.

Dans l'auto-observation d'Alilaire (1), l'*inhalation de ricine* provoquait du coryza et une éruption ortiée de la face et du cou. La prédominance de l'urticaire autour de la bouche et des narines nous fait supposer que l'urticaire était produite par une irritation directe de la peau due aux particules infimes de ricine que contenait l'air ; d'ailleurs l'application de ricine sur le dos de la main provoquait une éruption locale.

Glover (2) a examiné une femme chez qui une forte éruption d'urticaire était apparue après deux applications d'un mélange de formol et de rhum sur les cheveux. Cette urticaire persista plusieurs jours et ne cessa que lorsqu'on eut retiré le flacon de formol de la chambre de la malade. L'action directe du formol sur la peau est plus douteuse ici que dans l'observation d'Alilaire car l'éruption généralisée à tout le corps ne respectait que le cuir chevelu, siège de l'application du mélange formol et rhum. Il est vraisemblable que c'est bien par inhalation qu'agissait le formol et non par action cutanée.

Un malade d'Apolant (3), qui avait absorbé des produits opiacés, avait acquis une sensibilité telle qu'il présentait de l'urticaire si on versait quelques gouttes de chlorhydrate de morphine dans la chambre où il se trouvait. Brugisser (4) a rapporté l'observation d'un médecin qui avait de l'urticaire s'il faisait dans la même journée plusieurs injections de morphine à ses malades. Dans ces deux derniers cas il semble bien s'agir d'une action par voie respiratoire.

IV. — L'urticaire parasitaire.

Dans l'étiologie de l'urticaire, il est classique de tenir compte du parasitisme et l'on sait la valeur séméiologique des poussées urticariennes pour le diagnostic de certaines affections telles que l'échinococcose et l'ascaridiose. Les recherches de ces dernières

(1) Alilaire. Hypersensibilité à la ricine *Annales de l'Institut Pasteur*, 1914, nº 6, p. 605.

(2) Glover. *British Journal of dermatology*, avril 1901, p. 135 (cité par Merklen dans *La Pratique dermatologique*).

(3 et 4) Cités par H. Leroux, article « Urticaire » du *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*.

années, en précisant le mécanisme de ces poussées, ont permis de les rattacher pour une part aux phénomènes d'anaphylaxie et de choc.

L'urticaire est un signe important des *kystes hydatiques*. Les travaux de Chauffard et Boidin avaient déjà montré la sensibilisation par dialyse des poisons hydatiques à travers la paroi du kyste. L'intradermoréaction de Casoni est venue donner une preuve nouvelle de l'hypersensibilité générale de l'organisme au liquide hydatique. Récemment, à la suite de la ponction d'un kyste, Bergé, R. Bénard, Guttmann et Roberti (1) ont constaté une crise hémoclasique des plus caractéristiques.

Ici encore, on peut se demander s'il s'agit d'anaphylaxie vraie, car les injections premières de liquide hydatique à dose suffisante peuvent tuer l'animal par choc.

L'urticaire est aussi notée souvent dans l'*ascaridiose*. Une des observations les plus typiques est celle de Saint-Avid (2) : une femme de 35 ans présenta à plusieurs reprises de l'urticaire généralisée avec phénomènes gastro-intestinaux et agitation ; chaque fois les accidents cessèrent après l'expulsion d'ascaris. Pentagna (3) a décrit des faits analogues chez l'enfant. Récemment, Lortat-Jacob (4) a rappelé les rapports de l'ascaridiose avec l'urticaire et l'asthme.

L'urticaire s'observe plus rarement chez les porteurs de *taenia*, d'*oxyures*, de *tricocéphales*. Chez une femme atteinte depuis dix ans de crises d'urticaire géante si rapprochées qu'elles rendaient l'existence insupportable, Guiart (5) constata la présence d'œufs de tricocéphales dans les selles et put par un traitement thymolé faire disparaître les parasites et, par suite, l'urticaire.

En pathologie exotique on trouve l'urticaire signalée dans l'*ankylostomiase*, dans la *dracunculose* et à la première phase de la *bilharziose artério-veineuse*.

Certains de ces parasites tels que les bilharzias vivent dans le

(1) Bergé, R. Bénard, Guttmann et Roberti. Crise hémoclasique hydatique développée à la suite d'une ponction évacuatrice d'un kyste du foie. *Soc. méd. des Hôp.*, 18 février 1921, p. 185.

(2) De Saint-Avid. De l'urticaire en général. *Thèse de Montpellier*, 1872.

(3) Pentagna. *La Pediatria*, 1er avril 1922.

(4) Lortat-Jacob. *Soc. méd. des Hôp.*, 8 juillet 1921, p. 1087.

(5) Guiart. *Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique*, XVII, pp. 383-396.

milieu intérieur et agissent à la manière des échinocoques. Pour ceux qui vivent dans le tube digestif, le pouvoir anaphylactogène de produits émis dans l'intestin doit être démontré. Les travaux récents de Simonin (1) et de Morenas (2) ont montré que les phénomènes d'anaphylaxie ou de choc doivent entrer en ligne de compte à côté des phénomènes toxiques dans la pathogénie de l'urticaire et des accidents produits par les vers intestinaux. Complétant d'anciennes expériences de Weinberg et Julien, Simonin a pu réaliser l'anaphylaxie et la tachyphylaxie chez le lapin avec des liquides organiques de cercaires et d'ascaris ou avec des extraits d'ascaris et de tænia.

Chez les sujets infestés par les vers on peut observer non seulement de l'urticaire mais de l'œdème de Quincke, de l'asthme ou de la toux spasmodique (observation récente de Pagniez et Lerond (3)) : ceci montre bien que les vers peuvent produire les diverses manifestations caractéristiques du choc.

De l'urticaire vermineuse il faut rapprocher l'urticaire qui succède à l'application de *sangsues* (Léopold, Rosenberg, Scanzoni (4) en ont rapporté des exemples) ou aux *piqûres de certains insectes*. De Ranse (5) a observé de l'urticaire de la moitié supérieure du corps après piqûre de guêpe dans l'œsophage. Un malade de Mantoux (6) tuberculeux pulmonaire, déjà piqué par des guêpes sans incident notable, fit à l'occasion d'une nouvelle piqûre des accidents de choc avec urticaire généralisée tout à fait comparables à ceux qu'il avait présentés à la suite d'injections répétées de médicaments. Dans l'ouvrage de Mme Physalix (7) on trouve deux observations d'urticaire après piqûre d'abeille avec signes généraux graves survenant avant que la réaction locale soit apparue.

(1) Simonin. Introduction à l'étude des toxines vermineuses. *Thèse de Nancy*, 1919-1920.

(2) Morenas. L'anaphylaxie dans les helminthiases intestinales. *Journ. de médecine de Lyon*, 20 décembre 1922, p. 773.

(3) Ph. Pagniez et Lerond. Toux incessante avec hémoptysies, éosinophilie massive et polyglobulie due au tænia inerme. *Soc. méd. des Hôp.*, 3 décembre 1926, p. 1728.

(4 et 5) Cités par Merklen, article « Urticaire » de la *Pratique dermatologique*, t. IV.

(6) Ch. Mantoux. Choc par piqûre de guêpe chez un tuberculeux. *La Presse Médicale*, 29 février 1928, p. 259.

(7) Mme Physalix. *Animaux venimeux et venins*. Masson édit., Paris, 1922.

Ces derniers faits doivent être interprétés avec prudence. Habituellement, comme les apiculteurs l'observent couramment, l'organisme s'immunise peu à peu contre les piqûres d'insectes venimeux. Cette mithridatisation est le contraire de l'anaphylaxie. Ici, comme dans bien d'autres cas, il n'est pas possible d'expliquer pourquoi l'organisme, au lieu de s'immuniser, se sensibilise. D'autre part, dans les observations rapportées d'urticaire due aux piqûres d'insectes, il est très difficile de départager le rôle de la toxicité simple et le rôle de la colloïdoclasie ou de l'anaphylaxie.

A l'extrémité de l'échelle animale, certains protozoaires peuvent provoquer de l'urticaire. Flandin (1) cite une urticaire due aux *lamblia* et aux *amibes*.

Particulièrement intéressante est l'urticaire due à l'*hématozoaire du paludisme* dont on sait la fréquence depuis les travaux déjà anciens de Lorry, Nepple, Verneuil et Merklen.

Abrami et Sénevet ont constaté une crise hémoclasique une à trois heures avant l'accès fébrile de paludisme et ils ont émis l'hypothèse que cette crise était en relation avec l'éclatement des rosaces; ainsi s'expliqueraient, pour ces auteurs, certains symptômes du paludisme, en particulier l'urticaire.

Dumitresco Mante (2) a confirmé les constatations d'Abrami et Senevet. Une homme de 47 ans qui avait eu une fois seulement de l'urticaire 12 ans auparavant après une intoxication alimentaire fut atteint de fièvre tierce. Chaque accès était accompagné d'urticaire qui débutait avec la fièvre, augmentait avec elle mais disparaissait avant que la température ne fut redevenue normale. Dumitresco Mante rechercha la crise hémoclasique le jour où un accès devait se produire : à 9 h. 30 la tension était de 12-7 1/2, le taux des leucocytes de 9.200, le malade n'avait qu'une sensation de froid sans fièvre. A 10 h. 30 la tension était de 11 1/4-6 1/2, le taux des leucocytes de 5.400, le malade avait une impression de malaise général. A midi la tension était de 11 1/2-7, les leucocytes remontaient à 10.500; la crise hémoclasique était terminée,

(1) Flandin. L'urticaire. *Revue française de dermatol. et de vénérol.*, 1926, p. 91.

(2) Dumitresco Mante. Sur un cas d'urticaire palustre. Crise hémoclasique précédant l'accès fébrile urticarien. *Soc. méd. des Hôp.*, 6 février 1925, p. 200.

le prurit et le frisson apparaissait. Dans l'après-midi l'accès fébrile et l'urticaire eurent leur évolution habituelle.

Cette dernière observation est très importante du point de vue de la pathologie générale et nous aurons à en faire état lorsque nous étudierons les rapports de l'urticaire et de l'infection

V. — Urticaire émotive.

Nous allons aborder les variétés les plus intéressantes d'urticaire colloïdoclasique, celles qui surviennent sans l'intervention d'un antigène extérieur. Ce sont les urticaires émotives, les urticaires par effort, les urticaires par le froid.

On connaît depuis longtemps les rapports de l'urticaire et de l'émotion. Alibert rapporte le cas d'une femme qui présentait de l'urticaire chaque fois qu'elle entrait dans un salon et celui d'un prêtre qui avait une poussée ortiée chaque fois qu'il disait la messe ; un étudiant, entendant une leçon de Hardy sur l'urticaire, eut une éruption urticarienne sur les bras.

Nous avons observé autrefois une jeune femme qui présentait de l'urticaire généralisée chaque fois qu'elle avait une émotion. Quand l'émotion était forte, elle avait une syncope et en deux minutes toute la surface cutanée était couverte d'urticaire.

Les notions que nous possédons aujourd'hui sur la crise colloïdoclasique et sur les troubles sympathiques nous expliquent le mécanisme de ces urticaires. Joltrain (1) a constaté à la suite des chocs émotifs des modifications brutales de la pression artérielle, des leucocytes, de la coagulabilité du sang et de la température. Il a publié avec R. Bénard (2) des observations de malades ayant eu de l'urticaire et de l'asthme d'origine émotive chez qui il a pu provoquer par un choc émotif une crise hémoclasique et des accidents cliniques.

Les rapports de l'émotion et de l'urticaire sont variés. Merklen (3) dans son article « Urticaire » de la *Pratique dermatologique* écrit que les émotions-chocs, c'est-à-dire les émotions brusques et transitoires peuvent provoquer des poussées d'urti-

(1) Joltrain. *Soc. méd. des Hôp.*, 2 mars 1917, p. 431.

(2) Joltrain et R. Bénard. Un cas d'asthme d'origine émotive. Emotion et choc hémoclasique. *Soc. méd. des Hôp.*, 2 juillet 1926, p. 1155.

(3) Merklen. *Pratique dermatologique*, t. IV, Masson édit., Paris, 1904.

caire aiguë, tandis que les émotions-sentiments, c'est-à-dire les affections morales déprimantes, favorisent le développement de l'urticaire chronique. Il ne nous semble guère possible de schématiser à ce point. Ce qui est certain, ce sont les rapports de certaines urticaires aiguës ou chroniques avec un choc émotionnel ou avec un état anxieux.

D'après Flandin (1), dans certains cas l'urticaire développée sous l'influence d'une émotion est un fait isolé ; dans d'autres cas, l'urticaire fait partie du syndrome émotif propre à certains individus. Dans d'autres cas encore, l'émotion déclenche un état d'urticaire ou d'œdème de Quincke récidivants. Flandin cite l'observation d'une femme de 56 ans chez qui l'urticaire apparut à l'annonce de la mort d'un de ses fils et persista pendant 14 mois ; alors qu'elle n'avait plus d'éruptions depuis 5 ans, elle apprit brusquement qu'un autre de ses fils était gravement malade, l'urticaire réapparut.

Inversement, comme May (2) vient d'en rapporter un exemple typique, une émotion brusque peut mettre fin à un état d'urticaire chronique.

C'est là un phénomène d'ordre général car on peut faire disparaître les divers états de déséquilibre humoral en provoquant un choc intense, de quelque nature que soit ce choc. Nous suivons actuellement l'observation d'un asthmatique, aiguilleur sur une ligne de chemin de fer, qui ayant une forte crise d'asthme alors qu'il était à son poste, vit sa crise brusquement cesser au moment où il crut qu'il avait fait une erreur dans un aiguillage.

Il ne faut pas oublier, en interprétant ces faits, que l'émotion n'agit pas uniquement sur l'équilibre humoral. Elle agit aussi directement sur le système vago-sympathique. Arthur F. Hurst (3) a montré que, chez l'individu qui se voit en danger, l'émotion excite énergiquement le sympathique, d'où urticaire, migraine et autres phénomènes cliniques d'origine vaso-motrice. Récemment encore Lemierre et Noël Deschamps (4) montraient cette action directe

(1) Flandin. Les réactions cutanées d'origine émotive. *Soc. méd. des Hôp.*, 16 juillet 1926, p. 1264.

(2) Et. May. Discussion de la communication de M. Flandin, séance de la Société médicale des Hôpitaux, 16 juillet 1926.

(3) Arthur F. Hurst. Effets physiologiques des émotions. Excitation des surrénales. Exagération des réflexes de défense. *British medical Journal*, 29 septembre 1917.

(4) Lemierre et P.-N. Deschamps. Amélioration rapide et considérable

de l'émotion sur le sympathique en rapportant le cas d'une maladie de Basedow améliorée par la suggestion et les chocs émotifs.

L'émotion peut donc agir soit par l'intermédiaire d'une crise colloïdoclasique qui agit secondairement sur le sympathique pour provoquer des troubles vasomoteurs, soit par une action sympathique directe.

VI. — Urticaire par effort.

Chez les individus normaux, l'effort n'entraîne que des modifications humorales légères et transitoires. Chez de rares sujets atteints d'une instabilité colloïdoplasmatique particulière, il peut provoquer un état de déséquilibre humoral tel que des phénomènes de choc s'ensuivent : attaque d'asthme, crise de migraine, urticaire. Une observation de Pasteur Vallery-Radot, Carrié, Blamoutier et Laudat (1) en donne la démonstration. Une femme de 29 ans vient consulter pour de l'urticaire qui apparaissait depuis 18 mois dès qu'elle faisait un exercice musculaire assez intense. Pendant les premiers mois un effort violent ou prolongé fut nécessaire pour déclencher une crise ; plus tard une simple promenade au pas ou les soins du ménage suffisaient à provoquer l'urticaire. L'éruption était précédée de signes généraux : malaise, nausées, vertiges, sensation de chaleur, asthénie profonde, impression de constriction de la tête ; puis l'urticaire apparaissait sur le cou, la poitrine, la racine des cuisses. Une crise d'asthme se surajoutait parfois à l'urticaire. L'effort seul était capable de déclencher les crises qui ne survenaient jamais au repos. La malade était indifférente à toute autre cause provocatrice.

Les auteurs étudièrent les modifications humorales produites par l'effort. Elles étaient considérables : chute de la pression sanguine (dans une épreuve même, à la suite de deux efforts rapprochés, la tension tomba à 0 pendant quelques instants avec état syncopal), leucopénie avec inversion de la formule leucocytaire, rutilence du sang veineux. Après la crise les urines contenaient de l'albumine.

d'un cas grave de maladie de Basedow, avec vomissements incoercibles et cachexie, sous l'influence de la suggestion. *Soc. méd. des Hôp.*, 28 mai 1926, p. 848.

(1) Pasteur Vallery-Radot, Carrié, Blamoutier et Laudat. Urticaire et phénomènes de choc déclenchés par l'effort musculaire. Etude pathogénique et thérapeutique. *La Presse Médicale*, n° 47, 11 juin 1927, p. 737.

On voit, par cette observation, les perturbations considérables que peut déterminer le simple effort physique chez un colloïdoclasique. Cette malade rentre, en effet, dans le cadre de la diathèse colloïdoclasique telle que l'a conçue Widal : de l'âge de 7 ans à celui de 15 ans, elle avait eu des attaques d'asthme. Ces attaques réapparurent dans la suite. L'instabilité colloïdoplasmatique se manifesta encore à l'occasion d'injections intraveineuses d'hyposulfite de soude qui déterminèrent des symptômes généraux impressionnants. C'est probablement par le terrain familial que s'expliquait chez cette malade la diathèse colloïdoclasique : elle était issue d'une famille d'asthmatiques, sa sœur, un oncle et trois tantes avaient des crises d'asthme.

Pasteur Vallery-Radot, Carrié, Blamoutier et Laudat virent l'urticaire disparaître chez cette femme à la suite d'injections intraveineuses d'hyposulfite de soude.

Il existe, à notre connaissance, 3 autres cas dus à Joltrain (1), Lortat-Jacob et de Gennes (2), Duke (3), qui montrent le rôle de l'effort dans l'urticaire.

Puisque chez un sujet normal un effort physique violent provoque des manifestations vasculo-sanguines légères mais incontestables, il est compréhensible que le même effort chez un colloïdoclasique exagère ces perturbations humorales et déclenche une crise d'urticaire et des symptômes généraux.

VII. — Urticaire par le froid.

On a décrit depuis longtemps les rapports de l'urticaire avec le froid et le chaud. L'urticaire par le chaud est exceptionnelle et a été bien souvent confondue avec l'urticaire solaire ; nous n'en avons pas observé personnellement et nous n'avons trouvé dans la littérature que deux observations à retenir : celle de Devergie (4) et celle de Duke (5), celle-ci d'ailleurs complexe puisque

(1) Joltrain. Urticaire par fatigue et colloïdoclasie. *Soc. méd. des Hôp.*, 11 mars 1921, p. 330.

(2) Lortat-Jacob et de Gennes. Urticaire par effort. *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, n° 2, 9 janvier 1925.

(3) W.-W. Duke. Urticaria caused specifically by the action of physical agents. *Journal of the American Medical Association*, LXXXIII, 1924, pp. 3-9

(4) Devergie. Cité par Merklen, article « Urticaire » de la *Pratique dermatologique*.

(5) W.-W. Duke. *Loc. cit.*
agents. *Journal of the American Medical Association*, 5 juillet 1924, pp. 3-9.

l'éruption était produite par le chaud et par l'effort mental et physique.

L'urticaire par le froid est beaucoup moins rare. C'est Béhier qui semble en avoir fait la première mention en 1866 ; quelques années plus tard, Blachez (1) rapportait l'observation d'une femme de 45 ans, ayant présenté 7 ans auparavant de l'urticaire généralisée pendant huit jours et qui avait depuis un an de l'urticaire *a frigore* : l'immersion de la main dans l'eau froide était immédiatement suivie de prurit et d'une sensation d'ardeur insupportable ; puis survenait de l'urticaire avec gonflement des doigts, suffisamment accentué pour gêner leur flexion ; en un quart d'heure l'éruption était à son maximum, elle disparaissait dans le même laps de temps ; si la malade sortait par vent ou par temps froid, elle présentait de l'urticaire sur la face et le cou ; sa sensibilité était particulièrement accentuée : elle ne pouvait prendre en main un flambeau ou une bouteille froide sans avoir d'éruption ; en hiver même, elle était obligée de réchauffer ses bottines avant de les mettre, sous peine de ressentir un prurit douloureux ou du gonflement des pieds. L'éruption était strictement limitée à la région refroidie et, après application d'un timbre métallique sur la peau, elle respectait les creux du timbre, de sorte qu'on pouvait reconnaître les signes gravés sur le timbre à l'inspection de la peau. Enfin, cette malade présentait de l'urticaire des muqueuses : elle ne pouvait absorber une glace sans ressentir une douleur angoissante de la gorge avec dysphagie.

Depuis ces premières recherches, un certain nombre d'autres observations d'urticaire *a frigore* ont été publiées en France par Netter, Widal, Abrami et Lermoyez (2), Gougerot, Peyre, Montel et Bertillon (3), Ravaut, Watrin (4), Joltrain, Morat et Ley (5). Dans la littérature étrangère, citons celles de Osler,

(1) Blachez. Urticaire par le froid. *Soc. méd. des Hôp.*, 8 novembre 1872, p. 267.

(2) Widal, Abrami et Lermoyez. Anaphylaxie et idiosyncrasie. *La Presse Médicale*, 4 mars 1922, n° 18, p. 189.

(3) Gougerot, Peyre, Montel et Bertillon. Urticaire par le froid. *Société de dermatologie*, 12 mai 1927, p. 321.

(4) Watrin. Urticaire par le froid. *Réunion dermatologique de Nancy*, 8 juillet 1927.

(5) Joltrain, Morat et Ley. Urticaire géante observée chez un morphinomane à chaque tentative de sevrage. Etude biologique et thérapeutique du phénomène. *La Presse Médicale*, 9 novembre 1927, n° 90, p. 1361.

Fraser, Duke (1), Wagner (2), Podesta (3), Jadasshon et Schaaf (4). L'un de nous en quelques années a pu en observer 5 cas. L'urticaire par le froid ne semble donc pas très rare.

Nous ne résumerons pas ici toutes ces observations, beaucoup d'entre elles sont très comparables; on y retrouve les principales caractéristiques de l'urticaire par le froid déjà signalée dans la remarquable observation de Blachez. Nous nous contenterons de rappeler que l'urticaire par le froid survient dans trois circonstances : après exposition au vent et au froid, après réfrigération locale d'une partie du corps, ou après un bain. Chez certains malades, elle se superpose étroitement aux régions refroidies ; chez d'autres, beaucoup plus rares, elle se généralise secondairement. Enfin, dans certains cas, elle ne survient que dans des conditions tout à fait particulières, dans le détail desquelles nous ne pouvons entrer : ceci montre bien la complexité de la pathogénie de ces accidents.

L'enquête étiologique ne donne souvent que peu de renseignements. Cependant, quelques rares malades sont des colloïdoclasiques avérés; d'autres, peut-être plus nombreux, présentent des stigmates d'hérédo-syphilis.

Quelle est la pathogénie de cette urticaire ? On peut la considérer *a priori* soit comme un phénomène de choc, soit comme une réaction vasomotrice locale.

Le rôle de la réaction vasomotrice locale est indiscutable, aussi bien dans les urticaires localisées, où il est souvent frappant de voir avec quelle exactitude l'éruption se fait dans la zone refroidie, que dans les urticaires généralisées où l'urticaire débute toujours par la région refroidie. Ici, la généralisation de l'urticaire s'explique bien par des troubles vasomoteurs à distance : le sympathique peut réagir loin du point excité.

A cette réaction vasomotrice s'ajoute-t-il un processus humoral ? Depuis les travaux de Widal, Abrami et Brissaud, on sait que le froid provoque chez les hémoglobinuriques un choc hémoclasique en même temps qu'une crise d'hématolyse. Sui-

(1) W.-W. Duke. *Loc. cit.*

(2) Wagner. Urticaire par le vent et le froid chez un hérédo-syphilitique. *Dermatologische Wochs.*, 27 mai 1922, p. 489.

(3) Podesta. Sur l'urticaire par le froid. *Riforma medica*, 15 novembre 1926, p. 1086 (bibliographie des travaux italiens)

(4) Jadassohn et Schaaf. Urticaire par le froid chez deux sœurs. *Dermatologische Wochs.*, avril 1928, n° 17, p. 365.

vant la durée du refroidissement et le mode de réaction du sujet, une série de phénomènes pathologiques peuvent apparaître : accès fébriles, dyspnée, arthralgies, nausées, œdème, urticaire, hémoglobinurie (1). Ces troubles provoqués par le froid ne sont pas propres aux hémoglobinuriques ; ils sont d'ordre plus général : les mêmes auteurs, soumettant des chiens à un refroidissement intense de tout le corps, firent apparaître une crise hémoclasique avec chute leucocytaire, inversion de la formule, baisse de l'index réfractométrique, hypercoagulabilité sanguine (2).

L'autocolloïdoclasie *a frigore* est donc hors de doute. Mais son rôle dans l'urticaire *a frigore* a besoin d'être démontré. Or, on peut classer schématiquement les malades atteints d'urticaire par le froid en trois groupes suivant leurs réactions humorales :

1° Dans certains cas on ne trouve pas de crise hémoclasique, il n'y a pas de processus de choc ;

2° Dans une observation personnelle, nous avons constaté de la leucopénie avec hypertension.

La leucopénie peut s'expliquer par une action nerveuse. Brown-Séquard et Tholosan (3) ont montré dès 1850 que chez un sujet normal l'immersion d'un membre dans l'eau froide produit de la vasoconstriction et dans l'eau chaude de la vasodilatation, non seulement dans ce membre, mais aussi dans le membre opposé. Les troubles de la vasoconstriction à distance sont susceptibles de provoquer de la leucopénie périphérique avec tendance à l'inversion de la formule (Tinel et Santenoise) (4).

L'hypertension s'explique aussi du fait de la vasoconstriction.

Il ne s'agit donc pas ici de crise hémoclasique.

3° Enfin, dans un dernier ordre de faits, on constate après le refroidissement une crise hémoclasique puisque l'on voit appa-

(1) F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. — L'auto-anaphylaxie. Son rôle dans l'hémoglobinurie paroxystique. Traitement antianaphylactique de l'hémoglobinurie. *Semaine Médicale*, 24 décembre 1913.

(2) F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. — Recherches expérimentales sur l'autocolloïdoclasie *a frigore*. *C. R. Acad. des Siences*, 25 juillet 1921, p. 207.

(3) Brown-Séquard et Tholozan. — Voir, à ce propos, G. Billard, P. Dodel et M. Courtial. — Innervation vasomotrice des membres et réflexe de Brown-Séquard et Tholozan. *La Presse Médicale*, n° 11, 8 février 1928, p. 161.

(4) J. Tinel et D. Santenoise. — Variations brusques de la formule leucocytaire sous l'influence d'actions nerveuses immédiates. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 22 octobre 1921, p. 715.

raître de la leucopénie, de l'hypotension et, parfois même, certains autres signes d'hémoclasie.

Cinq observations rentrent dans ce cadre : celles de Gougerot, Peyre, Montel et Bertillon, de Joltrain, Morat et Ley, de Podesta, de Widal, Abrami et Lermoyez, et une des nôtres.

Le refroidissement peut donc provoquer une crise hémoclasique chez les malades atteints d urticaire *a frigore* ; mais on peut se demander si cette crise joue bien un rôle dans la production de l'éruption. Dans trois observations, celles de Podesta, de Widal et une des nôtres, l'ordre d'apparition des accidents a été précisé : dans celle de Podesta et dans la nôtre, la crise hémoclasique a été postérieure à l'éruption ; or, pour attribuer un phénomène morbide quel qu'il soit à un mécanisme de choc, il est indispensable que la crise hémoclasique ait précédé les accidents cliniques ; ces deux observations ne peuvent donc en aucune façon être interprétées comme des urticaires colloïdoclasiques : l'urticaire et la crise hémoclasique ne sont que deux syndromes parallèles provoqués par la même cause, la crise hémoclasique n'est pas le *primum movens* de la crise ortiée.

Dans l'observation de Widal, la crise hémoclasique a précédé un peu l'éruption, elle a donc pu être un facteur pathogénique, mais on peut se demander si la précocité de la crise hémoclasique, dans ce cas, ne s'explique pas par le terrain spécial : c'était, en effet, une grande colloïdoclasique chez qui l'on voyait les accidents de choc les plus variés s'associer sous l'influence de causes multiples. Le froid a donc pu produire chez cette malade plus facilement que chez d'autres sujets, une crise hémoclasique, d'autant que le refroidissement a porté non sur une partie de la surface cutanée, mais sur tout le corps.

En conclusion, le refroidissement provoque, chez certains malades, de l'urticaire par troubles vasomoteurs, chez d'autres, il provoque également une crise vasculo-sanguine, mais cette crise nous semble, le plus souvent, s'effectuer sous l'influence du froid en même temps que la crise ortiée, sans être le facteur déterminant de celle-ci.

VIII. — L'urticaire et les autres manisfestations de choc.

Les auteurs classiques n'avaient pas été sans remarquer les rapports de l'urticaire et d'une série d'affections telles que l'asthme,

la migraine, mais ils n'avaient pas pu saisir le lien commun à ces affections. Nous savons maintenant qu'elles appartiennent à une famille morbide bien spéciale dénommée par Widal diathèse colloïdoclasique.

Un des exemples les plus typiques de cette diathèse est une observation de Widal, Abrami et Lermoyez qui montre une malade présentant des érythèmes paroxystiques, de l'urticaire, des accès fébriles, du rhume des foins, des crises d'asthme et de coryza spasmodique ; les pollens auxquels la malade était sensibilisée, le froid, l'absorption de médicaments comme l'aspirine ou l'antipyrine, des polypes muqueux du rhino-pharynx se montraient tour à tour capables de déclencher les accidents. Un tel cas montre bien ce qu'est l'instabilité colloïdale de ces malades et que l'urticaire n'est souvent qu'une manifestation, parmi d'autres, de la colloïdoclasie.

IX. — Les facteurs adjuvants de la collodoïclasie dans l'urticaire.

Les exemples que nous avons donnés montrent l'importance de la colloïdoclasie dans l'urticaire, mais il faut se garder de généraliser et de considérer tout urticaire comme due à un phénomène de choc. Nous avons vu que la colloïdoclasie n'entrait pas en jeu dans les urticaires à proprement parler digestives, était probable mais non démontrée dans les urticaires parasitaires ; enfin, nous avons montré que certaines urticaires médicamenteuses et certaines urticaires par le froid pouvaient avoir une autre pathogénie. Dans bien d'autres cas encore l'urticaire n'est pas une manifestation de choc, telle l'urticaire par contact direct (urticaire par application d'ortie), telle encore l'urticaire solaire dont l'un de nous a rapporté récemment deux observations à la Société médicale des Hôpitaux (1).

Même dans les cas où l'urticaire est d'origine colloïdoclasique on ne saurait considérer la colloïdoclasie comme l'unique phénomène se passant dans l'intimité de l'organisme avant la

(1) Pasteur Vallery-Radot, P. Blamoutier, Justin Besançon et J. Saidman. Urticaire solaire. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, séance du 25 juin 1926.

Pasteur Vallery-Radot, P. Blamoutier, J. Stéhelin et J. Saidman. Urticaire solaire. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, séance du 29 juin 1928, t. LI, n° 23, p. 1122.

crise ortiée. Entre la colloïdoclasie, phénomène primitif, et l'urticaire, phénomène terminal, se place l'excitation du sympathique. C'est lui qui est mis en jeu par la colloïdoclasie et c'est lui qui conditionne les signes cutanés.

Depuis les premières constatations de Richet, de Portier, de Biedl et Kraus mettant en évidence des troubles vaso-moteurs au cours de l'anaphylaxie expérimentale, une série de travaux pleins d'intérêt ont montré les *rapports de l'équilibre vago-sympathique* avec les phénomènes de choc (Garrelon, Santenoise et Tinel, Laignel-Lavastine, Milian, Vernet, Lévy-Solal et Tzanck, etc.).

Il est intéressant, d'autre part, de rechercher les facteurs qui ont pu réaliser le terrain propice au développement des phénomènes de choc, ou autrement dit, quelles sont LES CAUSES DE LA DIATHÈSE COLLOIDOCLASIQUE.

Les *troubles du système vago-sympathique* sont des plus importants mais, comme l'ont montré Pasteur Vallery-Radot, Haguenau et Dollfus (1), les tests pharmaco-dynamiques du tonus vago-sympathique (injections sous-cutanées d'adrénaline, d'atropine, de pilocarpine) donnent des résultats tellement discordants chez les urticariens, les asthmatiques, les migraineux, et même chez les sujets normaux, qu'il ne semble pas possible de pouvoir distinguer de cette façon les vagotoniques des sympathicotoniques. Cependant la notion des modifications du tonus vago-sympathique chez les urticariens a conduit à l'emploi, dans la thérapeutique de l'urticaire, des modificateurs du système nerveux (pilocarpine, adrénaline, gardénal) dont l'efficacité, dans certains cas, est indiscutable.

Las rapports de la diathèse colloïdoclasique avec les *troubles du fonctionnement des glandes endocrines* ont été particulièrement étudiés.

L'apparition et la disparition de certaines urticaires à certaines époques de la vie génitale (puberté, ménopause), le caractère cataménial d'autres cas, l'influence souvent suspensive de la grossesse sur les crises sont des faits bien établis. D'ailleurs,

(1) PASTEUR VALLERY-RADOT, J. HAGUENAU et M.-A. DOLLFUS. Les tests pharmacodynamiques du tonus vago-sympathique et les états anaphylactiques. *La Presse Médicale*, n° 101, 19 décembre 1923, p. 1057.

expérimentalement, Duran-Reynals (1), Lumière et Couturier (2) ont montré que les femelles de cobayes sensibilisées avant la gestation devenaient réfractaires à l'injection déchaînante pendant la durée de la gestation.

Dans l'urticaire cataméniale on peut admettre que c'est le molimen menstruel qui est à lui seul la cause provocatrice des crises. Dans les autres cas les modifications endocriniennes ne font que créer un terrain favorable à la rupture de l'équilibre colloïdoplasmatique qui se produira sous l'influence des facteurs les plus variés : ingestion de certaines substances, action del'émotion, etc. Nous avons vu assez souvent l'urticaire apparaître chez les hyperthyroïdiennes et disparaître en même temps que les signes d'hyperthyroïdie.

Une autre cause possible de la diathèse colloïdoclasique est l'*insuffisance hépatique*. Widal, Abrami et Iancovesco (3) ont montré qu'à l'état normal, pendant la digestion d'un repas d'albumines, des substances protéiques incomplètement désintégrées traversent la muqueuse intestinale et gagnent le foie par la veine porte ; le foie a une fonction d'arrêt spéciale, appelée par ces auteurs fonction protéopexique, sur certaines au moins de ces substances ; il les empêche de pénétrer dans la circulation générale où par leur hétérogénéité elles provoqueraient l'apparition d'une crise hémoclasique. On conçoit donc qu'une lésion du foie puisse facilement provoquer l'apparition d'accidents de choc et d'urticaire. Gilbert et Lereboullet (4) insistaient, dès 1902, sur la fréquence de l'urticaire dans la cholémie familiale et considéraient l'urticaire chronique comme presque toujours d'origine biliaire.

Widal, Abrami et Iancovesco (5) ont recherché si des acci-

(1) Duran-Reynals. Rapports de l'anaphylaxie avec la grossesse. *Revue espagnole d'obs. et de gynécol.*, octobre 1920, n° 58, p. 458.

(2) Lumière et Couturier. *C. R. de l'Académie des Sciences*, 1921, n° 172, p. 772 et 1922, n° 174, p. 495.

(3) F. Widal, P. Abrami et Iancovesco. *C. R. de l'Académie des Sciences*, t. CLXXI, 12 juillet 1920, p. 74.— L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'étude de l'insuffisance hépatique. *La Presse Médicale*, n° 91, 11 décembre 1920, p. 893.

(4) Gilbert et Lereboullet. Urticaire et prurigo d'origine biliaire. *Soc. de Biologie*, 26 juillet 1902, p. 1093.

(5) Widal, Abrami et Iancovesco. L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'étude de l'insuffisance hépatique. *La Presse Médicale*, n° 91, 11 décembre 1920, p. 893.

dents d'anaphylaxie alimentaire ne s'observaient que chez des sujets atteints d'insuffisance protéopexique du foie ; ils pensent qu'il n'y a pas de rapport obligé entre l'insuffisance protéopexique du foie et l'anaphylaxie alimentaire.

Dans l'urticaire d'origine digestive il faut faire intervenir, d'après Lesné et Dreyfus (1), l'*insuffisance des sécrétions des ferments digestifs*. On peut admettre, disent Lesné et Dreyfus, que les diverses substances albuminoïdes n'étant pas modifiées dans le tube digestif passent dans le sang comme albumines hétérogènes, créant ainsi l'état anaphylactique. Quand « la sensibilisation est réalisée, le sujet, devenu vulnérable, s'anaphylactise à chaque absorption, au point d'arriver à réagir à des traces infimes d'aliments aussi inoffensifs que l'œuf ou le lait » (Lesné et Dreyfus).

On constaterait chez certains urticariens un *abaissement simultané de la réserve alcaline et du pH*, auquel on a voulu faire jouer un rôle. Parisot, Simonin et Vérain (2) ont étudié une femme qui présentait depuis deux ans une sensibilité anormale à divers aliments se traduisant par de l'urticaire avec troubles digestifs et fièvre. Le pH était de 7,19, la réserve alcaline de 42 vol. o/o. Ils firent prendre à leur malade un mélange de citrate et de bicarbonate de soude à parties égales aux doses de 15, 20 puis 30 grammes. Le pH atteignit 7,30, la réserve alcaline 65 vol. o/o. La malade put alors ingérer impunément les aliments auparavant nocifs.

Cette observation pourrait faire croire que la disparition des accidents est due au rétablissement de l'équilibre acido-basique ; mais nous estimons qu'il faut faire des réserves sur l'interprétation des faits. Pasteur Vallery-Radot, Blamoutier et Laudat (3) sur 7 cas d'urticaire trouvèrent des résultats discordants : la réserve alcaline était deux fois abaissée (46 et 48 vol. o/o), cinq fois normale ou même élevée (de 53 à 76 vol. o/o). Chez l'une

(1) E. Lesné et L. Dreyfus. L'anaphylaxie alimentaire. *Journal médical français*, nº 1, 15 janvier 1913, p. 5.

(2) Parisot, Simonin et Vérain. Anaphylaxie alimentaire et déséquilibre acido-basique. *Soc. méd. des Hôp.*, 16 avril 1926, p. 647.

(3) Pasteur Vallery-Radot, P. Blamoutier et M. Laudat. Urticaire et réserve alcaline. *Soc. méd. des Hôp.*, 30 avril 1926, p. 692.

de leurs malades à réserve alcaline basse, qui présentait l'urticaire par effort dont nous avons résumé l'observation précédemment, l'ingestion de bicarbonate de soude fit passer la réserve alcaline de 46 vol. o/o à 55 vol. 2 o/o, donc à un taux normal, sans que les crises fussent influencées; par contre les injections intraveineuses de bicarbonate de soude élevaient temporairement la réserve alcaline à 50 vol. 5 o/o seulement et empêchaient les crises; l'acidose n'était donc pas responsable de la crise d'urticaire puisque la crise se produisait avec une réserve alcaline de 55 vol. 2 o/o et ne se produisait pas avec une réserve alcaline de 50 vol 5 o/o. Dans un cas de Pasteur Vallery-Radot où l'alcalinité était élevée (76 o/o) les injections de bicarbonate de soude eurent une action manifeste; elles n'ont donc pu agir vraisemblablement que par le choc qu'elles ont provoqué; on sait, en effet, que Widal, Abrami, Brissaud, Joltrain et R. Bénard (1) ont constaté que les injections intraveineuses de bicarbonate de soude, même à l'isotonie, peuvent déterminer un choc humoral.

Le dernier facteur adjuvant de la colloïdoclasie que nous ayons à étudier dans l'urticaire est l'*infection*, facteur d'ailleurs fort discret.

Pour Milian (2), l'infection serait à l'origine de la plupart des urticaires. Les urticaires médicamenteuses, notamment, ne seraient pour lui ni toxiques ni colloïdoclasiques, mais relèveraient du biotropisme, c'est-à-dire d'une affinité des substances chimiques pour les micro-organismes; ces substances stimuleraient la vitalité des germes au lieu de les détruire. Le médicament agirait donc en exaltant un microbisme latent. Dans 80 o/o des cas le staphylocoque serait en cause.

Barber (3), qui a fait disparaître des urticaires chroniques en traitant un foyer infectieux (carie, pyorrhée alvéolo-dentaire, amygdalite, appendicite) soit par intervention chirurgicale, soit

(1) Widal, Abrami et Brissaud. A propos de l'utilisation thérapeutique des chocs anaphylactiques. *Soc. méd. des Hôp.*, 12 juin 1914, p. 1087.

(2) Milian a exposé sa conception dans de nombreux articles, en particulier : *Soc. méd. des Hôp.*, 8 juillet 1921, p. 1075; *Presse Médicale*, 15 décembre 1926, p. 1575; *Paris Médical*, 15 janvier 1927 et 21 janvier 1928; *Revue française de dermatol. et de vénérol*, 1926, p. 215 et 1927, p. 147, etc.

(3) Barber. Chronic urticaria and angioneurotic œdema due to bacterial sensibilisation. *British Journal of dermatology*, juin 1923, p. 209.

par auto-vaccinothérapie, donne une autre interprétation que Milian de ces urticaires d'origine infectieuse : il suppose qu'il existe dans ces cas une sensibilisation aux toxines microbiennes, comme l'ont soutenu les auteurs américains qui ont décelé dans des urticaires chroniques des cutiréactions positives à certaines protéines microbiennes. Sans nier l'action des vaccins dans ces cas, on peut se demander si les protéines vaccinales agissent en tant que vaccins ou par suite d'un choc non spécifique.

Pour notre part, nous pensons que l'infection ne peut être invoquée dans l'urticaire chronique que dans certains cas. Elle créerait le terrain colloïdoclasique. Ravaut (1) a montré que l'hérédo-syphilis était souvent décelable chez les malades présentant des phénomènes de sensibilisation et qu'un traitement antisyphilitique pouvait faire disparaître des urticaires rebelles à toute thérapeutique. D'autres fois l'infection produirait elle-même la rupture de l'équilibre colloïdoplasmatique : nous l'avons déjà signalé pour l'urticaire palustre ; nous rappellerons que Widal, Abrami et Brissaud (2) ont constaté dans un cas d'endocardite ulcéreuse streptococcique que les grands accès fébriles étaient précédés d'une crise hémoclasique intense : on conçoit donc que certaines infections s'accompagnent d'urticaire.

On voit qu'à côté de la colloïdoclasie il faut faire intervenir d'autres facteurs, mais la colloïdoclasie nous semble rester à l'origine d'un grand nombre d'urticaires comme agent pathogénique primordial. La colloïdoclasie ne nous semble pas discutable. Elle s'appuie, d'ailleurs, sur des résultats thérapeutiques.

X. — Traitement de l'urticaire colloïdoclasique

Les traitements externes de l'urticaire ne sont que des palliatifs et n'ont qu'une valeur illusoire. Ce n'est pas, en effet, l'éruption — phénomène ultime — qu'il faut traiter, c'est le phénomène primordial dont la crise hémoclasique est le témoin qu'il faut s'efforcer de prévenir.

(1) Ravaut. Syphilis héréditaire et phénomènes de sensibilisation. *La Presse Médicale*, n° 42, 26 mai 1923, p. 473.

(2) F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. Etude sur certains phénomènes de choc observés en clinique. Signification de l'hémoclasie. *La Presse Médicale*, n° 19, 3 avril 1920, p. 181.

Le nombre même des méthodes thérapeutiques proposées suffit à montrer que l'efficacité des thérapeutiques utilisées est inconstante. Il est à peu près impossible, en présence d'un cas d'urticaire, de prévoir d'une façon certaine quel est le traitement qui agira.

« Le mécanisme des accidents anaphylactiques est si complexe, les troubles présentés par les sujets qui en souffrent sont si variés, la sensibilisation s'opère de façons si diverses que l'efficacité des différents procédés d'antianaphylaxie varie suivant les organismes auxquels s'adresse le clinicien » (Widal, Abrami et Pasteur Vallery-Radot (1).

Prenons le cas le plus simple, celui d'un malade dont l'urticaire est consécutive à l'ingestion d'albumines alimentaires spécifiques (œuf, lait, etc.). Suivant la méthode proposée par Pagniez et Pasteur Vallery-Radot (2), on pourra donner à cet urticarien, une heure avant le repas nocif, quelques grammes de l'aliment auquel il est sensible.

Pour lui faire perdre son hypersensibilité il faudra lui faire prendre tous les jours *per os* des doses infinitésimales, puis progressivement croissantes, de l'aliment incriminé. Cette désensibilisation est longue ; pour être efficace elle ne doit pas être interrompue un seul jour, sinon on s'exposerait lors de la reprise à des accidents, ainsi que le montre une observation de Pagniez, Pasteur Vallery-Radot et Haguenau (3).

Au lieu de désensibilisation par voie digestive, on peut essayer la désensibilisation par voie cutanée en faisant tous les jours une cutiréaction avec la substance reconnue nocive, si toutefois cette substance produit une réaction locale. Cette dernière méthode, proposée pour la première fois par Pasteur Vallery-Radot et

(1) Widal, Abrami et Pasteur Vallery-Radot. L'antianaphylaxie (Etude générale, pathogénie). *Rapport au XV^e^ Congrès fr. de médecine*, Strasbourg, octobre 1921.

(2) Ph. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot. Etude physio-pathologique et thérapeutique d'un cas d'urticaire géante. Anaphylaxie et antianaphylaxie alimentaires. *La Presse Médicale*, n° 65, 23 novembre 1916, p. 529.

(3) Ph. Pagniez, Pasteur Vallery-Radot et J. Hagnenau. Succession de crises d'urticaire, d'asthme et de grande anaphylaxie chez un jeune homme sensibilisé à l'ovalbumine. Etude clinique et biologique. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, séance du 1^er^ juillet 1921.

J. Haguenau (1), donne parfois de bons résultats, mais elle doit être appliquée de telle façon qu'on ne laisse jamais pendant toute la durée du traitement le malade sans sa cutiréaction quotidienne. Ce doit être, en effet, une règle de la désensibilisation spécifique de mettre l'organisme constamment sous l'influence de la substance sensibilisante.

Quand on ne connaît pas les albumines nocives ou quand il n'y a pas une sensibilisation rigoureuse à une albumine, Pagniez et Pasteur Vallery-Radot (2) ont proposé de donner, une heure avant les repas, une petite quantité d'albumines dérivées, de peptone. Cette skeptophylaxie non spécifique donne fréquemment de bons résultats, elle empêche souvent la crise hémoclasique et la crise ortiée consécutive.

Pagniez et Pasteur Vallery-Radot ont montré que cette *peptonothérapie préprandiale* n'est pas seulement une méthode skeptophylactique. Elle peut être désensibilisatrice, c'est-à-dire que le malade, au bout d'un certain temps, après avoir ingéré régulièrement la peptone avant les repas, peut se désensibiliser aux aliments spécifiques et ingérer ces aliments devenus désormais inoffensifs.

La méthode de traitement des urticariens par la peptonothérapie préprandiale est maintenant couramment employée, mais pour qu'elle donne de bons résultats il faut observer les règles suivantes : Le malade doit rester strictement à jeun entre les repas qui doivent être limités à trois avec un intervalle suffisant entre chaque repas. Il doit prendre *une heure avant* chacun de ces trois repas un cachet de 0 gr. 50 de peptone. Celle-ci devra être de bonne qualité, de préférence polyvalente. L'expérience a montré qu'une peptone polyvalente, contenant des peptones de viande et de poisson auxquelles il est bon d'associer des extraits de lait et d'œuf (car la sensibilisation aux albumines de lait et d'œuf est ordinairement très spécifique), est préférable à une peptone

(1) Pasteur Vallery-Radot et J. Haguenau. Asthme d'origine équine. Essai de désensibilisation par des cutiréactions répétées. *Soc. méd. des Hôp.*, 22 juillet 1921, p. 1251.

(2) Pagniez et Pasteur Vallery-Radot. Nouvelles observations d'antianaphylaxie digestive. *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 6 juin 1919; Antianaphylaxie digestive. Traitement de certaines urticaires et dermatoses. *Ann. de dermatol. et de syphil.*, n° 10, octobre 1920; L'antianaphylaxie digestive. *Annales de Médecine*, n° 4, octobre 1920.

monovalente. Certains sujets doivent continuer presque indéfiniment la peptonothérapie préprandiale. D'autres, peut-être plus nombreux, doivent faire un traitement discontinu : en moyenne dix jours sur quinze.

On peut associer à la peptonothérapie préprandiale la prise de pancréatine pendant les repas (0 gr. 50 environ), en se souvenant des travaux de Lesné qui a insisté sur l'insuffisance des ferments pancréatiques dans la genèse de l'anaphylaxie digestive.

Lorsque le malade est sensible à un cristalloïde tel que l'antipyrine, la quinine ou l'aspirine, on pourra lui donner, suivant la méthode skeptophylactique de Pagniez et Pasteur Vallery-Radot, une dose infinitésimale du cristalloïde nocif une heure avant la prise totale. Héran et Saint-Girons (1), Widal et Pasteur Vallery-Radot (2) ont obtenu de cette façon de bons résultats. Ils ont pu ainsi faire absorber à leurs malades les médicaments pour eux nocifs. Si l'on veut, non pas faire une skeptophylaxie mais une désensibilisation à ces cristalloïdes il faudra faire absorber au malade par la bouche pendant plusieurs mois, sans cesser un seul jour, des doses progressivement croissantes du cristalloïde nocif ou bien il faudra essayer des cutiréactions répétées avec le cristalloïde.

Les *cutiréactions désensibilisantes* sont moins efficaces que les injections à doses progressivement croissantes de la substance sensibilisatrice, mais elles doivent leur être préférées car ces injections peuvent provoquer des accidents graves. On ne saurait être trop prudent quand il s'agit de désensibilisation spécifique : le malade peut réagir aux doses les plus infimes et présenter à la suite de l'injection un choc des plus impressionnants. Pasteur Vallery-Radot (3) a rapporté le cas d'une femme sensibilisée au pollen de dactyle aggloméré qui fit des accidents graves après une injection de 1/10e centicube d'une solution à 1/10.000e de dac-

(1) Héran et Saint-Girons. Anaphylaxie à la quinine chez un paludéen : intolérance absolue et urticaire, antianaphylaxie par voie gastrique. Guérison. *Paris Médical*, 1917, n° 34, p. 161.

(2) Widal et Pasteur Vallery-Radot. Anaphylaxie à l'antipyrine apparue après une longue phase de sensibilisation. Désensibilisation. *La Presse Médicale*, n° 10, 4 février 1920, p. 93 ; Désensibilisations et resensibilisations à volonté chez une malade anaphylactisée à l'antipyrine. *Gaz. Hôp.*, 1er-3 mars 1921.

(3) Voir thèse de Paul Giroud. *Le rhume des foins. Etude clinique, expérimentale et thérapeutique.* Vigot, édit., Paris, 1926.

tyle aggloméré. Widal, Abrami et Joltrain (1) ont publié l'observation d'un homme qui fit des troubles vasomoteurs allant jusqu'à l'amaurose après l'injection d'un centicube d'une macération d'ipéca à 1 pour 5.000.

Les accidents à la suite des cutiréactions sont beaucoup plus exceptionnels. Cependant, Pasteur Vallery-Radot et P. Blamoutier (2) ont constaté des accidents de choc particulièrement impressionnants après une cutiréaction faite avec du chloroplatinite de potassium chez un sujet sensibilisé à ce sel.

S'il s'agit d'urticaire ou autre accident de choc consécutif à l'injection de novarsénobenzol, on peut prévenir ces troubles en faisant la skeptophylaxie ou en injectant préventivement dans les veines du carbonate de soude (Sicard et Paraf (3)) ou encore du chlorure de sodium à l'isotonie (Widal, Abrami, Brissaud, Joltrain et Bénard (4)) ou bien en recourant au procédé de topophylaxie de Sicard, Paraf et Forestier (5) ou à l'exohémophylaxie de Flandin, Tzanck et Roberti (6) ou encore à l'autohémothérapie arsénobenzolée de Gastou (7).

Nous n'entrerons pas ici dans la prévention et le traitement de l'urticaire sérique. C'est toute la thérapeutique des accidents sériques qu'il nous faudrait passer en revue.

Si l'on est en présence d'une urticaire dont on ne sait pas la cause, on devra essayer tout d'abord la peptonothérapie prépran-

(1) Widal, Abrami et Joltrain. Anaphylaxie à l'ipéca. Un cas d'eczéma par contact avec l'émétine. Un cas d'asthme par inhalation de poudre d'ipéca. Désensibilisation par voie sous-cutanée. *La Presse Médicale*, n° 32, 22 avril 1922, p. 341.

(2) Pasteur Vallery-Radot et P. Blamoutier. Sensibilisation au chloroplatinite de potassium. Accidents graves de choc survenus à la suite d'une cuti-réaction avec ce sel. *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 1er février 1929.

(3) Sicard et Paraf. Anticolloïdoclasie novarsenicale et sérique par carbonate de soude intraveineux. *Soc. méd. des Hôp.*, 14 janvier 1921, p. 11 et 28 janvier 1921, p. 60.

(4) Widal, Abrami et Brissaud. A propos de l'utilisation thérapeutique des chocs anaphylactiques. *Soc. méd. des Hôp.*, 12 juin 1914, p. 1087.

(5) Sicard, Paraf et Forestier. Anticlasie novarsenicale par topophylaxie. *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 27 mai 1921, p. 775.

(6) Ch. Flandin, A. Tzanck et Roberti. Prophylaxie de certains accidents de la thérapeutique par les arsénobenzènes : l'exohémophylaxie. *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 28 octobre 1921, p. 1402.

(7) Gastou. *XVe Congrès français de médecine*, t. II, p. 180.

diale à laquelle on pourra associer, comme nous nous l'avons dit précédemment, la pancréatine aux repas. Si ce traitement échoue on pourra s'adresser à l'autohémothérapie, proposée par Ravaut dès 1913 (1) et qui est souvent des plus efficaces. Au lieu de l'autohémothérapie, certains auteurs font de l'autosérothérapie, méthode dont le principe a été établi par Widal, Abrami et Et. Brissaud (2) et qui a été mise en pratique par Spiethof, Achard et Flandin (3) sous forme de petites doses quotidiennes de sérum progressivement croissantes.

Nous rappellerons très rapidement la technique de l'autohémothérapie et de l'autosérothérapie. L'*autohémothérapie* de Ravaut consiste à retirer tous les jours ou tous les deux jours 5 à 20 centicubes de sang au malade et à les réinjecter immédiatement dans la région fessière. L'*autosérothérapie* telle que l'ont préconisée Achard et Flandin est d'une technique très simple : le sang prélevé à la veine est laissé dans un récipient stérile à la température du laboratoire ; après coagulation et rétraction du caillot on recueille le sérum dont on injecte un demi-centicube sous la peau du malade, 1 centicube douze heures plus tard, 1 à 2 centicubes le lendemain, 2 centicubes le jour suivant, puis 2 centicubes tous les deux jours.

Les *injections sous-cutanées de peptone de Witte* à 5 o/o à dose variant entre 2 et 5 centicubes et répétées tous les jours ou tous les deux jours nous ont donné parfois d'heureux résultats.

Les *injections intradermiques d'une solution de peptone à 50 o/o*, suivant la technique que nous avons proposée avec Blamoutier (4) dans le traitement des manifestations d'anaphylaxie d'ordre respiratoire, ne nous ont donné que des résultats très inconstants dans l'urticaire. Cependant, certains auteurs tels que

(1) Ravaut. Essai sur l'autohémothérapie dans quelques dermatoses. *Ann. de dermatol. et de syphil.*, n° 5, mai 1913, p. 292.

(2) Widal, Abrami et Brissaud. L'autoanaphylaxie sérique. *Congrès de médecine interne*, Paris, 1912.

(3) Achard et Flandin. Traitement de l'urticaire à répétition, de la maladie de Quincke et du rhume des foins par l'auto-sérothérapie désensibilisatrice. *Soc. méd. des Hôp.*, 21 mai 1920, p. 723.

(4) Pasteur Vallery-Radot et P. Blamoutier. Intradermo-réactions à la peptone dans le traitement des affections anaphylactiques. *Soc. méd. des Hôp.*, 6 février 1925, p. 206.

Clovis Vincent (1) et Chevallier (2), ont obtenu la disparition d'urticaires par cette technique.

Le *chlorure de calcium* par la bouche, à la dose de 2 à 5 grammes par jour, ou mieux en injections intraveineuses (10 à 20 centicubes d'une solution à 10 o/o) est parfois efficace.

On peut aussi utiliser *l'hyposulfite de soude* proposé par Ravaut (3) qui donne souvent d'excellents résultats. On peut la prescrire en potion ou en cachets à la dose de 3 à 6 grammes par jour, mais ce mode d'administration peut produire des troubles digestifs tels que gastralgie, diarrhée, renvois sulfureux, aussi vaut-il mieux avoir recours aux injections intraveineuses qui, d'ailleurs, semblent agir beaucoup mieux que l'ingestion. Suivant la technique de Ravaut, on injecte tous les jours ou tous les deux jours dans une veine du pli du coude 5 à 20 centicubes d'une solution à 20 o/o du produit.

Bien d'autres substances soit albuminoïdes soit cristalloïdes ont été proposées.

Sicard et Paraf (4) ont utilisé le *carbonate de soude* en injections intraveineuses. Ils emploient le carbonate de soude cristallisé chimiquement pur dilué à 2,5 o/o dans l'eau distillée et stérilisé en ampoules de verre dur. On injecte lentement 40 centicubes, soit 1 gramme de carbonate de soude.

Les *injections de lait*, de *protéines vaccinales*, d'*extraits d'organes*, de *lécithine*, d'*oléate de soude*, de *sels biliaires*, de *glycérine* ont encore été proposées.

Récemment, Lumière et Me Malespine (5) montraient l'action de l'*hyposulfite de magnésium* pour protéger contre les chocs anaphylactiques. Nous avons utilisé parfois avec succès les injections intramusculaires de ce sel : 10 centicubes d'une solution à 10 o/o.

(1) Cl Vincent. Communication orale.

(2) Paul Chevallier. A propos de la communication de MM. Pasteur Vallery-Radot et P. Blamoutier. *Soc. méd. des Hôp.*, 8 avril 1927, p. 533

(3) Ravaut. Sensibilisation et désensibilisation dans les affections cutanées. *Rapport au IIe Congrès de dermatol. et de syphil.*, 1923.

(4) Sicard et Paraf. Anticolloïdoclasie novarsenicale et sérique par carbonate de soude intraveineux. *Soc. méd. des Hôp.*, 14 janvier 1921, p. 11 et 28 janvier 1921, p. 60.

(5) Lumière et Me Malespine. Protection contre les chocs anaphylactiques au moyen de l'hyposulfite de magnésium. *Acad. des Sc.*, 22 octobre 1928.

L'*éosinate de césium* a été préconisé par Girard et Peyre (1) et son emploi a donné à Gougerot, Peyre et Bertillon de bons résultats dans le traitement des accidents des arsenicaux (2) et dans le traitement de certaines urticaires (3).

Quelle que soit la substance utilisée pour ces injections, il faut se souvenir avant tout que l'urticarien, comme tous les colloïdoclasiques, est un instable du point de vue humoral et que l'injection d'un produit quel qu'il soit, même le chlorure de sodium à l'isotonie, peut provoquer un choc humoral. Il faut donc être extrêmement prudent dans les tentatives, ne commencer que par de petites doses, ne pratiquer les injections intraveineuses que très lentement. Il faut bannir les méthodes de traitement par choc brutal dont on n'est pas maître ; c'est ainsi qu'il ne faut jamais faire chez ces malades une injection *intraveineuse* de peptone.

Les différentes méthodes que nous venons de passer en revue agissent soit comme méthodes désensibilisatrices, soit comme méthodes anti-choc. Nous n'insisterons pas sur les principes qui sont à leur origine ; on les trouvera longuement exposés dans le rapport de Widal, Abrami et Pasteur Vallery-Radot sur l'anti-anaphylaxie au Congrès français de médecine de 1921.

Les méthodes thérapeutiques précédentes ne sont pas les seules. On pourra aussi s'efforcer de modifier les facteurs adjuvants de la colloïdoclasie.

On tâchera donc d'agir sur l'équilibre vago-sympathique par l'adrénaline, étudiée depuis longtemps par Milian, mais on ne l'emploiera qu'avec prudence car en injections sous-cutanées elle peut provoquer des troubles graves ; nous avons connaissance d'une hémiplégie survenue à la suite d'une injection sous-cutanée d'un demi-milligramme d'adrénaline qui avait dû provoquer une rupture vasculaire, l'adrénaline ayant pénétré probablement dans un petit vaisseau.

(1) P. Girard et E. Peyre. Modification de l'état colloïdal du plasma par certains colorants fluorescents. *Soc. de Biol.*, 12 juin 1926, p. 88 et *Acad. des Sc.*, 5 juillet 1926.

(2) Gougerot et Bertillon. Traitement des accidents précoces de l'arsenic par l'éosinate de césium. *Soc. de dermatol.*, 9 décembre 1926.

(3) Gougerot, Peyre et Bertillon. Traitement de certaines urticaires et dermatoses voisines par l'éosinate de césium. *Soc. de dermatol.*, 12 juillet 1928.

L'adrénaline n'étant pas ou étant peu absorbable par la voie digestive et pouvant être dangereuse par la voie sous-cutanée, on a proposé récemment en Amérique de lui substituer l'éphédrine dont la formule est très proche de celle de l'adrénaline et qui a l'avantage d'agir par voie buccale : Kesten (1) a traité par l'éphédrine six malades atteints d'urticaire chronique avec deux guérisons, deux améliorations et deux échecs. Pour notre part, dans les quelques cas où nous l'avons utilisée, nous n'avons pas obtenu de résultat net.

Le chlorhydrate de pilocarpine en injections a donné un beau succès à Tzanck (2). Nous avons pu constater un fait analogue.

Une discussion a eu lieu récemment à la Société de Dermatologie (avril 1929), au sujet du traitement de l'urticaire par le tartiate d'ergotamine (Babalian, Flaudin, Tzanck).

On peut agir, non plus seulement sur le vago-sympathique, mais sur le système nerveux en général par des calmants tels que le gardénal (Cl. Vincent (3)), le bromure par voie gastrique ou par voie intraveineuse suivant la méthode de Lebedief.

Enfin, Lortat-Jacob (4) a rappelé récemment l'utilité des douches chez ces malades à système nerveux souvent hyperexcitable.

L'opothérapie trouve souvent des indications chez les urticariens Léopold Lévi, Ravitch (5), Duvernay (6) ont eu des succès par le traitement thyroïdien. Les extraits d'ovaire, les extraits orchitiques, les extraits hypophysaires se sont montrés efficaces dans quelques cas.

Lorsqu'existe une diminution de l'alcalinité sanguine, l'emploi du bicarbonate de soude et du citrate de soude au moment des repas ou les injections intraveineuses de bicarbonate de soude ont

(1) Kesten. Traitement de l'urticaire par l'éphédrine. *Archives of dermatology and syphil.*, t. XVI, n° 2, août 1927.

(2) Tzanck. Action de la pilocarpine dans un cas d'urticaire. *IIe Congrès de dermatol. et de syphil.*, Strasbourg, juillet 1923.

(3) Cl. Vincent. A propos de la communication de Ph. Pagniez. *Soc. méd. des Hôp.*, 21 novembre 1924, p. 1626.

(4) Lortat-Jacob. Discussion de la communication de Milian. *Soc. de dermat. et de syphil.*, 9 décembre 1926, p. 737.

(5) Ravitch. The thyroid as a factor in urticaria chronica. *The Journ. of cutaneous diseases*, novembre 1907, p. 512.

(6) Duvernay. *Soc. méd. des Hôp.*, Lyon, 10 novembre 1925.

pu, d'après Vérain, donner de bons résultats. Nous avons vu un cas dans lequel le bicarbonate de soude intraveineux fit disparaître une urticaire chronique. Nous rappellerons, cependant, qu'il faut faire des réserves pour l'interprétation de ces faits.

Si le malade est infecté, il y a grand intérêt à soigner son infection. Il faudra rechercher avec soin la syphilis ; Ravaut (1) a insisté sur l'importance du calomel, du cacodylate de soude à haute dose, du novarsénobenzol par voie buccale ; Lortat-Jacob a eu des résultats par l'emploi des iodobismuthates de quinine.

Enfin, nous rappellerons d'autres thérapeutiques dont l'action est mal élucidée : le nucléinate de soude par la bouche ou en injections (Weill (2)), le calomel (Feuillé (3)) dont les propriétés cholagogues et anti-syphilitiques expliquent peut-être les succès, l'iodure de potassium (Clément Simon et Binet du Jassoneix).

La saignée a été appliquée avec succès par Rodet (4) qui s'est inspiré de notre travail avec Blamoutier (5) sur l'action de la saignée dans certaines crises d'asthme anaphylactique. Récemment Pasteur Vallery-Radot, Blamoutier et Isaac Georges ont suivi un cas où deux saignées semblent avoir eu l'action la plus heureuse sur une urticaire rebelle : quelques minutes après la première émission sanguine de 200 centicubes les éléments urticariens pâlirent et le prurit diminua ; après la seconde de 40 centicubes, faite trois jours après, l'urticaire disparut.

Dans les cas particuliers d'urticaire parasitaire, le seul moyen de faire disparaître l'urticaire est de libérer le malade de ses parasites.

Dans les urticaires colloïdoclasiques sans intervention d'un

(1) Ravaut. Syphilis héréditaire et phénomènes de sensibilisation. *La Presse Médicale*, n° 42, 26 mai 1923, p. 473.

(2) E. Weill. Du traitement de l'urticaire chronique par le nucléinate de soude. *Archives de médecine des enfants*, n° 6, juin 1916.

(3) Feillé Essai d'interprétation de l'action désensibilisante générale de quelques médications multivalentes non spécifiques. *Soc. méd. des Hôp.*, 28 juillet 1922, p. 1169.

(4) A. Rodet. L'urticaire et les accidents sériques doivent-ils être traités par la saignée ? *Lyon Médical*, 9 décembre 1928.

(5) Pasteur Vallery-Radot, P. Blamoutier et L. Rouquès. Cessation de certaines crises d'asthme anaphylactique par la saignée. *Soc. méd. des Hôp.*, 13 juillet 1928, p. 1191.

agent extérieur, l'autohémothérapie ou les injections intraveineuses d'hyposulfite de soude sont à tenter.

Dans les urticaires *a frigore*, les injections sous-cutanées d'adrénaline à petite dose, faites très prudemment, peuvent faire disparaître les crises ortiées.

On voit combien sont variés les traitements que le clinicien peut opposer aux urticaires. Ces traitements, dont chacun a à son actif des succès incontestables, ont presque tous pour origine la notion de la colloïdoclasie dans l'urticaire. Leur énumération suffit à montrer combien a été féconde la pathogénie invoquée par Widal et ses collaborateurs, pathogénie qui repose sur des bases cliniques, biologiques et thérapeutiques.

ASSOCIATION DES DERMATOLOGISTES ET SYPHILIGRAPHES DE LANGUE FRANÇAISE

IVe CONGRÈS DES DERMATOLOGISTES ET SYPHILIGRAPHES DE LANGUE FRANÇAISE

(Paris 25-27 Juillet 1929)

Le IVe Congrès de Dermatologie et de Syphiligraphie de Langue française s'est tenu à Paris au Musée de l'Hôpital Saint-Louis, les 25, 26 et 27 juillet 1929. Une séance du matin fut consacrée à la présentation de malades particulièrement intéressants. Pour donner à ceux des lecteurs des Annales *qui n'ont pas pu y assister une idée de ce Congrès, nous reproduisons ci-dessous les discours du Président,* M. Sabouraud *et du Secrétaire général,* M. Clément Simon *et nous donnons un résumé des rapports et des discussions dont* M. Fernet *a bien voulu se charger. Trois questions avaient été mises à l'ordre du jour :* 1° Les Érythèmes polymorphes, *rapporteurs :* MM. Lortat-Jacob (*Paris*) *et* R. Ramel (*Lausanne*) ; 2° Les Prurigos, *rapporteurs :* MM. Favre (*Lyon*) *et* Civatte (*Paris*) ; 3° La Malariathérapie des syphilis nerveuses, *rapporteurs :* MM. Chevallier *et* Jean Meyer (*Paris*) *et* Dujardin (*Bruxelles*). *En outre,* M. Beessemans *fit, au sujet de ce dernier rapport, une conférence très remarquée sur ses expériences bien connues et déjà publiées concernant les effets de la chaleur artificiellement produite chez l'animal.*

Discours de M. SABOURAUD, président du Congrès

Messieurs,

En prenant la parole au début de ce Congrès — le IVe de ceux que réunit sous son patronage notre Association des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française — permettez-moi d'abord de vous remercier du haut témoignage d'estime que vous avez donné à ma vie tout entière en m'appelant à présider vos travaux. Je vois autour de moi plusieurs qui eussent mieux que moi rempli ce rôle. Je vois aussi toutes les qualités qui me manqueront pour bien faire. Je ferai seulement de mon mieux.

Je dois, suivant l'usage, saluer l'ombre de ceux que nous aurions

voulu voir encore parmi nous et qui ne sont plus. Depuis notre dernière réunion à Bruxelles, trois de nos collègues nous ont quittés et c'est l'hôpital Saint-Louis qui a payé ce lourd tribut au Destin.

Le premier fut Thibierge dont vous connaissez tous la belle carrière dermatologique, mais qui fut en outre, à l'issue de la guerre, l'un des principaux artisans de notre Association. C'est lui, avec Hudelo, qui en élabora les statuts et qui en fut le véritable fondateur.

C'était une âme éprise de justice et de solidarité, une âme altruiste, intransigeante sur les questions de probité médicale et aimant les groupements et les associations qui seules font la force d'une profession comme la nôtre.

Le second de nos morts fut Brocq, et sa mort a été un deuil public pour nous tous. C'était une nature si haute, un si noble caractère, une si grande et si forte personnalité, si représentative de notre vieil hôpital Saint-Louis que nous sentons davantage aujourd'hui sa perte irréparable. Inclinons-nous devant sa tombe ; ses œuvres magnifiques perpétueront son souvenir. Je salue avec vous cette grande mémoire.

Près de lui nous rappellerons le souvenir de Balzer, homme aussi de grand savoir et de haute valeur morale, homme de science et de conscience. Sa très grande modestie et le doute qu'il eut toujours de lui-même ont peut-être diminué son rôle, car il a maintes fois entrevu et effleuré la vérité du lendemain sans oser mettre la main sur elle, comme lorsque le premier il pensa essayer le traitement de la syphilis par le bismuth... Lui aussi prendra parmi nos aînés la place qu'il mérite.

Enfin il me semble de notre devoir de commémorer d'un mot la mémoire de trois hommes éminents bien qu'ils n'aient pu appartenir à notre association, mais parce que leur œuvre honore la dermatologie du monde entier. Le premier c'est Unna, de Hambourg, le second Majocchi, de Bologne, et le troisième Von Pirket, de Bonn.

Nous nous servons chaque jour de leurs méthodes. Leur œuvre est connue de tous. Ce sont des morts illustres et dont la tombe mérite notre salut respectueux...

Messieurs, notre usage veut qu'après cet hommage rendu aux morts, votre Président ouvre le Congrès en résumant les progrès accomplis par nos deux sciences jumelles au cours des années passées. Je le ferai donc, mais mon discours doit être bref pour ne pas être une entrave à vos travaux.

* * *

I

En ce qui concerne la syphilis, récemment, à Paris du moins, le nombre des cas nouveaux a semblé s'accroître.

Que cet accroissement provienne de l'afflux énorme des étrangers dont beaucoup sont indésirables, ou parce que bien des médecins ont préféré le bismuth à l'arsénobenzol comme moins dangereux, ou par les méfaits de la prostitution clandestine, fléau social universel, la question reste pendante.

Et sans doute y aurait-il beaucoup de bien à dire des contrées où la syphilis est en décroissance, et de leurs lois concernant son traitement gratuit et obligatoire. En France, le médecin voit sous ses yeux se préparer de nouvelles contaminations sans qu'il soit en son pouvoir de les empêcher ; certaines prostituées malades pouvant abandonner quand elles le veulent l'hôpital et leur traitement pour aller semer au dehors de nouvelles contaminations. La prophylaxie sociale de la syphilis a beaucoup à faire. Les consultations gratuites du soir, les méthodes actuelles de traitement plus rapide, la connaissance moins imparfaite que le public commence d'avoir sur cette maladie et ses conséquences ont réalisé déjà un immense progrès. Mais il faudrait que les masses populaires fussent mieux averties de ce qu'est la syphilis et de ce que doit être son traitement. Supprimer les accidents contagieux serait plus important encore que de mieux traiter les cas anciens. Il n'y aurait plus qu'une génération de sacrifiée.

II

Le nombre des problèmes de toute espèce que la syphilis soulève est tel que je suis obligé de me limiter à quelques-uns.

De ce nombre est l'existence possible de syphilis latentes n'ayant jamais donné lieu à des accidents perceptibles. Il semble que chez beaucoup de femmes publiques une infection spécifique silencieuse existe qui peut ne pas s'extérioriser. Il a semblé même à certains que la longue cohabitation d'une femme avec un vieux syphilitique ayant passé la période des accidents contagieux, ait pu donner lieu chez elle à une séro-réaction positive qui n'est qu'une découverte de laboratoire. Il y aurait lieu de rechercher si une telle imprégnation n'est pas l'équivalent de ce que donnait la variolisation avant la vaccine, s'il n'y a pas là une atténuation de la syphilis du fait de la voie d'entrée et du mode de la syphilisation. Ce fait confirmé pourrait ouvrir la voie à des recherches nouvelles sur l'atténuation du virus syphilitique, problème dont notre époque se désintéresse peut-être un peu trop.

De même dans la syphilis congénitale, la contamination de la mère, la contamination de l'ovule, ou l'infection transplacentaire ont chacune leurs partisans qu'il importerait beaucoup de départager. Ce serait là des recherches expérimentales à poursuivre au moyen de la syphilis expérimentale des animaux.

III

Bien d'autres points obscurs restent à élucider, soit dans l'évolution de la syphilis elle-même, soit dans les accidents possibles de son traitement. Ainsi la question des *ictères para-arsenicaux* a-t-elle donné lieu en ces derniers temps à des discussions très nombreuses qui l'ont pourtant laissée obscure.

L'existence d'ictères syphilitiques en dehors de tout traitement est un fait connu. Et rien n'empêche non plus un syphilitique traité de présenter un ictère dit catarrhal.

Mais d'autres ictères peuvent s'interpréter comme une réaction hépatique de Herxheimer, d'autres enfin comme résultant d'une intoxication bismuthique ou arsenicale. Or, tous ces ictères se ressemblent et la thérapeutique reste hésitante.

La plupart des auteurs concluent à la suspension du traitement remplacé par le traitement banal de l'ictère. D'autres continuent le traitement spécifique mais ils changent de médication. D'autres, très persuadés que la syphilis est seule en cause ont poursuivi et quelquefois intensifié le traitement arsenical.

Parfois, mais non pas toujours, l'événement leur donna raison. Or, l'événement, c'est la vie ou la mort du malade. Il serait vraiment nécessaire au praticien que nos opinions sur le sujet fussent mieux démontrées, car notre incertitude touchant la cause d'un ictère peut causer de graves accidents.

Et ce que je dis des ictères para-arsenicaux pourrait se répéter du traitement des cardiopathies syphilitiques, à la période asystolique...

IV

La thérapeutique de la syphilis aurait progressé beaucoup ces années dernières, si le progrès pouvait se mesurer au nombre des médicaments nouveaux qui ont vu le jour. On sait malheureusement qu'il n'en est pas toujours ainsi.

Spécialement, la fortune du bismuth s'est beaucoup accrue, sans doute en raison de la facilité d'exécution des traitements qui l'utilisent. Les préparations solubles très actives ne vont pas sans intoxication possible ; les préparations insolubles qui laissent des traces radiographiques après un an ne sont pas non plus sans inconvénients. En ce moment les bismuths lipo-solubles semblent gagner la faveur des syphiligraphes comme plus maniables que les uns et moins stables que les autres. Quoi qu'il en soit, le bismuth a bien acquis une place de choix à côté du mercure dans le traitement d'une syphilis déjà ancienne, sans toutefois pouvoir prétendre à supplanter le 914 dans le traitement d'une syphilis au début.

Quant aux agents thérapeutiques nouveaux : thiosulfate d'or et de

potassium, tellure, polonium, mis à l'étude à la suite de leurs effets sur la spirochétose du lapin, il faut attendre pour en juger. Toute suggestion scientifique de ce genre doit être accueillie, car il est bien à croire que la thérapeutique de la syphilis ne sera pas dans trente ans ce que nous la voyons aujourd'hui, mais il s'agit de médicaments en cours d'étude et dont la haute toxicité rend les essais prudents.

V

L'idée du *traitement préventif d'une syphilis incertaine*, pratiqué après un contact seulement douteux, semble avoir perdu de la valeur qu'on lui concédait naguère.

Avec lui on a vu des incubations prolongées donnant une sécurité trompeuse ou bien des syphilis décapitées de leur premier accident. En bien des cas le plus clair résultat fut de faire perdre au malade un temps précieux, au début de son infection.

Il semble de plus en plus que ces traitements préventifs doivent être réservés aux seuls cas, très rares, où le partenaire se trouve en état de syphilis contagieuse démontrée. Alors le traitement, si on le commence, sera celui d'une syphilis à son début.

Beaucoup d'auteurs pensent que même alors il faut attendre l'apparition de l'accident primaire et la constatation ultra-microscopique du spirochète, sans quoi on grève toute la vie du patient de la hantise d'une syphilis qu'il n'a peut-être jamais eue.

VI

Au début de la syphilis confirmée, la prééminence du novarsénobenzol par voie endo-veineuse s'est affirmée de plus en plus, bien qu'elle ne soit ni absolue, ni constante.

L'erreur souvent faite est de trop redouter la voie endo-veineuse et les accidents d'intoxication possibles. Peut-être cette crainte, chez le médecin, a-t-elle desservi quelques malades au cours des années dernières. Aucun des médicaments préconisés à la place du 914 ne semblent de taille à lutter avec lui, soit comme promptitude d'action, soit comme efficacité.

Les arsenics pentavalents, qui ont eu un regain d'actualité, ont de nouveau montré leurs dangers certains. Avec eux on n'échappe pas toujours aux crises nitritoïdes et même au coma suivi de mort. En outre, il faut redouter avec eux les accidents optiques et acoustiques, connus depuis longtemps mais qu'on a revus. Ces accidents sont de nature à faire redouter leur emploi.

VII

Les progrès de la séro-réaction sont parmi ceux que l'on peut le plus espérer prochains et qui seraient à tous le plus utiles.

De plus en plus, il apparaît que la séro-réaction devient pour le syphiligraphe ce qu'a été pour le navigateur l'invention de la boussole. On naviguait, avant elle, c'est entendu. Pourtant, aucun marin ne voudrait plus s'en passer.

Il serait donc infiniment désirable qu'on pût faire une séro-réaction précise comme on prend une température, qu'on pût dresser avec elle des courbes semblables aux courbes thermométriques.

Cela se fait depuis des années en certains centres prophylactiques, malgré les difficultés qui s'y opposent presque partout. C'est une technique qui devrait être générale et qui serait facilitée par des procédés de réaction extemporanée plus simples. Il faut donc suivre avec un extrême intérêt les tentatives poursuivies dans cette direction et dont plusieurs sont déjà très dignes d'attention.

De même, les essais de réaction quantitative inaugurés par Calmette et Massol. On ne peut songer un instant à mesurer la gravité d'une syphilis avec un instrument, car elle dépend de mille facteurs, qui ne sont pas mesurables : une gomme cérébrale et une gomme sous-cutanée, identiques en soi, ne sont pas de pronostic comparable, mais l'intensité de l'infection surtout à la période septicémique secondaire semble varier d'un malade à l'autre et la mesure de cette quotité pourrait nous être d'un grand secours.

Sur ces deux points, me semble-t-il, la séro-réaction aurait de réels progrès à faire qui semblent réalisables et qui marqueraient dans le traitement de la syphilis une étape nouvelle, aussi importante peut-être que le fut la conquête des arsénobenzols.

VIII

En terminant ce bref aperçu de la syphiligraphie actuelle, peut-être faudrait-il ajouter que *trop de médecins ignorent encore la gravité de la syphilis* en ses localisations tertiaires, surtout nerveuses, ce qui fait un grand nombre de traitements insuffisants. Spillmann a dit d'un mot ce qui est la vérité : « Pour la plupart, les fameux traitements d'entretien n'entretiennent que la maladie sans prévenir aucun de ses plus graves accidents. » De même, trop de médecins ignorent encore la valeur de la séro-réaction, en cours de traitement. Aujourd'hui, la séro-réaction régulière, fréquente, permettant d'établir une courbe de l'évolution morbide est la seule méthode vraiment scientifique pour apprécier les résultats obtenus, l'activité des médicaments utilisés, se rendre compte ainsi de la route à suivre, et permettre de prévoir autant que possible les résultats que l'on obtiendra.

Messieurs, si d'ici peu, tout ce que je viens de dire pouvait vous sembler périmé, ce serait le meilleur indice de nos progrès.

A voir ceux des années dernières, il est permis d'en espérer davantage les années prochaines. Le plus grand honneur d'un médecin serait d'avoir supprimé une maladie évitable, et sa plus haute raison d'être a toujours été de chercher à se rendre inutile.

*
* *

En ce qui concerne la Dermatologie, comme je viens de le faire pour la syphilis, je délaisserai les innombrables faits nouveaux relevés au jour le jour, pour me restreindre à quelques sujets très généraux et d'un intérêt moins circonscrit.

I

En tous pays, un très grand nombre de chercheurs s'appliquent à élucider le chapitre si complexe des *tuberculides cutanées*, ce qui ne peut se faire que par l'alliance la plus étroite de la clinique avec le laboratoire.

Pour l'érythème induré de Bazin, l'accord tend à se faire avec les travaux de Nicolas et Gaté, Ravaut, Pautrier et Lévy, et son origine tuberculeuse a reçu un commencement de preuve avec l'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil du lapin, inoculation qui, entre les mains de Janselme et Chevallier, a donné lieu à une paraplégie pottique.

De même, pour l'angio-kératome (type) de Mibelli, avec les recherches de Leredde, Milian, Pautrier, et le commencement de démonstration histologique fourni par Hudelo, Caillau et Chabrin.

De même, pour l'*acnitis*, les *lupoïdes miliaires*, et les *tuberculides lichénoïdes* proches parentes du *lichen nitidus*, qui semblent donner à la tuberculine une cuti-réaction constamment positive.

L'*erythema perstans* serait une tuberculide érythémateuse pour Sézary et Darier. — Gougerot décrit des tuberculides pernio en nappes.

Pour ces lésions, comme pour le *Pityriasis rubra-pilaire*, Lortat-Jacob insiste sur la guérison fréquente par l'antigène méthylique de Nègre et Bocquet, Gougerot par le vaccin de Vaudremer, et cependant l'étiologie tuberculeuse du *Pityriasis rubra* reste encore très discutée.

... Et il n'est pas jusqu'à l'origine tuberculeuse de l'*acné polymorphe juvénile* qui n'ait été un jour invoquée.

D'ailleurs certains de ces syndromes pourraient relever à la fois d'une double origine comme l'*Erythro* ou *Acro-cyanose* des jeunes filles, dans laquelle les troubles veineux et le spasme artériolique accuseraient, d'après Guillaume et Juster, des troubles sympathiques primitifs ou secondaires.

L'influence du traitement bismuthique sur certains *lupus érythémateux* serait pour appuyer l'idée d'une origine mixte syphilitique et tuberculeuse. Mais ce traitement peut agir aussi comme une médication de choc, car une première série de piqûres peut donner un résultat évident, et la seconde un résultat nul...

Pour toutes ces questions d'ailleurs, en même temps que l'on cherche à mieux définir les frontières de la tuberculose cutanée, il faut pousser de très délicates recherches histologiques, bactériologiques et physiologiques, si nous voulons un jour comprendre le mode d'action de la cause suivant les divers processus cliniques envisagés. Autrefois, nous pensions que les unes étaient déterminées par la présence même du bacille, les autres dues seulement aux toxines tuberculeuses émanées d'un foyer profond. La question s'est à la fois éclaircie et compliquée depuis qu'il faut envisager la question des formes invisibles et filtrantes du bacille tuberculeux qui ne tuent pas le cobaye d'emblée.

Tout ce chapitre n'est encore qu'à l'état d'ébauche, mais ces recherches poursuivies, pourraient nous montrer un jour pourquoi le même agent peut donner lieu à des lésions d'aspect et d'évolution si différents.

Quant à la thérapeutique, elle profite déjà de l'antigène méthylique de Nègre et Bocquet et du vaccin de Vaudremer. Mais aussi des essais de chimiothérapie par les sels d'or : sanocrysine, crisalbine, triphal, etc..., qui ont donné quelques résultats heureux. Leur haute toxicité rend leur étude difficile et cette étude reste presque toute à faire.

II

Les *dermatomycoses* ont fait dans la Dermatologie un si beau chemin depuis Remask et Grüby que nous ne voudrions pas les oublier.

Très remarquables sont les faits signalés par Tchernogouboff et Mme Pélévine, où l'invasion cutanée de l'*Endothrix violaceum* a créé non seulement des Epidermomycoses envahissant la plus grande surface du corps et demeurant chroniques pendant des années, mais a pu envahir le derme (granulome trichophytique de Majocchi) et même les ganglions et le tissu osseux des côtes. Ces faits, pour rares qu'ils soient, même dans leur pays d'origine, semblent pourtant bien établis.

Chez nous les Epidermomycoses ne paraissent demeurer chroniques que dans les régions palmaires et plantaires ou dans les plis. Partout ailleurs elles sont passagères, comme dans les épidémies de type polymorphe ou inhabituel signalées par Pautrier et par Ravaut.

La discrimination à faire entre les lésions parasitaires et toxiniques des mycoses externes n'est pas toujours facile car on peut ne cultiver le parasite qu'au 5e ou au 10e ensemencement. Bien des lésions réputées toxiques ont pu recéler un parasite à côté duquel on est passé sans le voir.

Et cependant les cuti-réactions positives aux trichophytines montrent que des lésions cutanées étendues et assez durables peuvent être produites par des cultures filtrées.

En ce qui concerne les *Intertrigos*, on sait aujourd'hui de façon certaine que tous relèvent d'un parasitisme externe. Beaucoup sont dus à des Epidermophytes dont le nombre augmente chaque année.

Comme leur étude se poursuit partout, il est difficile d'éviter les synonymies et les confusions d'espèces. Il y aurait vraiment lieu de constituer, en chaque centre d'étude, des « mycothèques », mais en raison des transformations pléomorphiques de ces parasites, il sera toujours difficile de maintenir en leur forme première les premières cultures obtenues.

Ce grand sujet des Epidermomycoses s'est enrichi d'un nouveau chapitre avec la découverte des Dermites à levures ou *Oïdiomycoses*, d'abord étudiées en France par notre école de Bordeaux. Elles ont maintenant leurs symptômes, leur évolution, leur traitement bien définis. Il reste à savoir s'il ne faut pas faire place, à côté d'elles, à des lésions déterminées, à distance d'elles, par leurs seules toxines. M. Ravaut nous apprendra quelles sont les parakératoses à classer dans les *levurides* et ce que sont leurs caractères.

Quant aux derniers *essais de classification botanique des Dermatophytes*, ils nous montrent surtout que Mycologues et Dermatologistes, nous sommes trop insuffisamment documentés pour que des classifications aient encore chance de garder une valeur durable.

Je dois dire quelques mots du traitement des tondantes et du favus par l'ingestion d'acétate de thallium. La dose optima de 0 mgr. 008 par kilogramme semble habituellement tolérée par l'enfant, mais même chez lui ne serait pas renouvelable sans dangers. Chez l'adulte, quel que soit son poids, la dose maxima de 0 cgr. 35, au total, ne doit pas être dépassée.

Les sels thalliques sont d'une extrême toxicité — plus grande pour l'adulte que pour l'enfant — même absorbés par la peau, puisque nous avons vu des accidents d'apparence saturnine consécutifs à des applications de pommades prescrites contre l'hypertrichose du visage. On a pu voir de la sialorrhée, des néphrites aiguës, des névrites et des paralysies durables s'ensuivre. De l'avis de ceux qui se sont servis de ce mode de traitement des teignes, il ne guérit pas le favus. En outre, dans le traitement des tondantes, les demi-succès sont fréquents. Or, les demi-succès sont des insuccès, et l'ingestion thallique ne peut être renouvelée qu'après deux ou trois mois.

Tous ces faits dont j'ai observé la plupart en 1897 lorsque j'avais essayé ce traitement m'en ont laissé une peur extrême.

III

L'*alopecia areata*, notre pelade, a été beaucoup étudiée durant ces années dernières sans que ses causes, qui semblent multiples, aient

été toutes identifiées et sans que le mécanisme qui la produit soit devenu moins obscur.

La pelade du syphilitique héréditaire semble désormais hors de doute, de même la pelade héréditaire et familiale, de même celle qui accompagne les grands syndromes endocriniens : Basedow et myxœdème.

De là à incriminer dans tous les cas un mécanisme sympathique et endocrinien, il n'y a qu'un pas. Plusieurs l'ont déjà franchi, et c'est justice de signaler les importants travaux de Lévy Fraenckel et de Juster. Mais l'étude des réactions du grand sympathique est encore dans l'enfance, ce qui laisse les conclusions des auteurs encore incertaines.

Les belles recherches de Sainton sur la thyrotoxinisation des poules et les modifications consécutives de leur plumage ont ouvert une autre voie d'étude dont les résultats sont pleins d'intérêt. Il semble par cet exemple que le sujet devrait rentrer dans la voie de l'expérimentation animale.

Quant au traitement de nos pelades, il reste bien décevant dans les cas graves, en dépit de toutes les médications nouvelles dont chacune s'attribue de beaux succès.

IV

Plusieurs infections cocciques superficielles chroniques ont été étudiées récemment, tout spécialement les infections épidermiques chroniques dues au streptocoque, par Milian, Montlaur et par mon laboratoire.

L'ancien eczéma impétigineux est devenu ainsi un impétigo chronique en nappe, parallèle à l'ancien eczéma séborrhéique de Unna dans lequel il demeurait confondu. Il existe aussi des formes miliaires de l'acné nécrotique, encore souvent confondues dans l'eczéma et qui méritent d'en être distinguées soigneusement. Ces trois types cliniques sont de faux eczémas, d'origine externe, microbienne. Cependant, il semble que ces infections chroniques ne puissent s'établir d'une façon durable qu'à la faveur d'un état général défectueux. La liaison entre ces infections de surface et les intoxications préalables du sujet reste le point difficile à préciser qui relie les épidermites microbiennes à l'eczéma vrai.

En ce qui concerne le traitement de ces épidermites microbiennes chroniques, on a pu fonder de grandes espérances sur les vaccinations épidermiques de surface, ensuite des expériences de Besredka. Et de fait, on en a obtenu quelques résultats encourageants, appliqués au début des sycosis, mais contre les sycosis de date ancienne, les pansements externes vaccinants n'ont pas donné encore d'effets thérapeutiques éclatants.

V

Les recherches actuelles sur l'Eczéma n'ont pas non plus éclairé encore sa pathogénie.

D'une part il est relié de plus en plus étroitement aux dermites traumatiques que la génération précédente en avait voulu séparer, car il semble bien que toute poussée d'eczéma, même de l'eczéma le plus authentique, peut être provoquée par une cause externe.

Mais c'est le fait des sensibilités individuelles : idiosyncrasies et allergies qui le conditionnent. Les très remarquables recherches de Bruno Bloch sur la dermite causée par le poison de la *Primula obconica* éclaircissent beaucoup le mécanisme des dermites superficielles et des sensibilités tégumentaires, variables, à certains traumatismes.

La recherche par la cuti-réaction de ces sensibilités idiopathiques à la toxicité de certaines matières alimentaires, nous a montré l'origine intestinale — *ab ingestis* — d'autres eczémas.

Enfin les recherches sur le rôle de l'hyperglycémie, de l'hypercholestérinémie, sont à l'ordre du jour. On recherche le métabolisme de l'eau, du soufre, du calcium dans l'eczéma. Bref, le sujet est entamé de tous côtés par des recherches physio-pathologiques en cours d'exécution.

Mentionnons en passant, les recherches histologiques de Civatte, pour qui toutes les lésions décrites dans l'eczéma sont secondaires à l'existence d'une vésiculette de surface qui en serait pour lui la première lésion élémentaire.

VI

A jeter un coup d'œil d'ensemble sur toutes les recherches en cours, il est évident que toute la génération scientifique actuelle s'oriente vers la physiologie, qu'il s'agisse des études endocrinologiques et sympathiques, de celles qui s'adonnent au problème des idiosyncrasies et des allergies — ou au problème des vaccinations — ou encore aux états colloïdaux de nos humeurs et à leur brusque floculation au contact de certains éléments hétérogènes, ce sont des problèmes de physiopathologie qui préoccupent aujourd'hui tous les chercheurs. Cette évolution des esprits est naturelle, car tous les problèmes de morphologie se résolvent en problèmes de physiologie : un microbe n'agit que par sa toxine, une cellule ne vaut que par sa fonction.

Le premier problème c'était de *voir*, et ce fut l'époque morphologique, le second était de *comprendre* et c'est à quoi s'occupe la physiopathologie de l'heure présente ; cela en chaque sujet dont la pathogénie nous reste obscure.

Messieurs, en toutes ces recherches, certaines directives sont nécessaires, voulez-vous me permettre en terminant de les résumer pour les plus jeunes d'entre nous.

I. — Il me semble que les premiers éléments qui nous manquent en tous sujets, ce sont des monographies studieuses consacrées vraiment à un seul sujet. Quel est celui des hommes de la génération précédente qui a laissé sur nous la plus forte empreinte ? Il semble bien que ce soit Fournier, parce qu'il n'a jamais eu qu'un seul but et ne s'est occupé que d'une seule question. Pasteur s'est occupé cinq ans de la rage sans vouloir étudier rien d'autre. Et c'était Pasteur ! Nous vivons au milieu d'une poussière de faits disparates offerts à nous par l'observation quotidienne. Savoir rejeter de notre étude et de nos recherches les cas qui ne se rapportent pas à ceux que nous étudions est une chose regrettable en soi, mais nécessaire. Cela me semble d'une grande sagesse. Ainsi peut-on se consacrer à une seule question pendant des années. C'est la première loi d'un travail qui veut être productif.

II. — Le second précepte que je recommanderais aux jeunes, c'est de se défier d'eux-mêmes et de leurs idées préconçues. Devant le même fait litigieux on sait d'avance qu'un tel pensera à la syphilis, un second à la tuberculose, et le troisième aux troubles endocrino-sympathiques. Rien que cela nous montre à quel point nous projetons au devant des faits nos idées préconçues. Et cela est la seconde erreur fréquente.

III. — Le troisième péché des chercheurs, c'est *la hâte*, coutumière à notre temps. Or « le temps, a dit Gœthe, ne respecte pas ce qu'on a fait sans lui. »

Carlyle et Édison après lui ont dit que le génie est une longue patience. Nous qui n'avons pas de génie, espérons que la patience nous en tiendra lieu. Songeons à celle de Cl. Bernard, de Pasteur, de Duchenne de Boulogne.

IV. — Enfin le quatrième et dernier conseil que je donnerais aux jeunes est de ne jamais marcher sans l'expérimentation animale. Aucune théorie ne vaut une bonne expérience. Les expériences suffisamment répétées, suffisamment claires concluent d'elles-mêmes. Elles remplacent la théorie par le fait.

Messieurs, excusez-moi, je vous devais un résumé succinct des progrès de la Dermatologie au cours des années dernières et je termine par un mémento philosophique qui ressemble à un sermon.

Ne m'en veuillez pas. Ici comme ailleurs, la parole n'est rien, c'est l'action qui vaut. Et l'action est aux mains des jeunes que vous êtes. Mon seul regret sera de ne plus être des vôtres pour couronner l'*Élu* de la génération prochaine. Je ne parle qu'aux jeunes en ceci, bien entendu, Messieurs, non pas à ceux plus âgés qui m'entourent, dont la gloire est faite.

Discours de M. Clément SIMON, secrétaire général.

MESDAMES, MESSIEURS,

A la fin de l'année 1921, un dîner, auquel des soins éclairés avaient été apportés, réunissait quelques dermatologistes, jeunes encore, du moins en ces temps éloignés. Les propos ne sont pas toujours frivoles dans les conversations médicales, comme on se plaît trop souvent à le croire. On se mit à parler de l'utilité qu'il y aurait pour tous à reprendre les relations scientifiques que des événements d'une certaine gravité avaient interrompus pendant sept années. Sans grande discussion, à cause peut-être de l'optimisme post-prandial, si j'ose risquer cette expression, l'accord se fit et l'un des convives fut chargé d'écrire au Comité de Direction de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie pour lui exposer le vœu qui venait d'être formé. Quelques mois plus tard, le premier Congrès de langue française avait lieu à Paris, sous la présidence de M. Darier. Vous savez la suite : la formation de l'Association des Dermatologistes et Syphiligraphes de Langue française et le succès croissant de nos Congrès successifs : à Strasbourg sous la présidence de M. Pautrier, à Bruxelles sous la présidence de M. Lespinne.

Le IV[e] Congrès qui s'ouvre aujourd'hui n'est pas inférieur à ses aînés. Le premier avait réuni 179 adhésions ; le second 264 ; le troisième 292. Nous sommes aujourd'hui 298.

Peut-être serez-vous curieux de connaître la répartition par nations.

Paris	95	156 France.
Départements et colonies françaises	61	
Allemagne	1	
Angleterre	2	
Autriche	1	
Indes anglaises	1	
Argentine	7	
Belgique	20	
Brésil	3	
Canada	2	
Colombie	2	
Danemark	7	
Égypte	2	
Espagne	22	
États-Unis	3	
Finlande	1	
Grèce	4	

Hollande	7
Hongrie	5
Italie	6
Mexique	2
Norvège	2
Portugal	4
Roumanie	4
Yougloslavie	3
Suède	3
Suisse	18
Tchécoslovaquie	2
Turquie	2
Uruguay	6
	142 étrangers.
Total général	156
	142
	298
Dames	47

Nous pouvons donc dire que le succès de nos Congrès ne faiblit pas, tout au contraire, et nos convives dermatologistes dont je vous parlais tout à l'heure et qui sont devenus des vétérans, ont le droit d'être fiers de leur initiative et je puis assurer que l'un d'eux, du moins, n'y manque pas.

Pour le Congrès de 1929, on pouvait néanmoins avoir quelques craintes. Vous n'ignorez pas, en effet, que l'an prochain, aura lieu, à Copenhague, un Congrès international de Dermatologie qui marquera la reprise de nos Congrès internationaux. J'avoue mes appréhensions. Les faits démontrent qu'elles étaient vaines. Pourquoi ?

On pourrait ici trouver des thèmes à de beaux développements que je vais tâcher de résumer en une simple énumération : la sympathie de beaucoup de nos collègues étrangers pour la France et pour Paris où tous ne voient peut-être pas un pèlerinage uniquement scientifique ; l'excellence de la langue française reconnue depuis le couronnement par l'Académie de Berlin de la démonstration de Rivarol ; le rayonnement mondial de l'enseignement dermatologique de l'Hôpital Saint-Louis, et enfin la parenté intellectuelle que crée une communauté d'expression.

A ce dernier point de vue, peut-être le plus important, combien ne faut-il pas regretter l'abandon de la langue latine. Nos ancêtres de la Renaissance pouvaient s'entretenir avec les savants de tous les pays, et lire la littérature scientifique mondiale. Maintenant, c'est à peine si ma génération peut traduire, dictionnaire en mains, le *De viris Illustribus* et on dit que c'est pire pour celle qui nous suit. C'est dommage, et il était peut-être plus simple d'apprendre le latin que de devenir polyglotte. Quatre langues — quatre, pourquoi pas davantage — seront admises au prochain Congrès international.

Combien de Congressistes pourront-ils suivre complètement une discussion ? Montaigne a résumé tout cela excellemment : « Nous sommes mieulx, dit-il, en la compagnie d'un chien cogneu, qu'en celle d'un homme duquel le langage nous est incogneu. »

Il y a peut-être un moyen de se consoler de notre ignorance, en alliant la sereine philosophie de Candide à la logique irréfutable de M. de La Palice. Si en effet, par un miracle, chacun de nous, à l'instar de Siegfried, comprenant soudain le chant des oiseaux, pouvait demain parler latin, cette heure sonnerait sinon le Crépuscule des Dieux, du moins la fin des Congrès de Langue française.

Messieurs, nous vous devons quelques explications sur l'organisation de ce Congrès. Une organisation de Congrès n'est pas une chose aussi simple que se l'imaginent la plupart des Congressistes, et moi tout le premier, avant d'avoir mis, comme on dit, la main à la pâte. La plus grande difficulté vient de ceux d'entre vous, Messieurs, qui ne répondent pas aux lettres ou qui s'inscrivent au dernier moment. Il devrait y avoir une Loi internationale qui punirait des pires châtiments les congressistes qui ne répondent pas par retour du courrier. C'est une question à proposer à la Société des Nations. Nous avons fait de notre mieux pour que mûrisse la moisson désirée. Que de fois ai-je pensé à la vignette qui ornait autrefois les publications d'une maison d'édition médicale. Elle représentait un consciencieux jardinier qui, son arrosoir à la main, arrosait sans fin une plate-bande indécise et, sur un ruban négligemment déroulé autour de ce touchant tableau, on pouvait lire : « Donec optata veniant, rigabo. » Notre arrosoir n'était qu'un stylo et du papier blanc, notre jardin. Et nous écrivions, pardon ! Maurice Pignot écrivait inlassablement pendant que M. Sabouraud et moi, nous attendions que se garnisse le parterre choisi qui brille aujourd'hui devant nous. Messieurs, je vous demande un applaudissement pour M. Pignot. Sans lui, notre jardin serait resté en friche.

Je n'ai pas besoin de vous dire que l'entente a été parfaite parmi les Parisiens qui se sont occupés du Congrès. Une seule discussion a eu lieu. Vous en étiez l'objet, Messieurs, et vous aussi, Mesdames. Chacun de nous voulait avoir chacun de vous à sa table. Vous étiez plus ou moins demandés, mais tel provincial, tel étranger ne réunissait pas moins de vingt invitations. Or, en trois jours, il n'y a guère que six repas et l'un est obligatoirement le banquet de clôture par souscription. Rabut, Pignot et moi, nous avons passé une nuit entière en combinaisons expérimentales à l'aide de fiches, car l'expérience est la seule loi scientifique et principalement médicale, comme vous ne l'ignorez pas. Au petit jour, nous déclarions le problème insoluble. Un peu de réflexion et des souvenirs arithmétiques nous l'auraient fait voir en quelques minutes. Mais les médecins se défient des mathématiques : elles leur ont donné tant de désillusions ! Nous avons donc cherché, et trouvé une autre combinaison. Tous ceux qui se disputaient l'honneur de vous inviter se sont réunis en un Comité de réception. C'est ce Comité parisien qui invite tous les Con-

gressistes des départements et de l'étranger au banquet de ce soir. Espérons qu'il ne nous fera pas regretter la cuisine « bourgeoise ». Et il est d'ailleurs possible que vous soyez appelés à faire cette comparaison...

Vous avez traversé, Messieurs, pour arriver dans la Salle du Musée une belle Exposition à laquelle ont collaboré des éditeurs médicaux, des chimistes et des pharmaciens, des fabricants d'instruments de chirurgie, d'optique, d'électricité médicale et des stations thermales. Je tiens à exprimer à tous nos félicitations et aussi nos remerciements. Car si les exposants peuvent trouver des avantages à se faire connaître ici, il est certain par contre qu'ils nous aident par leur générosité à laquelle on ne fait jamais vainement appel.

L'inauguration du Musée d'Histologie est reportée à une date ultérieure sur la demande même de son très distingué conservateur, M. Civatte. La raison en est simple : M. Darier est absent de Paris et rien d'important de ce qui concerne l'Histologie cutanée ne peut être fait hors de sa présence. M. Darier est au Brésil où, avec MM. Chauffard et Achard, il représente dignement l'Académie de Médecine de Paris aux fêtes du Centenaire de l'Académie de Médecine de Rio de Janeiro. Je crois être votre interprète en lui envoyant l'expression de nos souvenirs respectueux.

Nous avons eu d'assez grandes difficultés pour l'organisation des banquets et l'envoi des invitations, en raison du retard apporté dans les réponses et dans les adhésions. Nous vous demandons votre indulgence si des préséances n'ont pas été régulièrement observées ou s'il se produit quelque erreur ou quelque oubli. La faute n'en sera pas entièrement nôtre. En tous cas, à défaut de félicitations, nous avons droit à la paix qui, comme chacun sait, a été formellement promise aux hommes de bonne volonté.

I. — Les Érythèmes polymorphes.

M. Lortat-Jacob, *rapporteur*. — Contrairement aux conceptions généralement admises, l'auteur, par toute une série d'arguments exposés au long de son rapport, soutient la doctrine de l'érythème polymorphe, maladie autonome. Il introduit une division fondamentale en groupant l'ensemble des faits, discriminés aussi soigneusement que possible, sous deux têtes de chapitres.

1° L'érythème polymorphe peut apparaître à titre spontané et sans qu'il soit possible de le rattacher par une relation de cause à effet, au moins évidente, à une étiologie connue. Il revêt l'aspect d'une véritable maladie autonome survenant à certaines périodes de l'année. Parfois, il peut s'accompagner de symptômes généraux plus graves avec température élevée, témoignant de la réalité d'un processus toxi-infectieux qui évolue avec toute l'allure d'une affection individualisée. Dans ce premier groupe, l'érythème polymorphe se définit donc à la fois par ses éléments dermatographiques et par son type évolutif.

2° Au contraire, il existe un second groupe de faits, d'ailleurs très limité, concernant des cas d'érythème polymorphe survenus au cours d'états toxiques ou infectieux. Il s'agit là d'un chapitre qui a été abusivement étendu en raison de l'imprécision même des termes désignant l'éruption qui nous occupe. Certains auteurs, en effet, ont compris sous le vocable d'érythème polymorphe les éruptions les plus diverses, allant du rash à l'érythème papuleux, prenant ainsi le terme « polymorphe » dans son sens étymologique. Si l'auteur réduit ce chapitre à ses justes proportions, il reste néanmoins un certain nombre de cas où l'aspect des lésions rappelle plus ou moins la forme précédente. A vrai dire, ils sont peu fréquents et d'interprétation délicate.

I. Érythème polymorphe maladie. — Sous son aspect caractéristique, l'érythème polymorphe spontané répond à la description donnée par Hebra sous le vocable d'*érythème exsudatif multiforme*. M. Lortat-Jacob en rappelle les phases évolutives : l'éruption caractérise d'emblée le début de l'affection. « Elle n'est le plus souvent, dit Bazin, ni précédée, ni accompagnée de symptômes généraux intenses ; cependant, il n'est pas rare d'observer un léger malaise, de l'anorexie, quelques frissons passagers et irréguliers. » On mentionne une fièvre plus ou moins marquée, des douleurs rhumatoïdes, un état saburral et surtout une angine érythémateuse, bénigne et éphémère, qui est un des plus constants des signes du début. L'éruption se montre généralement simultanément sur plusieurs régions à la fois : à la face dorsale des mains et des pieds ; souvent elle intéresse les poignets, la face dorsale des avant-bras, les coudes, le pourtour des genoux. Enfin le cou et la face, surtout au pourtour des yeux, et en bordure du cuir chevelu, sont fréquemment atteints. Il faut ajouter les fréquentes localisations des muqueuses non signalées par Hebra, mais citées par Bazin.

Quant à l'éruption elle-même, elle varie extrêmement de type, de dimensions, d'abondance et de disposition. Néanmoins, chez un malade donné, un type éruptif prédomine en général.

On peut ramener les aspects éruptifs possibles à divers types fondamentaux :

1° Type érythémato-papuleux : c'est l'érythème iris de Bayer, l'érythème papulo-tuberculeux de Bazin ;

2° Type vésiculo-bulleux : c'est l'herpès iris de Bateman, l'hydroa vésiculeux de Bazin.

D'excellentes descriptions en sont faites dans les traités classiques, mais l'auteur insiste particulièrement sur les lésions des muqueuses, surtout bien observées par Quinquaud, et qui sont « le sosie de la plaque muqueuse » (Fournier). On a également constaté des lésions oculaires, conjonctivales. L'évolution d'ensemble de la maladie est parfois presque cyclique, mais des poussées successives plus ou moins nombreuses peuvent prolonger jusqu'à cinq semaines sa durée habituelle d'une quinzaine de jours. « Chaque élément cutané pris en

particulier accomplit son cycle en quatre ou cinq jours, dit Bazin, pour l'hydroa vésiculeux ». Fréquemment s'observent des récidives souvent saisonnières, mais parfois de rythme variable. Plus intéressant est, chez la femme, le type cataménial (Danlos, Dufour, Audry et Tomey).

A côté de cette forme commune, il existe *une forme intense et pyrétique* qu'on a surtout l'occasion d'observer dans les services de maladies infectieuses et M. Lortat-Jacob en fait la description d'après les documents qui lui ont été communiqués par le Prof. Teissier. C'est en général pendant un septenaire que l'on peut observer les symptômes précurseurs : courbature, rachialgie, frissons et asthénie ; il existe une angine érythémateuse parfois très marquée et un léger catarrhe oculo-nasal. La température oscille entre 39° et 40° au moment où survient l'exanthème. Dès que l'éruption apparaît, elle a généralement une dissémination plus grande que dans les formes classiques, mais elle en conserve toujours les prédominances régionales électives. Elle peut, en outre, atteindre les membres inférieurs et le thorax. Au point de vue dermatologique, les lésions représentent toute la gamme décrite dans la forme normale : macules, papules, lésions en cocardes, vésicules, etc...

Assez généralement, un enanthème existe, se caractérisant par des lésions buccales du type hydroa, remarquables par leur confluence et l'aspect parfois fuligineux de l'exsudat. En même temps l'haleine à une odeur fétide. A noter encore des arthralgies parfois intenses, une légère et fréquente augmentation du volume de la rate, la possibilité de souffles extra-cardiaques, une albuminurie qui peut dépasser un gramme.

Malgré l'aspect clinique sévère du début, l'évolution dément vite le pronostic qu'on serait tenté de porter : au bout de cinq à six jours, l'éruption et les signes généraux rétrocèdent.

L'examen du sang fournit un appoint à la sémiologie : on trouve généralement une leucocytose transitoire aux environs de 8.000 à 10.000 et une légère mononucléose, d'ailleurs inconstante. L'absence d'éosinophilie à la fois dans le sang et dans le liquide des bulles est classiquement donné comme un signe différentiel avec les dermatites de Dühring, signe dont Brac conteste justement la valeur.

L'hémoculture a été faite sur milieux usuels par un grand nombre d'auteurs et les résultats sont toujours négatifs et, dans la grande forme fébrile et intense, il en est de même.

Nous ignorons la cause première de l'érythème polymorphe, mais l'étude des conditions dans lesquelles il apparaît est plus avancée. Le sexe n'assume qu'une faible importance, mais il est établi que l'érythème polymorphe est avant tout une maladie de la femme. Bien que la maladie puisse exister en tout temps, son électivité saisonnière est très nette avec deux maxima, l'un aux environs du printemps, l'autre aux environs de l'automne. Quant au caractère épidémique et contagieux, il ne paraît pas établi.

L'érythème polymorphe doit être distingué des affections voisines

telles que : l'*érythème noueux*, qui doit être séparé de l'érythème polymorphe malgré l'autorité de Kaposi, de Besnier, d'autres encore ; la *maladie de Dühring-Brocq* : les formes vésiculo-bulleuses de l'érythème polymorphe peuvent trouver place dans le cadre des dermatites polymorphes puisque, pour Brocq lui-même, ces dernières ne sont pas des entités morbides, « mais des syndromes créés par des observations pour la classificafion provisoire des faits pathologiques », mais M. Lortat-Jacob ne peut suivre Brocq lorsqu'il voit des « faits de passage » entre ces dermatites et l'érythème polymorphe. Si celui-ci est une maladie infectieuse autonome, il ne peut comporter des faits de passage mais seulement de pures difficultés de diagnostic ; le *mégalérythème infectieux*, l'*angiodermotoxicose exsudative infectieuse*, l'*ectodermose érosive pluri-orificielle*, les érythèmes toxiques dus aux iodures, bromures, balsamiques, au chloral, à la quinine et à l'antipyrine, à la phénol-phtaléine, enfin certaines éruptions sériques, etc...

II. Étude critique des érythèmes polymorphes dits secondaires. — C'est un chapitre très complexe où se rencontrent les faits les plus dissemblables et dans lesquels bien des facteurs ont contribué à entretenir une profonde obscurité. Il apparaît nettement qu'un très grand nombre d'erreurs de diagnostic sont dues à une dénomination inexacte de l'éruption observée.

Les érythèmes polymorphes dits secondaires ont été observés au cours d'intoxications d'origine alimentaire, gravidique, au cours de processus infectieux (amygdalite, vaccine, foyers infectieux génito-urinaires dus surtout à des blennorragies actives ou latentes), au cours d'infections générales chroniques (tuberculose et surtout syphilis), d'infections générales aiguës (rhumatismes, choléra, infections typhoïdes et paratyphoïdes, grippe, diphtérie, pneumonie, septicémies). Toutes ces éruptions cutanées qui ont été décrites ont-elles bien les caractères de l'érythème polymorphe ? Pour Lortat-Jacob, c'est *par suite d'erreurs de langage répétées que s'est peu à peu édifiée* la notion de la poly-étiologie infectieuse de l'érythème polymorphe.

On a pu espérer un moment connaître le véritable agent de l'érythème polymorphe à l'occasion d'une communication de MM. Levaditi, Nicolau et Poincloux et par les travaux des auteurs américains à Haverhill.

La maladie étudiée par les auteurs français, l'épidémie relatée par les auteurs américains, étaient dues à une infection de l'économie par le *streptobacillus moniliformis*. De la lecture des observations, M. Lortat-Jacob conclut qu'il s'agit d'une maladie autonome qui n'est point l'érythème exsudatif multiforme et à laquelle la désignation américaine d'*erythema arthriticum* est celle qui convient la mieux.

Pathogénie. — On conçoit combien il est difficile d'aborder avec précision l'étude pathogénique de l'érythème polymorphe alors que l'on ignore tout de son étiologie exacte.

Une triple enquête s'impose.

1° Des causes physiques ne suffiraient-elles pas à commander l'éruption ?

Certains auteurs ont cru pouvoir attribuer aux radiations solaires un rôle provocateur. Rien, dans l'état actuel de la science, n'autorise à soutenir cette hypothèse.

2° Trouve-t-on dans les antécédents des malades ou dans l'examen clinique certains troubles susceptibles d'éclairer la pathogénie ?

Dans les antécédents des malades, on retrouve fréquemment divers troubles tels que rhume des foins, asthme, migraine, toutes manifestations imputées autrefois à l'arthritisme et maintenant rattachées à un état de déséquilibre plasmatique du type anaphylactique.

3° Existe-t-il des conditions biologiques de réactivité et de sensibilité cutanée réglant le déterminisme de l'exanthème ?

Il est hors de doute que, chez les malades porteurs d'érythème polymorphe, il existe un état particulier de réactivité cutanée que les artifices expérimentaux permettent de mettre en évidence. Les causes les plus diverses irritant le tégument provoquent un même mode réactionnel reproduisant le type dermatologique (injections de tuberculine ou de sérums variés, traumatismes quelconques).

A côté de cette réactivité cutanée, il est à se demander si l'exanthème de cette maladie ne traduit pas un état de sensibilisation spécifique de la peau. Il est bien difficile d'envisager cette question autrement que comme une simple hypothèse.

Pour conclure, le rapporteur oppose la thèse de l'*érythème polymorphe, maladie autonome*, à la théorie classique décrivant l'érythème polymorphe comme une réaction de l'organisme à des excitations multiples.

1° C'est tout d'abord parce que l'érythème polymorphe porte dans son cycle évolutif si régulièrement schématisé la marque d'un processus vraiment idiopathique et toujours semblable à lui-même. Cette entité ne s'accuse pas seulement dans les formes apyrétiques, mais aussi et plus encore dans les grandes formes fébriles de la maladie.

2° C'est ensuite parce que l'œuvre minutieuse de critique, à laquelle l'auteur s'est livré, montre que souvent les érythèmes polymorphes de cause toxique et infectieuse étaient ainsi dénommés par une erreur de langage. Il n'en est pas moins vrai que dans des cas d'ailleurs très rares, certaines éruptions ayant tous les caractères de l'érythème exsudatif multiforme apparaissent au cours d'états infectieux bien déterminés, il est parfaitement logique d'admettre que l'éruption apparaît à *titre d'accompagnement*. Et ici s'impose à l'esprit une comparaison avec les efflorescences herpétiques capables d'apparaître à la phase critique de certaines infections ou à leur début, comme si toute une série de conditions morbides, réalisées à ce moment, *favorisait la sortie du virus*.

Enfin, dans les limites que l'auteur assigne à l'érythème polymorphe, il ne croit pas pouvoir donner place au syndrome décrit par

Levaditi, Nicolau, Poincloux, puis par les auteurs américains et cela, pour des raisons à la fois cliniques et biologiques.

M. Ramel (de Lausanne). — On ne saurait aborder le sujet de l'érythème polymorphe sans évoquer aussitôt le grand nom de Ferdinand Hebra que l'histoire associe à cette dermatose d'une façon si intime. Les faits rangés à l'heure actuelle dans le cadre de l'érythème exsudatif multiforme sont l'objet de deux conceptions : la première accorde à l'érythème polymorphe la valeur d'un syndrome toxi-infectieux multi-étiologique ; la seconde consacre l'existence d'un érythème polymorphe autonome conforme à l'opinion de F. Hebra. Bien qu'opposées en principe, ces deux conceptions recourent à une même classification pratique. Mais tandis que les partisans de l'érythème polymorphe-syndrome, inspirés de Besnier, distinguent provisoirement un groupe idiopathique dont ils escomptent le démembrement définitif au profit des érythèmes polymorphes d'étiologie déterminée érythèmes « symptomatiques ou secondaires ». Ceux-ci ne sont consentis par les adeptes de la doctrine de Hebra que pour mieux sauvegarder l'autonomie d'un *erythema exsudativum multiforme Hebræ*, infection *sui generis* de germe inconnu. Par là même, cette dernière opinion exclut donc du cadre de l'érythème polymorphe les formes dites secondaires.

On a décrit, en effet, des érythèmes polymorphes au cours des maladies infectieuses les plus diverses : fièvre typhoïde, influenza, variole et vaccine, gonorrhée, méningite cérébro-spinale, les infections septiques à staphylocoques et streptocoques, au cours de la syphilis. Si beaucoup de ces cas constituent des érythèmes toxi-infectieux, différant en principe de l'érythème polymorphe, certains auteurs décrivent des éruptions absolument conformes à la dermatose de Hebra.

A ces érythèmes *intercurrents*, il convient d'appliquer à leur pathogénie la notion du biotropisme dont Milian, le premier, a consacré la valeur. Tout se passe en l'occasion comme si la dermatose idiopathique de Hebra était déclenchée par l'ébranlement morbide dû à l'infection ou à l'altération morbide préexistante. On ne saurait mieux comparer ces érythèmes polymorphes intercurrents qu'aux herpès post-infectieux. L'*herpès simplex*, considéré hier comme le type du syndrome toxi-infectieux avec étiologies diverses, apparaît aujourd'hui comme le type de la maladie seconde (Jausion) dont le germe pathogène latent est exalté par l'évolution antérieure d'un autre germe morbifique dans le même organisme.

L'éruption cutanée caractérisant la dermatose de Hebra se compose d'efflorescences papuleuses et exsudatives dont l'évolution donne à la maladie une allure pathognomonique. Les auteurs français ont coutume, avec Brocq, de diviser celle-ci en deux formes principales :

L'érythème polymorphe érythémato-papuleux, que nombre d'auteurs de langue française identifient à tort avec l'érythème exsudatif multiforme, tel que le concevait Hebra. Hebra, en réalité, compre-

nait en outre sous le même vocable la majeure partie des faits rangés dans la catégorie suivante : l'hydroa vésiculeux de Bazin (herpès iris de Bateman).

Cette classification établit deux types moyens entre lesquels la clinique montre toutes les formes de passage.

Ramel étudie minutieusement tous les aspects objectifs de l'érythème polymorphe et, faisant la synthèse de tous les faits, il déclare que celui-ci apparaît comme une entité morbide dont on peut distinguer quatre variétés cliniques :

1° L'*érythème polymorphe érythémato-papuleux*, afébrile ou subfébrile, saisonnier et récidivant. Dans cette forme, les manifestations cutanées l'emportent en importance et sur les localisations muqueuses et sur les symptômes généraux. C'est de beaucoup la forme la plus fréquente, dénommée parfois à tort « type de Hebra » par les auteurs de langue française. Les efflorescences sont en général plus papuleuses qu'exsudatives. Pronostic bon.

2° L'*érythème polymorphe fébrile*, dans lequel les symptômes généraux sont au premier plan et précèdent à l'ordinaire l'avènement des lésions cutanées. Pour cette raison, ce type simulant au début un rhumatisme infectieux, une typhoïde ou une grippe, échoit plus souvent au médecin interne qu'au dermatologue. Les lésions cutanées ont un caractère nettement exsudatif et constituent les figures « en cocarde » de l'herpès iris et de l'hydroa vésiculeux. Elles s'accompagnent assez fréquemment d'une participation des muqueuses, de la bouche en particulier. Le pronostic est bon, quoique un peu moins favorable que dans le type précédent, du fait d'une convalescence plus longue. Ce type est moins souvent l'objet de récidives que la forme érythémato-papuleuse. *Il englobe la majeure partie des cas d'hydroa vésiculeux.*

3° L'*érythème polymorphe à prédominance muqueuse* ou *érythème polymorphe interverti*, englobant l'*ectodermose érosive pluriorificielle* (Fiessinger, Wolff, Thévenard et Rendu) et la *dermatostomatite* de Baader. C'est une forme aiguë d'emblée, dont la récidive est exceptionnelle. Elle correspond aux formes les plus intenses, mentionnées par Quinquaud, de l'hydroa vésiculeux de Bazin. Les lésions cutanées, très atténuées, peuvent manquer complètement. La guérison est la règle ; le pronostic reste néanmoins réservé, car cette forme peut à l'occasion se terminer par la mort (Ramel).

4° L'*érythème polymorphe malin*, évoluant sous les traits d'une toxi-infection grave de pronostic mortel. La distribution des lésions cutanées ne comporte pas, le plus souvent, la symétrie des formes érythémato-papuleuse ou inversée. Les localisations sur le tronc et la figure ne sont pas rares. Au point de vue morphologique, les efflorescences sont souvent atypiques au début et rappellent l'urticaire. Ce type, par ses caractères cliniques et pronostiques, présente des analogies frappantes avec le lupus érythémateux aigu d'emblée.

Au point de vue *histologique*, l'érythème polymorphe présente une dilatation congestive primitive du réseau artériel sous-papillaire,

et le développement ultérieur d'un œdème intense sous et intradermique.

Il existe en outre dans le derme une réaction inflammatoire productive et une infiltration cellulaire de type chronique, disposée surtout en manchons périvasculaires dans l'étage supérieur du chorion. Un degré plus avancé montre une *vésiculation en logettes* de l'épiderme par agrandissement des formations cavitaires. Cette disposition multiloculaire rappelle, au point de vue clinique et histologique, les altérations épidermiques de la cuti-réaction de Pirquet à la tuberculine, lorsque celle-ci réagit fortement selon le type dit scrofuleux ou phlycténulaire et son examen correspond à l'acmé clinique ; si bien que Ramel se demande si l'efflorescence de l'érythème polymorphe idiopathique n'est pas en nature l'équivalent d'une cuti-réaction à la tuberculine, mais un équivalent d'origine endogène et doué d'une intensité particulière.

L'*étiologie* de l'érythème polymorphe est encore obscure. Les uns sont partisans de l'érythème polymorphe autonome (F. Hebra, Jadassohn, Veiel, Torok, Unna, Taschau) et voient dans celui-ci une infection de germe indéterminé. Les autres, les adeptes de Besnier, estiment que l'érythème polymorphe est un syndrome toxi-infectieux, rentrant dans le cadre des réactions cutanées. Le type idiopathique de l'érythème polymorphe n'est, pour eux, qu'un groupe provisoire inclassable, voué au démembrement prochain.

On a voulu attribuer toujours au streptocoque et ses toxines la cause de l'érythème polymorphe.

Pas plus que la scarlatine, l'érythème polymorphe ne saurait être engendré par le streptocoque. Celui-ci paraît jouer, dans le cas de la dermatose de Hebra, le rôle encore trop peu connu de *virus de sortie*.

Les mêmes arguments s'appliquent à l'*étiologie rhumatismale* de cette dermatose.

La dermatose de Hebra est-elle donc produite par le *Streptobacillus moniliformis*, ce microorganisme nouveau isolé en 1925, par Levaditi, Nicolau et Poincloux, du sang et des papules d'un « érythème polymorphe aigu infectieux, avec polyarthralgie et angine » ? En réalité, le syndrome infectieux décrit par Levaditi est différent dans son essence de l'érythème polymorphe idiopathique.

Certains auteurs ont décrit un *érythème polymorphe syphilitique ;* mais il s'agit, ici, d'un érythème polymorphe idiopathique, du type « provoqué » ou intercurrent, déclenché à la manière d'une maladie seconde par le réveil d'une syphilis latente.

La *tuberculose* a également été invoquée comme cause de l'*érythème polymorphe*. Mais personne n'a songé jusqu'ici que le bacille de Koch puisse être l'agent causal unique de l'érythème polymorphe idiopathique, au sens anatomo-clinique que lui donnait von Hebra. Et cependant, Ramel a été conduit à considérer le bacille de Koch comme le facteur déterminant très probable de la dermatose de Hebra.

Il a été frappé, en effet, par deux faits : 1° par une certaine similitude que peuvent affecter en cours d'évolution les efflorescences de maint érythème polymorphe fébrile avec la forme érythème centrifuge du lupus érythémateux ; et 2° par le développement spontané de tuberculides papulo-nécrotiques douze jours après la guérison d'un érythème polymorphe afébrile chez une jeune fille de 15 ans.

Il eut alors recours à l'inoculation au cobaye du sang de malades atteints d'érythème polymorphe idiopathique, indemnes de toute tuberculose apparente et sans antécédents bacillaires. Ramel a décelé le bacille de Koch dans le sang entre le deuxième et le huitième jour consécutif à l'éruption. La présence du bacille tuberculeux n'a pu être démontrée que par la méthode des inoculations successives. Dans 2 cas, il a pu l'isoler par culture.

Pour 6 autres cas d'érythème polymorphe, examinés dans des conditions identiques, l'inoculation du sang au cobaye a provoqué des lésions discrètes, non mortelles, dans lesquelles on décelait de rares granulations ou bacilles acido-résistants. Ces altérations, superposables aux lésions de primo-inoculation constatées dans les 5 cas précédents, rappelaient beaucoup les lésions réalisées par la forme filtrante du bacille tuberculeux.

Enfin, l'inoculation chez 2 malades de l'efflorescence érythémato-polymorphe a déterminé du premier coup une tuberculose disséminée, bénigne, mais indiscutable.

Pour Ramel, l'érythème polymorphe se rapproche des faits cliniques décrits par Landouzy et ses élèves sous le nom de *typhobacillose*. Tout se passe, en effet, comme si l'érythème polymorphe idiopathique, de même d'ailleurs que l'érythème noueux, était la manifestation d'une bacillo-tuberculose non folliculaire (Gougerot) ou tuberculose inflammatoire au sens de Poncet.

Quant aux *érythèmes polymorphes intercurrents ou provoqués*, on peut les expliquer par le biotropisme. Tout se passe, en effet, comme si les bacilles tuberculeux préexistant dans l'intérieur de l'organisme (dans les ganglions lymphatiques, selon toute probabilité) étaient réveillés de leur latence par un autre germe infectieux intercurrent, variable d'un cas à l'autre. Le biotropisme de milieu, ce réveil du microbisme latent, peut être déclenché par des causes différentes : physiques (rayons actiniques), chimiques (arsénobenzènes) et microbiennes (injections vaccinales, infections intercurrentes) entre autres. L'érythème polymorphe provoqué ne constituerait qu'un cas particulier de ce biotropisme microbien dont l'herpès fébrile nous donne le meilleur exemple.

Dans la discussion qui suivit ces rapports, M. Gawalewski (de Prague) signale que l'érythème polymorphe idiopathique est assez fréquent en Tchécoslovaquie, mais qu'il est très rare chez l'enfant. Au sujet de l'origine tuberculeuse de l'érythème polymorphe soute-

nue par M. Ramel, l'auteur a observé un érythème polymorphe chez un tuberculeux grave avec hémoptysie : on peut naturellement discuter dans ce cas l'hypothèse d'un érythème d'accompagnement.

M. Gastinel explique les raisons qui lui font admettre l'autonomie de l'érythème polymorphe. D'autre part, il admet que l'affection survient parfois au cours de différents états toxiques ou infectieux : ces faits s'expliquent par la notion d'accompagnement dont l'étude du virus herpétique a montré toute l'importance. Il discute ensuite et fait des réserves au sujet de l'origine tuberculeuse de l'érythème polymorphe soutenue par Ramel. Des travaux américains ont montré que la présence de bacilles acido-résistants dans les ganglions du cobaye ne peut servir de critérium à la tuberculinisation de l'animal : en effet, chez les cobayes sains comme chez les cobayes inoculés, on a pu retrouver ces bacilles acido-résistants.

M. Milian fait une distinction nette entre l'érythème polymorphe papuleux et l'érythème exsudatif, l'hydroa vésiculeux : celui-ci guérit par l'arsénobenzol tandis que l'autre ne guérit pas. Il existe des formes graves sur lesquelles les rapporteurs ont eu raison d'insister. L'ectodermose pluri-orificielle doit rentrer dans le groupe des hydroa vésiculeux. La nature tuberculeuse de l'érythème polymorphe, soutenue par Ramel, est très plausible. Quant à la localisation des lésions de l'érythème polymorphe, surtout marquées aux parties découvertes, elle peut s'expliquer par la photo-sensibilisation.

Par contre, M. Pautrier fait des réserves sur les expériences de M. Ramel. Il est troublant de voir des sujets, en pleine santé avec réaction de Besredka et parfois cuti-réaction négatives, capables de faire brusquement de la typho-bacillose avec décharge de bacilles de Koch dans le sang. Dans les tuberculides, on trouve des arguments cliniques, histologiques, bactériologiques, expérimentaux, à l'appui de l'origine tuberculeuse. Dans l'érythème polymorphe tuberculeux, on ne trouve aucun de ces arguments ; par contre la bacillémie sanguine se trouve avec une fréquence troublante. On en arrive à se demander s'il n'y a pas dans la méthode des inoculations successives quelque cause d'erreur.

M. Flandin constate que les faits cliniques ainsi que l'anatomie pathologique et la belle expérimentation de M. Ramel apparentent les érythèmes polymorphes aux tuberculides. Or, on voit aujourd'hui que les tuberculides représentent un syndrome réalisé le plus souvent par la tuberculose, quelquefois par la syphilis, plus rarement par des causes infectieuses ou toxiques. Pourquoi ne pas admettre la même pathogénie pour l'érythème polymorphe et retirer de ce syndrome les érythèmes polymorphes post-arsénobenzoliques ou post-sériques.

Les expériences de Ramel paraissent prouver le rôle de l'ultra-virus tuberculeux dans l'érythème polymorphe. Elle confirmerait l'hypothèse proposée dès 1926 par M. Darier : que les tuberculides pourraient être causées par le virus filtrant tuberculeux. En rapprochant ces faits de ceux rapportés par Hauduroy sur les formes filtrantes des microbes, l'auteur soulève l'hypothèse du rôle joué par ces formes filtrantes dans la pathogénie de l'érythème polymorphe.

M. Noguer-Moré (de Barcelone) a fait des recherches concernant l'allergie à la tuberculine, à la tricophytine et à la staphylococcine dans 38 cas d'érythème polymorphe idiopathique.

L'intradermo-réaction a été fortement positive dans 24 cas, positive faible dans 10 cas et presque nulle dans 2 cas.

L'intradermo-réaction à la tricophytine a été positive dans un seul cas, chez un malade qui présentait des poussées de folliculites récidivantes depuis plusieurs années, ayant cédé par le traitement iodique et par la tricophytine.

L'intradermo-réaction au vaccin et lysat staphylococcique a été positive dans 8 cas chez des malades qui présentaient une angine érythémateuse aiguë.

L'allergie diminue àla fin de la période éruptive pour augmenter quelques jours après. Ces faits conduisent à penser que l'efflorescence de l'érythème polymorphe peut être l'équivalent d'une cutiréaction soit à la tuberculine, soit à la tricophytine, soit à la staphylococcine.

M. Tzanck ne partage pas l'opinion de M. Lortat-Jacob. Celui-ci considère d'une part la maladie de Hebra comme une affection autonome, d'autre part, il admet sa parenté avec l'asthme, le rhume des foins, l'urticaire, etc. De plus, pour expliquer cette affection, il invoque l'anaphylaxie.

Pour M. Tzanck, il y a là une contradiction : ou bien l'érythème polymorphe est une maladie autonome et il n'existe point de rapport avec l'asthme, le rhume des foins et l'anaphylaxie n'a rien à y voir ; ou bien l'érythème polymorphe a bien les rapports précités, mais n'est plus une maladie autonome : c'est alors une éruption cutanée où le rôle du terrain est prédominant.

M. Kitchevatz (de Belgrade), en partant des mêmes objections qu'ont faites MM. Pautrier et Gastinel, estime que l'érythème polymorphe, envisagé au point de vue clinique et microbiologique, ne peut pas être une tuberculose à virus atténué. Il s'agit nettement d'une maladie infectieuse dont l'agent pathogène reste à découvrir.

MM. Jausion, A. Pecker et M. Gauch estiment que l'érythème polymorphe érythémato-papuleux ou vésiculo-bulleux, suivant les cas, est une maladie seconde. L'ectodermose pluri-orificielle de Fies-

singer, Wolff et Thévenard n'est qu'une forme à prédominance exclusivement muqueuse de l'érythème exsudatif multiforme de Hebra.

Il leur paraît raisonnable d'évoquer la parenté possible de l'hydroa vacciniforme avec l'hydroa vésiculeux. L'hémato-porphyrinémie préalable sensibilisatrice à la lumière, permettrait l'éveil ou le réveil photobiotropique de l'hydroa vésiculeux devenu de ce fait vacciniforme, avec toutes caractéristiques de vésiculation et cicatrisation propres aux dermatoses de lumière.

Ils souscrivent volontiers à l'étiologie tuberculeuse que donne Ramel et se proposent de reprendre son expérimentation systématique.

MM. Payenville, Nicolas, Margarot, rapportent chacun des observations d'érythème polymorphe apparus chez des syphilitiques en pleine évolution secondaire. On peut se demander si ces érythèmes polymorphes développés à l'occasion de la syphilis ne reconnaissent pas une origine syphilitique.

M. Dracoulidès a observé un érythème papulo-bulleux après une seule injection de morphine chez un malade sensibilisé à la lumière solaire.

MM. Gaté et Michel ont observé un érythème polymorphe au cours d'une lympho-granulomatose inguinale. Pour ces auteurs, l'érythème polymorphe n'est pas une maladie autonome, mais un syndrome susceptible d'être déclenché par des causes physiques, toxiques ou infectieuses variées.

M. Barthélemy a observé chez une fillette un érythème polymorphe typique avec phénomènes généraux sévères : fièvre, abattement, douleurs rhumatoïdes polyarticulaires. Une légère vulvite, sans aucun gonocoque, a été notée. Elle a persisté longtemps et au bout de quelques mois une hydarthrose d'un genou est apparue. Le liquide n'a pas été inoculé, mais les urines l'ont été et aucun signe de tuberculisation n'a été observé. L'auteur se demande s'il faut lier entre eux l'érythème polymorphe, la vulvite et l'hydarthrose.

MM. Teissier, Rivalier, Reilly et Garnier, rapportent l'observation d'un érythème infectieux, déterminé par le *Streptobacillus moniliformis* de Levaditi, Nicolau et Poincloux.

Elle concerne une femme qui, au cours d'un syndrome infectieux fébrile, présenta des poussées successives d'éléments éruptifs polymorphes siégeant sur les membres et accompagnés d'arthralgies.

Deux hémocultures permirent d'isoler le germe qui fut également trouvé dans les vésico-pustules. Une réaction de fixation, pratiquée sur le sérum de la malade au moment de la convalescence donna un résultat fortement positif.

Les auteurs montrent l'identité du germe isolé avec le *Strepto-*

bacillus moniliformis de Levaditi et l'*Havertillia multiformis* de l'épidémie américaine.

Les auteurs soulignent par ailleurs l'absence de sensibilisation vis-à-vis de ce streptobacille dans le sérum de plusieurs sujets atteints d'érythème polymorphe. Le *Streptobacillus* ne saurait être considéré comme l'agent causal de la maladie de Hebra.

M. Kitchevatz ayant observé trois cas d'érythème polymorphe dans la maladie de Nicolas-Favre a essayé, au moyen de réactions allergiques, d'établir si les éruptions de l'érythème polymorphe sont un véritable exanthème, une manifestation cutanée de la maladie de Nicolas, ou bien s'il y a coïncidence des deux affections. Comme il n'y avait pas de parallélisme entre les intradermo-réactions faites au moyen de l'antigène « poro » et celles faites au moyen de l'antigène obtenu des lésions de l'érythème polymorphe, l'auteur conclut à la coïncidence des deux maladies.

Prurit et prurigo lymphadéniques.

Prof. Favre (de Lyon), *rapporteur*. — « La question du prurigo est une des plus confuses de la dermatologie » (Darier). Le rapporteur retrouve la même constatation liminaire dans la récente monographie que Max Winckler consacre au prurigo dans le *Traité de Dermatologie* de Jadassohn.

Pourquoi cette confusion, pourquoi ces difficultés ? Nous pouvons aujourd'hui en démêler les raisons. L'une des premières et des plus importante est purement verbale, nominale.

L'étude du prurigo a été longtemps compliquée et rendue impénétrable par des questions de mots et de définitions, les uns désignant d'un terme ce que les autres appelaient d'un terme tout différent.

Plus qu'aucune autre partie de la pathologie, la dermatologie a connu des querelles de mots qui eussent dû être épargnées, semble-t-il, à celle des sciences médicales qui a le privilège de voir directement les lésions qu'elle décrit.

Aujourd'hui, notre préoccupation est d'étudier les causes de ces prurigos. Le rapporteur s'attache à dégager certaines variétés étiologiques en tenant compte moins des particularités de l'éruption et de la réaction cutanée que des causes de ce prurigo et des conditions pathologiques qui l'accompagnent.

Parmi ces variétés de prurigo, il en est une qui mérite de retenir tout spécialement l'attention ; c'est le prurigo dit « lymphadénique ».

Il apparaît de plus en plus important à mesure que nous le connaissons mieux. C'est souvent le dermatologiste qui est le premier consulté, et qui est à même d'établir, sur de précieux symptômes cutanés, le diagnostic des états lymphadéniques.

Le mot « prurigo lymphadénique », si l'on veut en étendre largement la signification, n'est pas tout à fait exact ; il est nécessaire, sans aller plus avant, de nous expliquer sur ce point.

Certes, nous savons que les diverses affections dans lesquelles il s'observe peuvent en effet provoquer des éruptions dont la lésion élémentaire est la séro-papule de prurigo. La terminologie est alors tout à fait exacte et ne soulève aucune objection, mais l'on est aussi convenu d'appliquer le qualificatif « prurigo lymphadénique » à des cas où n'existe aucune séro-papule, mais seulement un prurit plus ou moins accentué, souvent très violent, qui, malgré son intensité et sa généralisation, peut durer fort longtemps en l'absence des lésions classiques qui légitiment le diagnostic de » prurigo ».

Si nous voulons parler une langue précise et n'employer que des termes rigoureusement exacts, il est nécessaire de décrire le prurit lymphadénique et le prurigo du même nom.

Le prurit lymphadénique peut être atténué — il demande alors à être recherché ; il faut interroger les malades pour apprendre d'eux l'existence de cette incommodité légère, cependant très nette, qu'ils ne songent point spontanément à signaler.

Les prurits légers peuvent d'ailleurs n'être que le début de formes généralisées et graves ; c'est dire combien il est important de ne pas les méconnaître. Le prurit lymphadénique s'impose au contraire à l'attention lorsqu'il est devenu plus intense et qu'il constitue, pour le malade, une torture auprès de laquelle toutes les autres souffrances paraissent légères.

Le plus souvent, précédant de peu le prurit, ont paru d'autres signes révélateurs de la maladie dont il n'est qu'un symptôme ; c'est ainsi que l'on a observé chez le malade des tuméfactions ganglionnaires dans un ou plusieurs territoires lymphatiques ; c'est ainsi qu'une fièvre irrégulière s'est manifestée, que l'état général a fléchi.

Le prurit lymphadénique peut être localisé ; on l'a vu limité aux mains et aux pieds, où il provoquait des réactions très pénibles.

Par sa fréquence, son intensité souvent extrême, sa persistance, sa résistance aux médications usuelles, le prurit revêt dans certaines lymphadénies, et particulièrement dans le granulome malin, une valeur, une importance qu'il convient de signaler expressément.

« De nos jours, tout prurit persistant qui ne fait pas sa preuve doit faire rechercher avec beaucoup d'attention et de persévérance des altérations sanguines » (Darier).

Dans le prurigo lymphadénique proprement dit, il est des cas où les lésions sont discrètes ; on ne rencontre alors, sur la surface d'extension des membres, que de rares papules, dont quelques-unes, excoriées, sont coiffées de leurs croûtelles hématiques. Chez d'autres malades, au contraire, l'éruption est confluente ; entre les papules, des excoriations linéaires de grattage rayent les téguments ; l'aspect devient alors celui de certains prurigos parasitaires, du prurigo pédiculaire, ou plutôt du prurigo de la gale. M. Favre a signalé les prurigos à petites papules ; il est au contraire des prurigos lymphadéniques à séro-papules volumineuses, saillantes, turgescentes, qu'accompagne une véritable fluxion urticarienne limitée à l'atmosphère papuleuse. Dans ce type de prurigo à grosses papules, le prurit est

particulièrement intense ; nous sommes ici en présence de lésions qui, par leurs caractères, rappellent certaines formes cliniques de prurigo que l'on a isolées, soit en raison de leur type éruptif (prurigo à grosses papules, prurigo nodulaire de Hyde), soit en raison de l'intensité des phénomènes fonctionnels qui les accompagnent (prurigo féroce). Brocq, dans ses cliniques, avait soupçonné la variété de prurigo qu'il décrit sous le nom de prurigo féroce de Vidal, d'avoir « beaucoup de traits communs avec un groupe nouveau de dermatoses » encore assez mal défini, insuffisamment étudié, des plus importants cependant, et auquel on a donné le nom général de leucémides.

Si on considère le prurigo lymphadénique du point de vue de sa durée, de son intensité, nous le voyons, suivant les cas, qualifié *mitis* plus souvent *formicans* ou *féroce*.

Tantôt il est discret et du type *sparsus* ; tantôt il est généralisé ; il a été souvent pris, au premier abord, pour un prurigo parasitaire.

Chez les lymphadéniques, au prurit pur, aux diverses éruptions de prurigo s'associent souvent des lichénifications plus ou moins étendues.

Le prurigo lymphadénique évolue par poussées souvent très irrégulières ; parfois, l'éruption est d'emblée très étendue et les séropapules fort nombreuses, puis les poussées peuvent se faire plus discrètes. Chez d'autres malades, le contraire s'observe ; une éruption circonscrite est suivie d'une explosion généralisée très prurigineuse. Il est impossible de prévoir la marche capricieuse d'un semblable prurigo.

Le grattage produit, sur de tels épidermes, des excoriations folliculaires qui ne doivent pas être confondues, nous l'avons dit, avec les papules vraies de prurigo. A ces éléments se mêlent des excoriations, des stries linéaires étendues. On n'observe, cependant, jamais de pyodermites importantes, de pustules, de folliculites suppurées, de furoncles ou d'abcès compliquant les lésions du prurigo.

Les téguments sur lesquels apparaissent le prurit et le prurigo présentent souvent des modifications de coloration, des épaississements, sur lesquels il importe d'insister et que l'on a surtout relevés dans le granulome malin.

Lorsqu'on examine attentivement les téguments de ces malades, on les trouve fréquemment épaissis. Ces épaississements, notés déjà par Gross, par Hecht, sont parfois limités, plus souvent diffus. Si on cherche à plisser la peau, on la sent plus épaisse, moins souple qu'à l'état normal.

On a signalé divers troubles de la nutrition de la peau ; certaines observations notent sa sécheresse, alors qu'à l'opposé il est fréquent de voir les malades présenter des sueurs extrêmement abondantes.

L'atteinte du système pileux est très remarquable ; elle a été observée depuis longtemps (Ymasaki, Nothaft, Dubreuilh, Arndt, Ziegler, etc.). Elle porte sur les poils adultes et même sur les poils follets. Les cheveux, ternes et secs, deviennent très clairsemés.

Le prurit et les diverses variétés de prurigo ne sont qu'une des manifestations, très importante, il est vrai, des modifications cutanées que peuvent présenter les états lymphadéniques, et particulièrement le granulome malin.

Il en est beaucoup d'autres remarquablement polymorphes dont on peut donner un aperçu en distinguant :

1° Des manifestations exanthématiques ;

2° Des érythrodermies diverses ;

3° Des infiltrations ;

4° Des tumeurs.

Le nom de prurigo lymphadénique devrait être réservé exclusivement aux prurigos d'un groupe particulier d'affections qui ont pour caractère communs la tuméfaction généralisée des ganglions lymphatiques et de la rate, l'évolution progressive et la terminaison fatale par cachexie. De ces lymphadénites vraies on a souvent rapproché, à la faveur de leurs réactions cutanées, d'autres maladies qui atteignent le système hématopoïétique ; c'est le cas de la leucémie myéloïde, du mycosis fongoïde.

L'assemblage de maladies disparates qu'elles formaient au temps où les observaient Hodgkin, Trousseau, est aujourd'hui dissocié ; la clinique, l'anatomie pathologique, l'hématologie pour ne citer qu'elles, nous ont aujourd'hui permis de faire, dans le groupe de ces affections, qu'une grossière symptomatologie commune avait rassemblées, les distinctions les plus légitimes. Une première constatation s'impose : le prurigo lymphadénique peut s'observer dans toutes les lymphadénies, qu'elles soient leucémiques ou aleucémiques ; mais il est nécessaire d'ajouter qu'on ne le rencontre pas chez toutes avec la même fréquence. On l'observe surtout dans une variété particulière de lymphadénie aleucémique à laquelle un ensemble de caractères a permis de composer une individualité des plus nettes. On la connaît aujourd'hui sous les noms de « granulome malin », d' « adénie éosinophilique prurigène ».

C'est à ce granulome malin que se rapportent tous les cas groupés par Dubreuilh dans son beau mémoire sur le prurigo lymphadénique. Le véritable prurigo lymphadénique est bien le prurigo du granulome malin.

M. Fabre signale les autres lymphadénies au cours desquelles on peut observer le prurit.

1° La leucémie lymphatique au cours de laquelle on observe des éruptions non prurigineuses de types divers, des érythrodermies, et plus souvent encore des nodosités, des infiltrations circonscrites ou largement étendues. Le prurit isolé, le prurigo véritable sont des manifestations rarement notées dans la leucémie lymphatique.

2° La lymphadénose aleucémique. On trouve signalées, par contre, un assez grand nombre de cas de manifestations cutanées compliquant des lymphadénies, dont la formule sanguine diffère de celle de la leucémie lymphatique vraie.

Le nombre des globules blancs reste peu élevé, mais la formule

leucocytaire se montre anormale : le chiffre des leucocytes mononucléaires s'élève au point que la formule ressemble — le nombre des leucocytes mis à part — à celle de la leucémie lymphatique vraie.

Il est désormais superflu de reprendre l'histoire du granulome malin et de montrer comment il s'est peu à peu séparé du groupe des lymphadénies aleucémiques avec lesquelles on l'avait confondu. C'est bien à tort qu'à cette dernière venue, que l'observation clinique et les méthodes combinées du laboratoire ont réussi à dégager, on donne le nom de maladie de Hodgkin. Il est juste de reconnaître à cette place la part prépondérante des travaux de l'école allemande dans cette question. Favre a donné au granulome malin de Paltauf-Sternberg le nom d'adénie éosinophilique prurigène.

En France, le mémoire de Dubreuilh, appuyé sur une observation clinique dont on ne saurait assez louer la rigueur, décrit sous le nom de prurigo lymphadénique les cas les plus indiscutables de prurit et de prurigo liés à la granulomatose maligne. Depuis son mémoire, un nombre imposant de faits semblables ont été rapportés. Des études plus complètes ont permis de donner au prurit et au prurigo du granulome malin le complément de données qui manquait aux observations de Dubreuilh, et nous savons désormais l'importance très haute, nous dirions volontiers capitale, qu'occupent, dans la symptomatologie du granulome malin, ses manifestations cutanées.

On les a divisées en deux grands groupes : dans le premier, on a rangé des réactions qui n'ont aucun caractère spécifique, qu'on les considère du point de vue de la clinique ou de celui de l'anatomie pathologique. Le prurit et le prurigo lymphadéniques sont de ce nombre.

Le deuxième groupe comprend des manifestations qui résultent du développement de foyers granulomateux dans la peau même. On peut dire de ces lésions qu'elles sont vraiment spécifiques et leur donner, avec Grosz qui les a le premier décrites, le nom de « granulomatose cutanée proprement dite ».

Le granulome malin peut ne pas être diagnostiqué à une période plus avancée de son évolution.

Les glandes ont alors subi la curieuse métamorphose fibreuse que le granulome malin est seul à produire à ce degré et qui les transforme en blocs de tissu conjonctif, dans les épais faisceaux desquels les éléments cellulaires sont devenus très peu nombreux et où les cellules de Sternberg en particulier peuvent être très rares. Et cependant ce stade fibreux de l'adénie prurigène doit être tenu pour très caractéristique.

On trouve dans la littérature des observations, d'ailleurs assez nombreuses, de lymphadénies compliquées de prurit ou de prurigo, que l'analyse histologique a fait classer à part, hors des groupes que nous avons jusqu'ici étudiés. Il est souvent difficile de se prononcer sur ces faits, décrits sous les noms divers de lymphoblastomes, lymphadénomes atypiques, lymphocytomes, etc. Il suffit de rappeler

ici le sort de ces lymphadénies atypiques, décrites il y a peu d'années encore, et que nous savons aujourd'hui rentrer pour la plupart dans le cadre du granulome malin.

Les cas de sarcomes ganglionnaires avec prurit ne sont pas moins discutables.

La tuberculose, dans certaines formes, d'ailleurs rares, qui frappent la rate et se généralisent à la plupart des ganglions, peut prendre l'aspect d'une lymphadénie, ainsi qu'en témoigne l'observation classique, publiée à Lyon par Courmont, Tixier et Bonnet. Les travaux de Sabrazès et de son élève Duclion ont également contribué à faire connaître cette forme de tuberculose ganglionnaire qui, par le caractère histologique typique et classique de ses lésions inoculables, est facilement reconnue. Dans cette forme généralisée de tuberculose lymphatique, le prurit n'est pas signalé, sauf dans un cas rapporté par Petges, mais avec bien peu de détails cliniques et histologiques.

Les manifestations cutanées de la leucémie myéloïde, pour relativement rares qu'elles soient, n'en sont pas moins connues par des observations très probantes. Les cas où ces manifestations sont réduites au prurit simple et au prurigo sont très rares. Il s'agit le plus souvent d'érythrodermies, d'infiltrations cutanées, de nodules qui ne s'ulcèrent d'ailleurs que très rarement.

La question du mycosis fongoïde est loin d'être résolue. On est convenu d'attribuer le nom de mycosis à une affection dont les manifestations cutanées, qui peuvent évoluer pendant un temps très long, et qui sont remarquables par leur polymorphisme, sont beaucoup mieux caractérisées que les lésions histologiques sur lesquelles l'accord n'est pas encore fait, malgré les innombrables travaux qui leur ont été consacrés.

Le mycosis n'est-il qu'une forme purement cutanée de cette dernière affection ? Il ne semble pas que, depuis les travaux de Ziegler, les discussions de Arndt, de Dösseker, la question ait fait dans ces dernières années un pas décisif. Les objections judicieuses et serrées de Arndt à la conception uniciste gardent toute leur valeur.

Formes cliniques et pathogénie des prurigos.

M. Civatte, *rapporteur*. — L'histoire des prurigos est des plus confuse. L'auteur montre dans son historique, les causes d'erreur qui expliquent ces confusions, dont la principale est l'emploi traditionnel de deux synonymes, prurit et prurigo pour désigner d'une part le symptôme banal, d'autre part l'entité morbide qu'on a voulu étudier. On peut schématiser en trois formules les aspects du problème :

1° Il n'y a qu'un prurigo, caractérisé à la fois par une série de lésions, dont une papule initiale essentielle, très particulière, et par une évolution toujours à peu près identique.

2° Il y a plusieurs prurigos. Ce sont des dermatoses bien différentes les unes des autres. Mais toutes présentent, à un moment au moins de leur évolution, une lésion identique, qui est la « papule du prurigo ».

3° Il y a une infinité de prurigos. Ce qui les caractérise, ce n'est pas leur lésion, qui est souvent la plus banale du monde ; c'est le rôle primordial qu'y joue le prurit.

Quoi qu'il en soit, M. Civatte étudie les formes cliniques des prurigos.

Il en distingue cinq types irréductibles :

Le *prurigo de Hebra* s'observe presque exclusivement dans la partie misérable de la population israélite de l'Europe centrale ; il débute dès la première enfance en deux étapes et évolue toujours par poussées. Au cours de la 1re année, c'est une urticaire banale. Dès la 2e année, et d'ordinaire pas avant, apparaissent les papules caractéristiques. Puis le tégument s'épaissit, se lichénifie et les papules caractéristiques n'y sont plus reconnaissables. La dermatose se localise surtout aux membres, mais elle épargne presque les surfaces de flexion.

Il y a deux formes : la forme banale, *prurigo mitis* et la forme grave, *prurigo ferox*.

La lésion élémentaire est une petite papule dure, sèche, de 2 à 3 millimètres de diamètre, enchâssée dans le tégument qui conserve à peu près en ce point sa coloration générale. On sent la papule au toucher, plus qu'on ne la voit.

Dès qu'elle est excoriée, elle perd toute personnalité, et se confond alors avec les lésions du grattage les plus banales. L'altération histologique principale et primordiale siège dans le derme. C'est un nodule de polynucléaires qui sont rapidement lysés. On dirait un minuscule élément d'érythème polymorphe au début. Les altérations épidermiques paraissent être de simples lésions de grattage.

Le *prurigo nodulaire de Hyde* est constitué par des nodosités volumineuses, dures, cornées, disséminées au hasard sur la peau saine. C'est une affection qu'on trouve surtout chez la femme, au voisinage de la ménopause.

Le *prurigo de Besnier* mérite d'être conservé comme type à part (prurigo diathésique). Comme le prurigo de Hebra, celui-ci débute dans l'enfance et dure souvent toute l'existence. Mais ce n'est qu'un eczéma qui récidive sans cesse et, très suintant au début, se lichénifie peu à peu. De grosses papules de lichénification géante pourraient parfois en imposer alors pour des papules de prurigo de Hebra. Mais, outre la différence d'aspect des deux papules, outre le début différent dans les deux dermatoses, la localisation est inverse : début et maximum de l'éruption à la tête, localisation préférée aux plis de flexion, dans le prurigo de Besnier. Début et maximum aux membres et à la face d'extension dans le prurigo de Hebra.

Le *prurigo simplex aigu* de Brocq-Tommasoli est, au contraire, de tous les autres prurigos, une dermatose passagère, ou faite de

poussées passagères qui ne laissent aucune trace entre elles. L'éruption est quasi-monomorphe. Tous les éléments sont à peu près identiques par leur aspect et leur évolution qui dure 5 à 10 jours. Ce sont des papules acuminées, à base ortiée, la plupart surmontées bientôt d'un décollement épidermique. Un grattage brutal les transforme souvent en papules excoriées d'aspect banal.

L'éruption du *prurigo simplex* aigu n'est pas toujours absolument monomorphe. Chez les enfants, surtout, les éléments des pieds et des mains sont souvent bulleux. Ces éruptions mixtes, parfois mélangées encore d'urticaire banal, ont porté autrefois le nom de *strophulus*. L'usage tend à faire de *prurigo simplex* aigu et de *strophulus* deux synonymes. Il serait bon, dès lors, d'indiquer que l'affection comporte deux types : *une forme pure* à papules acuminées, et une *forme mixte* papulo-vésiculo-bulleuse.

Une dernière forme s'est ajoutée aux prurigos : c'est le *prurigo lymphadénique de Dubreuilh*. C'est le plus souvent la lympho-granulomatose de Sternberg qui est en cause. Mais des leucémies vraies et les lympho-sarcomatoses peuvent aussi produire ce prurigo.

A noter que ces mêmes affections provoquent indifféremment un prurigo vrai, type *prurigo simplex* aigu, ou un simple prurit sans lésions.

Il faut avouer qu'entre tous ces prurigos on ne trouve, au premier abord, aucun lien.

Aucune lésion commune, en effet. Ce que différents auteurs ont successivement désigné comme la papule de prurigo, ç'a été : 1° la croûtelle noire d'excoriation ; 2° la papule de lichénification ; 3° la papule du prurigo de Hebra ; 4° la séro-papule de Tommasoli-Brocq. Or, sauf la croûtelle d'excoriation, vraiment trop banale, aucune de ces papules n'est constante dans les différents prurigos décrits ci-dessus. Il ne reste, entre les formes cliniques de prurigo, qu'un symptôme commun : c'est le prurit évoluant par poussées.

Le mécanisme intime du prurigo est encore discuté. Les uns, avec Kreibich, voient dans l'*angio-névrose* l'origine des lésions. Pour les autres, il y a *une inflammation* véritable, dont l'agent a été apporté par voie sanguine. En réalité, il y a des prurigos déclenchés par une intoxication, d'autres par une infection, d'autres par le froid, d'autres par la chaleur. Mais quelle est la cause qui met en branle le mécanisme ? Elle se ramènerait, en fin de compte, à ce que nous appelons souvent *allergie* et considérons comme une réaction d'antigène et d'anticorps.

Le mécanisme essentiel de tous les prurigos serait donc le phénomène biologique d'hypersensibilité qui se traduit par ce qu'on est convenu d'appeler la crise hémoclasique. Or, on sait que le simple prurit relève lui-même, dans certains cas, d'un phénomène de cet ordre. En effet, la première manifestation du « choc » provoqué chez le cobaye est un mouvement de grattage. Et la guérison de certains prurits par la médication du choc permet de croire que le symptôme reconnaît dans ces cas-là cette même pathogénie.

En résumé, il n'y a pas une maladie prurigo.

On range sous le nom de prurigos une série de syndromes ; ce sont des réactions allergiques ou idiosyncrasiques à des causes multiples.

Ces réactions, qui se font sous forme de poussées plus ou moins nettement séparées les unes des autres, comportent, à la fois, un violent prurit et un certain nombre de lésions où le grattage joue le plus grand rôle.

Des combinaisons différentes de lésions et une évolution spéciale caractérisent un certain nombre de types anatomo-cliniques. Ce sont nos différents prurigos.

Entre les prurits et les prurigos d'une part, entre les différents prurigos d'autre part, il y a des faits de passage, c'est-à-dire des faits inclassables.

Malgré l'absence d'une base nosologique et de limites nettes pour ce groupe, le terme prurigo doit être conservé, parce qu'il est commode et a acquis droit de cité, et parce qu'il n'implique pas une signification théorique déterminée.

Dans la discussion qui suivit ces rapports, M. Ravaut constate que M. Civatte rapporte toute la pathogénie des prurigos à des phénomènes de sensibilisation. En 1923, au Congrès de Strasbourg, chargé d'un rapport sur la sensibilisation en dermatologie, il avait déjà montré l'importance de ces troubles humoraux dans l'origine du prurigo. A cette époque, ces notions nouvelles furent très discutées.

L'auteur rappelle l'importance des travaux de Richet, de Widal, qui ont rénové cette pathologie humorale à laquelle l'école dermatologique française est restée fidèle. Il insiste sur le rôle capital du terrain et rappelle qu'il a toujours soutenu que les maladies infectieuses, en particulier la syphilis, surtout héréditaire, en lésant de multiples organes, sont l'un des grands facteurs de déséquilibre humoral dont dépendent les phénomènes de sensibilisation. Le traitement du prurigo ne doit pas seulement viser les modifications de l'état humoral par les diverses méthodes de désensibilisation, mais s'adresser au terrain par des traitements spécifiques.

M. Lutz (de Bâle) est d'avis que les prurigos n'apparaissent que sur un terrain spécial, chez des malades qui présentent une crise hémoclasique indiquant un déséquilibre nerveux.

M. Dracoulidès a obtenu de bons résultats dans le prurigo avec la méthode de désensibilisation par le chlorure de calcium.

M. Ehlers (de Copenhague) signale que le prurigo de Hebra était très fréquent autrefois, il y a une trentaine d'années, à Copenhague. Il a aujourd'hui presque complètement disparu. La cause doit sans doute en être recherchée dans l'amélioration de l'hygiène et du bien-être de la classe ouvrière et dans une alimentation plus abondante des enfants pauvres.

M. Pautrier hésite à ranger dans la même classe le prurigo aigu, le strophulus et la lichénification circonscrite nodulaire chronique, dont les lésions élémentaires sont si différentes.

M. Flandin craint qu'après avoir méconnu le rôle de la sensibilisation en dermatologie on ne veuille maintenant tout expliquer par ce mécanisme. Il attire l'attention sur le fait expérimental que les thérapeutiques désensibilisatrices, régulièrement actives contre l'urticaire, certains eczémas, les dermites professionnelles, le rhume des foins, etc., se montrent peu efficaces contre la majorité des cas de prurit non symptomatique. Lorsqu'on a éliminé le parasitisme, les intoxications (azotémie, hyperglycémie, hypercholestérinémie) entraînant des altérations hépatiques, il convient, chez les jeunes sujets, de rechercher soit l'hérédo-syphilis, soit l'hérédo-tuberculose dont le rôle n'est pas moins important que celui de l'hérédo-syphilis.

Chez les individus âgés, un prurit résistant aux thérapeutiques et qui ne fait pas sa preuve sera souvent reconnu, au bout d'un temps pouvant être très long, comme d'origine sanguine ainsi que l'a fort bien indiqué M. Favre.

M. Spillmann estime que, dans la pathogénie des prurigos, il faut tenir compte des troubles de l'équilibre humoral, de nature physico-chimique. Dans 2 cas de prurigos, il a constaté dans l'un de l'acidose, dans l'autre de l'alcalose.

M. Lortat-Jacob montre la complexité des causes des prurigos ; certains prurigos particulièrement chroniques sont entretenus par un état particulier de la peau, la kérose de Darier ; d'autres relèvent de certains états nerveux. Le prurigo de l'enfant nourri au sein apparaît souvent lors de la menstruation de la nourrice. Le rôle du foie et du rein paraît considérable dans l'apparition des prurigos séniles.

M. Tzanck montre que la question des prurigos pose le problème de la subordination des caractères morphologiques à des notions d'ordre biologique plus importantes que les apparences.

Voici, par exemple, 5 types de « prurigo » morphologiquement *irréductibles* ; ils n'en forment pas moins une seule classe de faits de signification comparable. Seul le prurigo lymphadénique mérite une place à part en raison de sa formule sanguine particulière, son évolution progressive, sa pathogénie probablement différente et où les faits en rapport avec l'anaphylaxie ne semblent pas jouer un rôle important ; d'ailleurs la thérapeutique désensibilisatrice est sans action dans l'adénie éosinophilique prurigène.

Les faits sur lesquels on peut tabler constituent de véritables critères biologiques, plus importants que la morphologie elle-même ; ils permettront de découvrir des entités voisines sous des apparences dissemblables et, au contraire, de séparer des aspects très voisins

(comme l'urticaire et le dermographisme) malgré des apparences communes.

MM. H. Jausion, Hugonot et Sohier estiment que les prurigos en général témoignent d'une éosinophilie sanguine discrète et de même ordre, semble-t-il, dans les prurigos parasitaires et dans les prurigos diathésiques. La réaction oxyphile trouve son apogée dans l'adénie éosinophilique prurigène de Favre.

L'hypothèse du parasitisme générateur d'oxygranulocytose ne saurait convenir à l'ensemble des prurigos.

Une expérimentation systématique aboutit aux deux propositions qui figurent en quelque sorte les coordonnées déterminantes de l'éosinophilie : l'éosinophile est la cellule de l'intolérance et de l'antigénisme d'une part ; il est aussi l'élément réactionnel de l'hypertonie vagale.

L'injection de pilocarpine fait apparaître l'oxygranulocytose. Il en va de même des sensibilisations provoquées qui l'exaltent ou la font naître suivant les cas. L'adrénaline inhibe cet effet. La courbe complète du phénomène pourra être bâtie en fonction d'expériences répétées.

Il en suit une pathogénie : les vago-séborréiques plus aptes que tous autres aux maladies de sensibilisation sont les patients électifs du prurigo, de l'eczéma et de l'asthme.

Ainsi est-on orienté dans le sens des médications végétropes, soit libératrices parce qu'elles donnent l'effet vagal (pilocarpine), soit inhibitrices (adrénaline). De même pouvons-nous concevoir un traitement palliatif des prurigos lymphadéniques ; l'auto-urothérapie saisirait dans l'urine, aux fins de mithridatisation, les déchets leucocytaires sensibilisateurs.

M. Kitchevatz (de Belgrade) montre que le nombre des papules apparues sous l'action du grattage est beaucoup plus grand sur la peau avec un prurit spontané préalable que sur les surfaces de contrôle. L'auteur arrive à la conclusion que l'antigène dans le prurigo est peut-être composé de deux facteurs, toxique et traumatique, ou bien que le traumatisme joue le rôle de sensibilisateur dans le prurit d'une manière analogue aux autres agents physiques dans les autres maladies cutanées.

Mécanisme des actions de la malaria sur l'organisme syphilitique.

M. Dujardin (de Bruxelles), *rapporteur*. — Aujourd'hui que l'efficacité de l'admirable méthode de Wagner-Jauregg s'est montrée éclatante, il faut tenter d'élucider son mode d'action pour préciser l'application de la méthode et pour discriminer quelles sont les formes de la syphilis susceptibles de bénéficier de son emploi.

1° La malarisation modifie profondément la capacité réactionnelle de l'organisme vis-à-vis du tréponème, provoque l'apparition des réactions allergiques. Elle transforme les syphilis anergiques ou anallergiques en syphilis allergiques.

L'issue du conflit entre le tréponème et l'organisme dépend pour une bonne part des capacités réactionnelles de ce dernier. Celles-ci, manifestées par l'apparition des phénomènes allergiques, sont très variables d'un sujet à l'autre. Quand elles sont déficientes, elles peuvent être exaltées par divers moyens, et la malarisation apparaît comme le plus puissant d'entre eux.

2° La malarisation influence la perméabilité vasculaire des territoires nerveux. L'augmentation de la perméabilité vasculaire au cours de la paralysie générale, par exemple, doit avoir pour effet de permettre vers le système nerveux le passage de toxines sanguines, phénomène d'autant plus accentué que les sujets atteints de syphilis chronique anallergique ou parasyphilis sont en même temps des intoxiqués chroniques du fait de l'insuffisance hépatique et rénale que l'on peut souvent mettre chez eux en évidence.

Mais, sous l'effet de la malarisation et de l'inflammation violente qu'elle provoque dans les centres nerveux, cette perméabilité se trouve nettement augmentée.

Le liquide céphalo-rachidien et ses leucocytes provenant de sujets soumis à la malaria immobilisent en 2 heures les tréponèmes et les détruisent finalement, alors que le liquide céphalo-rachidien et ses leucocytes provenant de sujets non traités n'ont aucun effet nocif sur les tréponèmes.

De même, si l'on met en contact du liquide céphalo-rachidien de paralytiques généraux malarisés le testicule d'un lapin inoculé de syphilis, il perd son infectiosité. Ce qui n'est pas le cas pour ce testicule mis en contact de liquide céphalo-rachidien provenant de paralytiques généraux non malarisés.

La cure malarique mobilise donc les immunisines et provoque leur passage dans le liquide céphalo-rachidien et le système nerveux central.

3° Après la malarisation se développe souvent une remarquable amélioration de l'état général du patient.

Parmi les divers facteurs qui semblent entrer ici en jeu, il faut tenir compte de cette destruction massive des tréponèmes qui débarrassent l'organisme du plus gros, tout au moins, de sa toxi-infection chronique.

Toutes les capacités réactives se trouvent exaltées ; la leucopénie des paralytiques généraux, par exemple, fait place à l'apparition d'un nombre normal de leucocytes, voire même d'une légère leucocytose.

Certains organes, comme le foie, éprouvent une véritable rénovation.

Le principal critère de l'application de la malaria sera tiré de la

persistance des réactions méningées et de leur résistance aux autres traitements.

Le type de ces réactions nous est donné par la paralysie générale, pour laquelle la nécessité de recourir à la malarisation est à peu près universellement admise.

Or, en dehors de tout symptôme clinique ou psychiatrique de paralysie générale, certains syphilitiques peuvent présenter un syndrome humoral en tout semblable à celui de la paralysie générale, bien défini par Claude, Targowla et Santenoise. Les éléments essentiels en sont l'homogénéité de toutes les réactions du liquide céphalo-rachidien, l'intensité de la réaction de Bordet-Wassermann, la forme paralytique des réactions colloïdales (benjoin colloïdal et élixir parégorique), la forme leucocytaire (lymphocytes sans polynucléaires avec quelques cellules plasmatiques), l'index de perméabilité supérieur à un dixième.

Ce syndrome est rendu plus typique encore s'il se montre résistant à un traitement spécifique bien conduit. La malarisation est également indiquée dans ce cas.

Il reste les autres dans lesquels le syndrome humoral n'est pas aussi franc. Faut-il malariser systématiquement ceux-ci ?

On est parfaitement fondé d'essayer sur eux, outre l'accentuation d'un traitement spécifique mixte, une des autres méthodes non spécifiques dont l'application est beaucoup plus facilement acceptée du patient et d'application plus commode (protéinothérapie, pyrétothérapie).

La malaria ne sera utilisée qu'en dernier recours et après l'échec constaté des autres méthodes.

En donnant l'importance primordiale au syndrome humoral dans le jugement de la question, la forme clinique de syphilis nerveuse dont est atteint le sujet passe au 2e plan. L'état clinique est, en effet, indépendant de l'état d'infection spécifique. Celle-ci éteinte ou d'activité réduite, on n'a pas grand'chose à espérer de la malarisation.

Dans les cas de syphilis cérébrale allergique ou dans les cas de syphilis anallergique qui s'est tardivement allergisée, on peut se trouver, quelle que soit l'importance des séquelles, en présence d'une infection pratiquement éteinte et la méthode ne donnera plus de bénéfice en rapport avec ses dangers. Il ne pourra être question de malariser par exemple un de ces cas de tabès-cécité où toutes les réactions humorales sont devenues normales.

Il est bon de faire remarquer que les crises radiculaires qui sont le symptôme dominant de ces formes anallergiques tardives peuvent exister avec toute leur acuité alors que l'infection syphilitique est pratiquement éteinte ; la malarisation serait tout aussi peu utile dans ces cas.

Il faut signaler certain danger immédiat qui peut résulter de ces méthodes d'allergisation et qui sera d'autant plus grand que la méthode sera plus énergique. Certain cas brusquement allergisé pourra présenter une redoutable réaction gommeuse au niveau

d'une portion particulièrement vitale ou délicate du système nerveux. Un tabès, par exemple, présentant une inflammation préalable du nerf optique ou de la région bulbaire, pourra présenter, sous l'effet d'une allergisation trop rapide, des accidents ou redoutables ou même mortels.

Ce n'est que petit à petit qu'on apprendra à préciser les contre-indications que pourraient présenter au point de vue nerveux même ces méthodes.

Le traitement des syphilis nerveuses par le paludisme.

MM. P. Chevallier et Jean Meyer, *rapporteurs*. — Les auteurs, dans leur rapport, exposent le bilan de la méthode et apportent des conclusions, sinon définitives, du moins nettes et précises.

On utilise d'ordinaire un *Plasmodium tertianum*, plus rarement, le *quartanum*. Le *falciparum* a donné lieu à de nombreux accidents mortels. L'accident le plus fréquent est le collapsus cardiaque. Les complications signalées sont : la *malignité du paludisme*, l'*ictère*, le *coma*, la *rupture de la rate*, l'*hémorragie intestinale*.

Contre-indications. — La tuberculose évolutive, les insuffisances cardiaques nettes, l'imperméabilité rénale, le diabète franc, les gros anévrismes, l'artériosclérose avancée, avec ou sans hypertension.

Convient-il de laisser évoluer le paludisme ou de l'arrêter ? — Voici les différentes lignes de conduite :

a) On laisse courir la maladie inoculée aussi longtemps qu'elle paraît peu nocive pour la santé générale. Qu'elle soit bien supportée, on attend sa guérison spontanée. La quinine n'est indiquée que pour parer aux accidents ou couper une fièvre interminable.

b) A moins d'indications individuelles contraires, on arrête par la quinine après un grand nombre d'accès (15 et davantage), lorsqu'on suppose que la fièvre ou la malaria ont produit tout leur effet.

c) On arrête après un nombre assez minime d'accès, une dizaine ou même moins, 6 à 8.

En somme l'inoculation de paludisme est facile ; elle compte parmi les méthodes les moins dangereuses de notre thérapeutique. Les accidents sont en effet bien exceptionnels si l'on choisit bien la race et la souche de l'hématozoaire, si l'on surveille activement le malade et si, bien entendu, on sait que cette méthode active a toutes les contre-indications des chimiothérapies à fortes doses. Autant que le paludisme lui-même, son arrêt par la quinine semble déclencher les réactions favorables (Wagner-Jauregg).

Le paludisme se comporte comme un antisyphilitique. Cet antisyphilitique est incomplet ; il ne stérilise pas l'individu, mais modifie l'évolution de la maladie. Cet antisyphilitique est presque exclusivement neurotrope. Le neurotropisme le rapproche des produits pyrétogènes, sur lesquels il a la supériorité d'être plus actif, et de certaines autres infections, sur lesquelles il a la supériorité d'être plus

maniable. Il l'oppose aux médicaments antisyphilitiques habituels, qui sont avant tout dermotropes et ne se montrent qu'accessoirement ou difficilement neurotropes.

Comme les autres antisyphilitiques actifs, le paludisme provoque d'abord une exagération spéciale de l'inflammation, puis il éteint — complètement ou non — les lésions. Cette extinction progresse lentement. En même temps, se produit souvent un déplacement de l'activité syphilitique, qui, négligeant les radicelles vasculaires et le parenchyme nerveux, s'installe, sous forme de gros infiltrats, autour des artères et même dans les téguments.

On est à peu près d'accord pour injecter des antisyphilitiques pendant la période que dure la réaction d'Herxheimer nerveuse. On discute encore s'il convient de laisser le paludisme donner en paix toute son action, ou, plutôt, de continuer un traitement prolongé.

1re méthode : impaludation, puis rien.

2e méthode : impaludation, traitement arsénobenzolique, puis rien.

3e méthode : impaludation, traitement arsénobenzolique, réimpaludation, puis rien (méthode actuelle de Wagner-Jauregg).

4e méthode : impaludation, traitement arsénobenzolique, traitement méthodique et prolongé de la syphilis (surtout employée en France).

5e méthode : impaludation, traitement arsénobenzolique, réimpaludation, traitement méthodique et prolongé de la syphilis (peu employée).

Deux arguments anatomo-cliniques, sur lesquels il convient d'insister, appuient les opinions opposées des auteurs.

1° Après l'impaludation, la syphilis persiste ; des manifestations syphilitiques certaines, extranerveuses, ne sont pas modifiées ; de nouveaux accidents syphilitiques peuvent parfois apparaître ; dans les cerveaux des paralytiques généraux antérieurement impaludés et morts de la maladie intercurrente, on trouve des spirochètes de la syphilis. Conclusion : à l'impaludation, il faut joindre le traitement antisyphilitique classique.

2° Mais l'impaludation ne donne que petit à petit son plein effet. L'amélioration immédiate est moins importante que l'amélioration tardive. Ce sont des mois et même des années après l'épreuve que les lésions régressent et que les manifestations cliniques guérissent. Conclusion : supprimer les antisyphilitiques pour ne pas entraver les bienfaits de la période post-impaludique.

Certains transigent : puisque l'inflammation syphilitique s'exagère par l'effet immédiat de la malaria, il est bon de traiter immédiatement. Mais continuer serait une faute.

Peut-être ce traitement chimique immédiat, si court soit-il, entrave-t-il l'action tardive de la malariathérapie. On en déduit l'utilité d'une réimpaludation précoce non suivie de traitement antisyphilitique.

L'impaludation systématique des syphilitiques récents n'a pas fait la preuve de son excellence. En sa faveur existent cependant assez d'arguments pour qu'elle soit digne d'être recommandée. A cette

condition, toutefois, que le traitement médicamenteux classique ne soit en rien négligé et qu'il soit prolongé.

L'impaludation des méningites légères et celle des méningites graves aiguës est peut-être inutile ; mais ce n'est pas démontré. Elle n'est jamais nuisible.

Contre les méningites tenaces de la période latente de la syphilis, qu'on a tout lieu de penser accompagnées de lésions parenchymateuses en évolution progressive, l'impaludation constitue une thérapeutique énergique : si c'est la principale ou si elle n'est qu'adjuvante après la médication arsénobenzénique, qui a mis en évidence l'utilité d'un traitement jadis considéré comme inefficace, elle constitue une étape importante sur la route de la guérison, un nouvel encouragement à poursuivre nos efforts et à ne jamais désespérer.

La paralysie générale est le triomphe de la malariathérapie. Aucune autre méthode ne paraît actuellement donner un pourcentage aussi important de guérisons apparentes et d'améliorations. Les succès sont d'autant plus nombreux que l'affection est soignée plus tôt.

Vues avec un recul de dix ans, les statistiques montrent que, sur 100 impaludés pris au hasard, 50 reprennent leurs occupations, surtout si ce sont des manuels, et quelques-uns récupèrent une fonction intellectuelle à peu près normale. Parmi les autres, beaucoup sont stabilisés au degré de démence qui correspond aux lésions destructives de leur encéphale.

Ces résultats sont assez bons pour pousser à impaluder la presque totalité des paralytiques généraux. Seules les formes à évolution galopante doivent être exclues.

Mais, en fait, on n'a de bons résultats cliniques, de récupération psychique satisfaisante, que dans les formes prises à leur début, avant qu'il n'y ait de grosses lésions nerveuses constituées, et surtout des cas avec agitation, à tendances hypomaniaques. Le seul élément pronostique de réelle valeur, c'est l'âge de la maladie : quand une psychose aiguë surajoutée en a permis le diagnostic précoce, prédémentiel, à la faveur d'une ponction lombaire, on a le droit d'augurer le meilleur effet du traitement.

Le tabès peut être amélioré. Les douleurs paroxystiques peuvent disparaître. Il n'est utile de traiter que les tabès en évolution clinique ou biologique.

Les syndromes nerveux qui dépendent d'infiltrats gommeux sont moins accessibles à la malariathérapie. Les artérites pures, l'hémiplégie, ne sont pas modifiées.

Parmi les autres accidents encore peu étudiés, certains, comme l'angine de poitrine, ont été apparemment guéris par le paludisme. Cette infection semble agir quelquefois sur les aortites en évolution.

Les premiers résultats obtenus dans l'hérédo-syphilis nerveuse évolutive sont encourageants.

La méthode de Wagner-Jauregg apparaît comme une des plus importantes parmi les acquisitions récentes de la thérapeutique. Les effets n'on sont cependant pas parfaits. Des perfectionnements de

détail se font petit à petit, qui augmentent son efficacité déjà remarquable. Le champ de la syphilis nerveuse est cependant trop vaste et trop varié pour que la malariathérapie puisse se flatter de suffire à tout, et il est intéressant de chercher dans une autre voie.

Dans la discussion qui suivit les rapports, M. P. Ravaut constate que les deux rapports présentés sont rédigés de deux points de vue très différents.

Dans le rapport de M. Dujardin, surtout théorique, l'auteur critique l'opinion du rapporteur sur l'importance qu'il fait jouer à l'anergie dans l'apparition de la paralysie générale. Il montre les contradictions auxquelles mène cette conception et la fragilité des preuves sur lesquelles elle repose (cuti-réaction à la luétine et au sérum de cheval). Il croit au contraire que la paralysie générale est favorisée par un état local cérébral, très probablement chimique, permettant un développement facile du spirochète à ce niveau.

Dans le second rapport de MM. Chevallier et Meyer, il s'agit surtout de la pratique de la malariathérapie au cours de la paralysie générale. Les rapporteurs montrent que de plus en plus l'on utilise des résultats fournis par la ponction lombaire pour en permettre un diagnostic et surtout un traitement précoces. M. Ravaut rappelle que depuis 1914 il ne cesse de soutenir cette conception, époque à laquelle il a décrit la période préclinique de la syphilis nerveuse. Il reproche aux rapporteurs de l'avoir débaptisée et de l'attribuer à d'autres auteurs français ou étrangers qui ont repris ses idées bien longtemps après lui. Il insiste sur les origines des diverses réactions du liquide céphalo-rachidien ; il rappelle qu'elles sont le reflet des lésions anatomiques et indiquent les altérations, soit du système méningo-vasculaire, soit du parenchyme nerveux, soit des deux à la fois.

MM. Laignel-Lavastine et Bernal apportent à l'appui du rapport de M. Chevallier une statistique de 25 cas suivis depuis 2 ans au moins, 4 ans au plus. Il s'agit de malades pris au début.

Le *stovarsol*, administré à 14 malades selon la méthode de Sézary et Barbé, a amélioré l'état général, augmenté le poids, mais n'a pas donné de résultats probants, malgré des séries de 20 grammes.

La *pyrétothérapie* par le *vaccin chancrelleux* a donné des améliorations brillantes, mais passagères, chez 8 malades.

L'*impaludation* paraît désormais l'élément essentiel du traitement en l'associant aux arsenicaux tri- ou pentavalents.

Sur 20 malades, les auteurs ont obtenu 2 très belles améliorations qui pourraient faire parler de « guérison », avec disparition des perturbations humorales, 12 améliorations cliniques avec irréductibilité du Bordet-Wassermann et du benjoin colloïdal, et 6 stabilisations. Il n'y eut ni mort ni internement.

Cette petite statistique, quoique portant sur des cas pris au début, reste loin de certaines statistiques brillantes, et, si l'amélioration

clinique est fréquente, l'amélioration humorale l'est beaucoup moins, et surtout la récupération sociale, qui paraît très faible, en particulier dans les professions non manuelles.

M. Emery estime qu'avec les diverses méthodes employées actuellement dans le traitement de la syphilis on peut obtenir dans la paralysie générale des résultats satisfaisants sans recourir à la malariathérapie qui, dans certains cas, est actuellement difficilement applicable.

M. Milian est d'avis que la malariathérapie a causé beaucoup d'accidents ; il est certain que, lorsqu'on inocule la malaria à un syphilitique, on aggrave sa syphilis. Quand on associe à la malariathérapie un autre traitement : quinine ou arsenic, on peut au contraire observer des améliorations. Il est certain qu'il y a des paralysies générales qui guérissent par le traitement spécifique et qui guériraient si on poursuivait longtemps un traitement intensif.

M. Pinard est partisan de traiter les paralytiques généraux par les arsenicaux à doses progressives et par séries prolongées. Les injections intrarachidiennes de métaux colloïdaux donnent également de bons résultats, mais au prix d'un choc considérable et de réactions méningées très accusées. La malariathérapie donne des résultats, mais qui sont loin d'être aussi bons qu'on l'a affirmé.

M. Targowla estime que la malariathérapie n'a pas d'autres contre-indications dans la paralysie générale que le mauvais état général du malade et les fortes réactions méningées. Il faut toujours associer le traitement spécifique à la malariathérapie. Après l'impaludation, il faut donner de la quinine, puis faire un traitement arséno-bismuthique prolongé.

M. Djoritch (de Zemlin) conseille dans l'intervalle qui sépare l'inoculation du paludisme du premier accès de faire de la vaccinothérapie ou protéinothérapie qui facilite la production d'accès paludéens et raccourcit la période d'incubation.

MM. Sézary et Barbé s'élèvent contre l'opinion de MM. Chevallier et Meyer selon lesquels le paludisme serait un agent antisyphilitique. Le paludisme n'a pas empêché nombre de syphilitiques de devenir paralytiques généraux.

Le paludisme, comme le 914 qu'on lui associe, et même le stovarsol employé seul, agissent au titre de médications désensibilisantes. Tout se passe comme si, dans un organisme demeuré syphilitique, le cerveau perdait de sa sensibilité vis-à-vis du tréponème.

MM. Sézary et Barbé font une étude comparée du traitement de la paralysie générale par la malaria et le stovarsol.

1° Les résultats favorables sont aussi fréquents, d'égale qualité et de même tenue .

2° La stovarsolthérapie est d'application plus pratique.

3° Aux doses indiquées, elle n'est nullement dangereuse, la malariathérapie l'est quelquefois : les indications de la première sont plus étendues que celles de la seconde.

4° Les modifications humorales s'obtiennent aussi fréquemment avec les deux méthodes.

5° La séro-réaction peut être négativée, mais elle demeure assez souvent positive dans les deux cas et on peut noter des discordances entre les résultats cliniques et biologiques.

MM. Montlaur et Targowla ont observé un malade traité par tous les médicaments antispécifiques et qui a été impaludé trois fois, sans aucune amélioration de son psychisme, mais avec une amélioration très marquée de son état général. La réaction de Bordet-Wassermann et celle du benjoin colloïdal sont restées positives dans le liquide céphalo-rachidien.

M. Targowla étudie la phase présymptomatique de la paralysie générale et les caractères du syndrome humoral : concordance des réactions type paralytique, des réactions colloïdales, indice de Dujardin supérieur à 1/10, persistance des mêmes réactions sans changement après traitement d'épreuve. Le diagnostic clinique est impossible. A ce moment, la malariathérapie peut empêcher l'apparition de la démence paralytique.

M. Ravaut fait remarquer à M. Targowla que ce qu'il décrit sous le nom de phase présymptomatique de la paralysie générale n'est autre chose que ce qu'il a décrit sous le terme de phase préclinique de la syphilis nerveuse. Le terme présymptomatique n'est pas exact car tous les porteurs de réactions méningées latentes ne sont pas voués forcément à la paralysie générale.

Tous les syphiligraphes sont d'accord pour traiter le plus précocement possible la syphilis nerveuse et ont recours dans ce but à la ponction lombaire. Après avoir étudié et décrit ces réactions de 1902 à 1914, il a pu dès ce moment déduire l'importance de la période qu'il a appelée préclinique.

M. Targowla montre qu'il existe une forme paroxystique de la paralysie générale avec des remissions plus ou moins longues.

M. Bory a employé l'huile soufrée comme succédané de la malariathérapie dans la paralysie générale et le tabès. Il emploie l'huile soufrée à 1/2 0/0, élément pyrétique de premier ordre à la dose de 2 à 8 centimètres cubes. Les injections intramusculaires sont renouvelées tous les huit jours. Précédant le traitement novarsénobenzo-

lique habituel, cette médication lui a donné, dans 2 cas de paralysie générale et dans un cas de tabès, des rémissions remarquables.

MM. Leroy et Malakowitch discutent la valeur de la malariathérapie comme moyen préventif pour combattre la méningo-encéphalite. Les syphilitiques qui ont un liquide céphalo-rachidien pathologique sont atteints dans une forte proportion, ultérieurement de maladies nerveuses parasyphilitiques.

Chez de tels sujets, une seule cure de malaria, avant ou après le traitement spécifique, a stérilisé complètement le liquide céphalo-rachidien et cette amélioration s'est montrée durable.

Ils concluent : 1° impaludation systématique des syphilitiques ayant un liquide céphalo-rachidien pathologique et irréductible par les traitements habituels ; 2° traitement spécifique intensif plurimédicamenteux, après impaludation jusqu'à disparition des réactions humorales dans le liquide céphalo-rachidien ; 3° contrôle périodique du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques pour éviter le développement d'une affection ultérieure du système nerveux.

P. Fernet.

LA SÉANCE SPÉCIALE DE LA RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG CONSACRÉE AUX ATROPHIES CUTANÉES ET AUX SCLÉRODERMIES (26 MAI 1929)

Par M. G. LÉVY

En juin 1927, la Réunion Dermatologique de Strasbourg inaugurait, sous l'impulsion du Professeur PAUTRIER, une nouvelle formule : journée annuelle consacrée à l'étude d'une seule question, et pour laquelle seraient invités des collaborateurs en nombre restreint, mais désignés par leur compétence. Cette formule pouvait sembler hardie. On peut affirmer aujourd'hui qu'un succès du meilleur aloi est venu la justifier, si bien que cette « journée de travail » — qui ne tient du congrès que par le plaisir qu'on éprouve à retrouver des figures amies et par le déjà traditionnel déjeuner à l'hôpital civil — prend place dans le calendrier des manifestations dermatologiques périodiques.

Alternant les sujets dermatologiques et vénéréologiques, la journée spéciale de Strasbourg qui avait étudié l'année dernière le chancre mou et l'année d'avant le lichen plan, avait mis à l'ordre du jour *les atrophies cutanées et les sclérodermies*. Question redoutable et dont l'aridité pouvait rebuter des médecins même spécialisés dans l'étude des dermatoses. Il n'en a rien été et de nombreuses et intéressantes communications et présentations de malades ont apporté une mise au point des plus utiles d'un problème aussi important que complexe. Témoin les déclarations de certains congressistes et non des moindres, — M. MILIAN nous excusera de le citer ainsi — qui disaient mieux connaître la Dermatite chronique atrophiante après avoir vu la belle collection de cas — une dizaine de malades — réunis à Strasbourg, et examiné la collection très complète de coupes histologiques exposée au laboratoire de la clinique.

La matinée fut consacrée à l'étude de la *Dermatite chronique atrophiante* (Erythromélie de Pick, acrodermatite chronique atrophiante de Herxheimer). Depuis longtemps, M. PAUTRIER soutient que cette maladie semble être un type de *dermatose régionale*, particulièrement fréquente en Europe Centrale (Allemagne, Pologne, Autriche, Tchéco-Slovaquie), rare dans d'autres contrées. C'est à Prague qu'elle

a été observée la première fois par Pick, c'est à Francfort qu'elle a été étudiée par Herxheimer. La majorité des cas publiés sont allemands, autrichiens, tchéco-slovaques, polonais. L'Alsace, située en marge de l'Europe Centrale, à proximité du domaine de prédilection des atrophies dites idiopathiques, y participe : la seule clinique de Strasbourg a publié en une dizaine d'années 14 cas de Pick-Herxheimer auxquels viennent s'ajouter 6 nouveaux cas étudiés par MM. Pautrier, Lanzenberg et Mlle Ullmo. M. Hufschmitt, de son côté, a observé 7 cas authentiques depuis qu'il est à Mulhouse, tous d'origine alsacienne, tandis qu'auparavant il ne connaissait de cette maladie qu'un moulage déposé au Musée de Saint-Louis. M. Brach (Bâle) en a vu 10 cas en 10 ans, M. Dubois (Genève) 3 en 28 ans, tandis que le beau cas apporté par MM. Petges, Lecoulant et Mougneau est le premier observé à Bordeaux en 23 ans, ce qui montre suffisamment qu'il s'agit d'une dermatose très rare, au moins dans le Sud-Ouest de la France.

En ce qui concerne les *symptômes cliniques*, il n'y avait pas grand'chose à ajouter aux descriptions classiques de la dermatite chronique atrophiante. Les cas présentés à Strasbourg, permettent de résumer ainsi les principaux caractères de l'érythromélie : un peu plus fréquente chez les hommes que chez les femmes, elle se trouve à la période d'état le plus souvent entre 30 et 50 ans. On en trouve qui évoluent pendant 20 à 30 années, ce qui accuse bien l'un des principaux caractères de la dermatose, sa chronicité.

Le siège au niveau des membres inférieurs paraît plus fréquent qu'aux membres supérieurs. D'une façon générale, les extrémités des membres sont d'abord atteintes ; de là, l'affection progresse vers le centre, atteignant un maximum d'intensité au niveau des saillies osseuses : chevilles, rotules, poignets, coudes, et épousant les crêtes osseuses des os longs des membres.

Mais les lésions s'étendent fréquemment au delà des membres : on les voit remonter aux crêtes iliaques, aux fesses, à la région lombaire. C'est pour tenir compte de cette extension assez fréquemment rencontrée que le Professeur Pautrier a proposé de remplacer la dénomination de *Acrodermatitis chronica atrophicans* par celle, plus large, de « Dermatite chronique atrophiante ».

La teinte des lésions va du rouge violacé foncé au rouge-violet, à l'érythème clair, rose pâle, se dégradant insensiblement vers la peau saine. Sur ce fond érythémateux tranche un abondant réseau veineux qui, vu à travers l'épiderme atrophié dessine des sinuosités bleuâtres caractéristiques.

L'épiderme est plissé, fané, en pelure d'oignon et paraît trop large pour les régions à recouvrir. Il forme, par places, des plis assez larges qui s'effacent facilement si l'on tend les téguments entre les doigts. Prise entre deux doigts, la peau se plisse avec la plus grande facilité et donne, suivant les comparaisons classiques, l'impression de papier buvard mouillé, de peau de chamois, de papier à cigarettes froissé. En même temps qu'atrophiée, la peau est infiltrée.

Les poils manquent en général et la transpiration est souvent diminuée au niveau des parties atteintes. Enfin, les lésions sont absolument indolentes et ne gênent pas les malades dans leur travail.

L'aspect clinique de cette grande dermatose est donc bien fixé. Il en est de même de son *aspect histologique*. Des biopsies ont été étudiées par M. Dupont (Anvers), MM. Hudelo et Rabut, M. Cailliau (cas de MM. Pinard, Rabut et Claude), par MM. Petges, Lecoulant et Mougneau. MM. Pautrier et Diss apportent une étude d'ensemble. Ils distinguent trois stades dans l'évolution de la Dermatite chronique atrophiante : le stade d'infiltration se compliquant parfois de phénomènes sclérodermiques, le stade atrophique et un troisième stade, auquel n'aboutissent que certains cas, le stade tumoral.

Atrophie de l'épiderme, infiltrat en bandes d'histiocytes, destruction et fragmentation de l'élastine dans le territoire d'infiltrat, ectasies et néoformations vasculaires, destruction des annexes de l'épiderme, poils et glandes, sont les données précises qui permettent de faire, sans laisser place au doute, un diagnostic histologique de Pick-Herxheimer.

Les tumeurs bénignes, raretés pathologiques, qui viennent compliquer tardivement certains cas, font l'objet d'un travail documenté de MM. Diss et Woringer. Les plus intéressantes sont constituées par des histiocytes (Histiocytomes).

La *capillaroscopie* (Pautrier et Ullmo) pratiquée sur un point typique, mélange d'érythème et d'atrophie, montre l'absence totale des lignes réfringentes qui sont dues au plissement de l'épiderme dans les rigoles interpapillaires et qui sont toujours visibles dans la peau normale. On voit des anses capillaires terminales en nombre diminué et d'aspect anormal, ressemblant à de longs filaments extrêmement minces, enchevêtrés et pelotonnés en boule, ou tortillés comme de longs vers très minces. Un peu plus profondément, on voit transparaître un réseau veineux rouge bleuté de veinules anastomosées (réseau sous-papillaire).

Le *métabolisme basal* a été cherché dans 10 cas par MM. Pautrier et Brusset. Normal dans 6 cas, les autres ne permettant pas de conclusion. Le taux du calcium dans le sang est normal (Pautrier et Zorn).

L'*étiologie* soulève des discussions d'autant plus vives que des clartés précises nous manquent sur ce sujet. On se souvient de l'article de M. Audry, publié dans les *Annales* en 1926, où l'éminent maître soutient que la dermatite chronique atrophiante est une endocrinide angioneurotrophique de la syphilis. Mais cette hypothèse, dont la confirmation simplifierait singulièrement le problème est, dans un grand nombre de cas, controuvée par les faits. On pense bien que l'enquête faite dans les cas d'érythromélie s'attarde sur les antécédents syphilitiques possibles. MM. Petges, Lecoulant et Mougneau, pour leur beau cas très typique notent un Hecht-Sabrazès négatif. M. Pinard qui croit à l'importance du sympathique et des glandes endocrines dans le Pick-Herxheimer, admet que l'hérédo-

syphilis puisse en être un facteur étiologique, mais dans d'autres cas il incriminerait plutôt la tuberculose. M. le Professeur Fidanza (Rosario) a étudié systématiquement au point de vue de l'étiologie 9 cas du matériel de la Clinique de Strasbourg : tous avaient des sérologies négatives (Hecht-Bauer, Calmette-Massol, Vernes). M. Pautrier soutient depuis longtemps que rien n'autorise à établir actuellement un rapport entre la syphilis, même héréditaire, et le Pick-Herxheimer.

Tel n'est pas l'avis de M. Milian qui pense que pour un certain nombre de cas l'étiologie syphilitique est à retenir, la dermatite chronique atrophiante apparaissant comme un syndrome pouvant être réalisé par d'autres infections subaiguës ou chroniques, comme la tuberculose, la lèpre, etc. Malgré son autorité, il nous semble que l'argumentation de M. Milian n'entraînait pas la conviction en ce qui concerne le rôle de la syphilis dans l'érythromélie.

Presque tous les auteurs s'accordent pour attribuer de l'importance aux glandes vasculaires sanguines et au système sympathique, tout au moins dans le mécanisme de production des atrophies cutanées. Des faits expérimentaux font défaut.

Le *traitement* médical semble inopérant. Seuls, MM. Nicolas et Petouraud ont vu une amélioration sensible avec guérison partielle totale par le traitement thyro-ovarien prolongé chez une dysménorrhéique.

MM. Leriche et Fontaine ont obtenu chez un garçonnet de 12 ans, par une intervention sur le sympathique péri-artériel suivi d'une ramisection lombaire droite, l'arrêt de l'évolution d'abord, une amélioration appréciable ensuite. Il est inutile de souligner l'intérêt théorique considérable de cette observation princeps.

L'association de la Dermatite chronique atrophiante à la sclérodermie n'est pas rare. MM. Maire et Woringer présentent un très beau cas d'érythromélie au début chez un malade atteint de sclérodermie des quatre membres. M. Hufschmitt a observé cette association dans un de ses cas. M. Pautrier développe le sujet dans une communication sur les rapports de la Dermatite chronique atrophiante, de l'anétodermie et de la sclérodermie. L'anétodermie est infiniment plus rare que l'érythromélie. Mais, sur ses 24 malades atteints de Pick-Herxheimer, 4 présentaient des lésions associées d'anétodermie. L'association de ces types est fréquente (Jessner et Lœwenstamm, Herxheimer, Vignolo-Lutati).

Erythromélie et anétodermie débutent toutes deux par de l'érythème ; elles s'accompagnent de lésions vasculaires et du développement d'un fin réseau veinulaire superficiel. Elles sont toutes deux inflammatoires au début, toutes deux évoluent avec une grande lenteur et aboutissent à une atrophie analogue. Enfin, il peut y avoir au point de vue histologique identité de structure complète.

Les rapports de la Dermatite chronique atrophiante et de la sclérodermie sont non moins étroits et certainement plus fréquents encore. M. Pautrier a observé sur ses 24 cas de dermatite chronique

atrophiante 14 malades qui présentaient en même temps des lésions de sclérodermie.

Mais il y a plus : des lésions sclérodermiques peuvent se transformer en lésions d'érythromélie, ce qui s'est produit chez deux de ses malades. L'évolution inverse a été observée par Buschke qui a vu des lésions de dermatite chronique atrophiante se transformer insensiblement en lésions sclérodermiques. La grande affinité qui existe entre l'érythromélie et l'anétodermie d'une part, l'érythromélie et la sclérodermie d'autre part, permet de penser que ces diverses atrophies cutanées ne sont pas à proprement parler des maladies de peau, ce sont *des affections du tissu conjonctif traduisant un bouleversement plus ou moins profond, plus ou moins localisé de son métabolisme.*

La cause initiale est l'ensemble des facteurs, encore insuffisamment connus, qui règlent ce métabolisme : système vasculaire et système nerveux sympathique qui commandent les circulations locales, glandes à sécrétion interne, dont le rôle semble important dans la nutrition du tissu conjonctif.

Le sujet difficile des *poïkilodermies* fut abordé par une observation de MM. Petges, Mougneau, Lecoulant et Delas concernant un cas de poïkilodermie avec polymyosites. M. Nicolau, de Bucarest, empêché d'assister à la réunion, avait envoyé deux observations de poïkilodermie, dont l'un se rapprochant du type Petges-Clejas (Jacobi), l'autre du type décrit par Civatte. Les trois observations fournirent à M. Civatte l'occasion de formuler un rapprochement entre les diverses formes d'atrophies réticulaires décrites depuis 1906. Il semble bien que la poïkilodermato-myosite de Petges-Clejas, la poïkilodermie de Jacobi, l'atrophie réticulaire pigmentée de Civatte et la mélanose de Riehl présentent une parenté telle qu'il est utile de les rapprocher, qu'il sera peut-être possible même de les confondre en un seul groupe. Argument majeur : leur histologie est identique. Sans préjuger du résultat que pourrait donner la confrontation de malades, la confrontation d'observation écrite n'offrant pas de garanties suffisantes, M. Civatte pense qu'il existe une série de faits qui va du type Riehl au type Petges.

Ce déblaiement opéré sur le terrain des poïkilodermies est un résultat intéressant à porter à l'actif de cette journée chargée.

Il semble qu'il faudra faire une place spéciale à certaines éruptions à type de poïkilodermie qui évoluent vers le mycosis fongoïde. MM. Gaté et P. Michel en apportent une observation. M. Civatte en a vu un cas également, mais l'histologie n'était pas celle de la poïkilodermie vraie.

La *sclérodermie*, pour M. Dubreuilh, n'est qu'un symptôme au même titre que l'érythème ; son étude serait à reprendre entièrement ; cet avis est partagé par M. Merklen.

De nombreuses communications portent sur toutes les variétés connues de sclérodermie : sclérodermie généralisée (Hufschmitt, Glasser et Lanzenberg), sclérodactylie (Nægeli, G. Lévy et Zorn),

sclérodermies partielles (HUDELO et RABUT), sclérodermie en bandes (PAYENNEVILLE et CAILLIAU), sclérodermie ulcéreuse (PAUTRIER).

L'association de symptômes de sclérodermie au syndrome de RAYNAUD semble fréquente (NÆGELI, PETGES, LECOULANT et DELAS, BORY). L'association de phénomènes pigmentaires est étudiée par M. HUFSCHMITT et par M. PAUTRIER.

Enfin, MM. LORTAT-JACOB, FERNET et BUREAU apportent un cas intéressant d'atrophie cutanée avec sclérodermie, mélanodermie et concrétions calcaires.

On sait que la goutte calcaire peut s'associer à la sclérodermie, cette dernière ayant par ailleurs des rapports certains avec le syndrome de RAYNAUD. MM. WEISSENBACH, VIGNAL et GUILLAUMIN apportent l'étude biologique d'un cas de concrétions calcaires sous-cutanées des doigts associés à une acrocyanose permanente avec accès d'acrocyanose paroxystique, mais sans sclérodermie.

L'*anatomie pathologique* des sclérodermies (PAUTRIER et G. LÉVY), contrairement à celle de la dermatite chronique atrophique, est souvent peu caractéristique. La disproportion entre l'intensité des phénomènes cliniques et la discrétion des altérations décelables au microscope est parfois troublante. Les lésions principales portent sur les vaisseaux, artères et veines. Elles conduisent à l'oblitération par un processus inflammatoire qui intéresse à la fois l'endothélium, la paroi vasculaire et son voisinage, et dont l'élément cytologique principal est le lymphocyte.

Le tissu collagène est dense, parfois hyalin. Les fibres élastiques sont conservées ; les glandes annexes de la peau et les follicules pileux sont détruits s'ils se trouvent englobés dans la zone de sclérose.

Ces constatations confirment les descriptions classiques ; elles ne permettent aucune déduction pathogénique.

MM. LERICHE et FONTAINE, au cours de leurs interventions, ont pu examiner des ganglions sympathiques dans 4 cas de sclérodermie. Ils ont trouvé de la sclérose, des infiltrations leucocytaires et des dégénérescences de cellules ganglionnaires, mais plusieurs ganglions étaient absolument normaux. Avec les techniques actuelles on ne constate pas, au niveau de la chaîne sympathique, de lésions caractéristiques de la sclérodermie.

La *capillaroscopie* (PAUTRIER et ULLMO) montre une raréfaction importante de l'élément vasculaire. Les lignes parallèles réfringentes sont conservées et, par places, renflées en fuseau ou elles sont minces, anastomosées et délimitent une sorte de quadrillage. Diminution énorme du nombre et de la dimension des anses capillaires qui ont presque cessé d'exister. Aucun orifice de poil ni de glande sudoripare n'est visible. Par contre, on aperçoit des taches brunes, farcies de petits grains de pigment noir.

Le *métabolisme basal* est le plus souvent fortement troublé (PAUTRIER et BRUSSET). Diminué, plus souvent augmenté, l'augmentation peut atteindre 40 et même 60 o/o.

Le taux du *calcium* dans le sang a fait l'objet de nombreuses études dans les sclérodermies. Les résultats, selon les auteurs, diffè-

rent sensiblement. Cela tient pour une bonne part à la diversité des techniques employées, dont la plus sûre semble être la microméthode de HIRTH (Minéralisation poussée du sérum, précipitation dans les cendres à l'état d'oxalate).

Cette méthode a permis à MM. PAUTRIER et ZORN de constater dans tous leurs cas de sclérodermie soumis à cette épreuve une augmentation importante et constante de la calcémie, tandis que M. NÆGELI, par la méthode de PINCUSSOHN, obtient des résultats irréguliers ne permettant pas de conclure.

Étiologie et pathogénie donnent lieu aux mêmes discussions que l'érythromélie. La syphilis semble décidément hors de cause. Sur 20 cas de sclérodermies diverses, M. NÆGELI ne l'a jamais rencontrée. Par contre, l'hypothyroïdie lui semble à incriminer. M. Léon BLUM, dont les travaux sur le métabolisme du calcium sont connus, se demande si les glandes parathyroïdes n'interviennent pas dans la physio-pathologie de la sclérodermie. On sait que les parathyroïdes influencent le métabolisme du calcium. Or, la calcémie, nous l'avons vu, est constamment troublée dans la sclérodermie.

La pathogénie neuro-endocrinienne semble probable à la majorité des auteurs. MM. LERICHE et FONTAINE, forts de leur expérience chirurgicale appuient cette hypothèse de faits intéressants.

Le *traitement* est souvent inefficace. MM. LERICHE et FONTAINE ont obtenu un résultat excellent dans une sclérodermie de la face et des membres supérieurs chez une malade sclérodactylique par une double sympathectomie périhumérale. La très grande amélioration se maintient après 3 ans 1/2.

L'opothérapie thyroïdienne, thyro-ovarienne, pluri-glandulaire est pratiquée par tous. Il faut savoir que certains produits sont totalement dépourvus d'activité et que la médication est à poursuivre pendant longtemps.

Si nous essayons de résumer en peu de lignes les résultats acquis par cette journée de travail, nous dirons que pour la principale des atrophies cutanées dites idiopathiques, la dermatite chronique atrophiante (Herxheimer-Pick) l'image clinique a pu être développée et précisée. On a mis en évidence les rapports intéressants entre cette dermatose et l'anétodermie de JADASSOHN d'une part, la sclérodermie d'autre part.

Dans les poïkilodermies, un rapprochement opportun des diverses formes cliniques décrites depuis 1906 nous fait pressentir une simplification, peut-être même une unification prochaine. Dès maintenant, les rapports entre les variétés JACOBI, PETGES-CLEJAS, CIVATTE et RIEHL apparaissent comme extrêmement étroits.

La pathogénie neuro-endocrinienne des sclérodermies et des atrophies cutanées dites idiopathiques a reçu un appui sérieux dans les résultats quasi-expérimentaux obtenus par MM. LERICHE et FONTAINE par leurs interventions sur le sympathique. Et enfin les études portant sur le métabolisme basal et la calcémie ont montré toute l'importance qui revient aux méthodes biologiques dans l'étude ultérieure des atrophies cutanées.

ANALYSES

des principaux travaux reçus en juin 1929.

Annales des Maladies Vénériennes (Paris).

Les cures hydro-minérales sulfureuses dans le traitement des syphilitiques, par A. Boutelier. *Annales des Maladies vénériennes*, 24e année, nº 6, juin 1929, p. 401.

L'utilité de ces cures, autrefois incontestée, semble avoir été méconnue depuis l'apparition des arsénobenzènes. Leur intérêt n'est pourtant pas limité à leur combinaison avec le traitement mercuriel un peu oublié, mais réside aussi dans leur association avec le traitement bismuthique et peut-être même arsénobenzénique. On sait qu'après une cure mercurielle, lorsqu'il reste encore dans l'organisme des dépôts hydrargyriques, ceux-ci sous l'influence de cures sulfureuses sont dissous, remis en circulation, et éliminés en même temps que guérissent des lésions syphilitiques rebelles encore en action.

Si, pour le bismuth, les recherches expérimentales sur l'action du soufre n'ont pas été approfondies, les résultats thérapeutiques de l'association soufre-bismuth sont concluants. Steinfeld et Meyer ayant fait absorber à leurs animaux des eaux sulfureuses ont constaté que l'élimination du bismuth au niveau des reins était de ce fait beaucoup accrue.

Enfin il ne faut pas oublier l'action antitoxique du soufre au niveau du tube digestif.

B., se basant surtout sur sa pratique d'Uriage, montre toutes les indications des eaux sulfureuses, comme complément du traitement antisyphilitique ou associées à ce traitement. Il rappelle les données qui doivent orienter vers le choix d'une station sulfureuse. La gamme, en France, en est riche : sulfureuse, sulfureuse chlorée sodique, hyposulfite.

On lira avec intérêt cette belle étude et nul doute que l'ayant lue on ne fasse bénéficier ses syphilitiques de ce traitement hydrominéral sulfuré.

H. Rabeau.

Curieuse évolution pigmentaire d'une cicatrice de chancre syphilitique, par Belgodère. *Annales des Maladies vénériennes*, 24e année, nº 6, juin 1929, p. 441.

B. ayant dit à un de ses malades que la cicatrice pigmentaire d'un chancre du fourreau était révélatrice de sa nature, le malade en devint obsédé et obtint de son médecin l'excision large de cette tache. Quelques mois après, B. observa qu'autour de la cicatrice rouge s'étaient développées des arborisations pigmentaires, brun pâle, à forme dendritique et à disposition radiée. Un an après, la pigmentation radiée avait disparu, mais la cicatrice était entourée d'un anneau pigmentaire de 2 millimètres. H. RABEAU.

Terrain syphilitique et syndromes appendiculaires, par DEOLINDO A. PASQUALIS. *Annales des Maladies vénériennes*, 24e année, nº 6, juin 1929, p. 445.

Gaucher en 1904 avait attiré l'attention sur cette étiologie. Fournier corrobora cette opinion. Jalaguier en 1917 la confirma (14 séro-réactions positives sur 24 appendicites).

L'auteur ayant opéré d'appendicite des malades à séro-réaction positive, constata qu'après l'intervention les malaises digestifs persistaient quoique atténués. Ils cessèrent lorsqu'il eut institué le traitement spécifique de fond. La question, comme on le voit, mérite d'être soigneusement étudiée. H. RABEAU.

Bibliographie du Bismuth, par P. BOYER. *Annales des Maladies vénériennes*, 24e année, nº 6, juin 1929, pp. 481-674.

Voici une bibliographie qui, toute incomplète qu'elle soit, groupe cependant la plupart des travaux parus jusqu'en décembre 1928. Elle comporte presque 200 pages de références, et l'auteur doit être remercié de faire bénéficier les lecteurs des *Annales des Maladies Vénériennes* de l'important travail qu'il a dû fournir pour les réunir. H. RABEAU.

Archives dermato-syphiligraphique de la clinique de l'Hôpital Saint-Louis (Paris).

Archives dermato-syphiligraphiques de la clinique de l'hôpital Saint-Louis, publiées sous la direction de H. GOUGEROT. T. I, fasc. I, Maloine éditeur.

G. a eu l'idée de faire exposer le jeudi à la clinique de la Faculté les grandes questions d'actualité en dermatologie et syphiligraphie, par les savants français ou étrangers qui ont particulièrement contribué à les éclairer. La réunion de ces leçons constitue la première partie du volume et on y lira avec fruit l'exposé des recherches de M. Sabouraud sur l'étiologie de la pelade, les travaux de Nanta sur les manifestations cutanées au cours des splénomégalies primitives et les aspergilloses cutanées, une étude de Burnier sur le traitement des tuberculoses cutanées par les sels d'or, enfin un travail de Mlle Eliascheff sur les glandes cutanées.

La seconde partie contient l'exposé de tous les faits originaux observés à la clinique ; il y a là un grand nombre de documents et

de recherches intéressants, largement illustrés. Leur réunion rendra sans nul doute grand service.

Ce volume montrera l'activité qui règne à la clinique, l'enseignement qui y est donné, l'esprit que la dirige. H. Rabeau.

Archives de l'Institut prophylactique (Paris).

La lutte contre la syphilis. Vue d'ensemble, par A. Vernes. *Archives de l'Institut prophylactique*, t. I, n° 1, premier trimestre 1929, p. 1.

Comment analyser une vue d'ensemble sur un sujet aussi vaste ? L'auteur se plait aux formules schématiques : elles frappent davantage. Nous en citerons quelques-unes. Le traitement de la syphilis sous le contrôle d'une sérologie précise donne trois satisfactions : 1° celle du médecin qui voit, par le graphique, où il va ; 2° celle du malade, que le graphique renseigne par ses montées et ses descentes, sur l'insuffisance ou le succès de traitement, et le but final à poursuivre ; 3° celle de tous ceux qui, par la compilation de documents explicites peuvent, aujourd'hui, coopérer à une mesure d'ensemble contre un microbe qui met partout l'humanité en coupe réglée.

Reprenant sur la ponction lombaire les idées de Ravaut qui depuis bientôt trente ans lutte pour en montrer l'importance capitale, tant à la période de début, mais plus encore dans la phase silencieuse, pour déceler cette période « préclinique » de la syphilis nerveuse, Vernes cite cette phrase d'un de ses mémoires de 1913 : il n'est pas possible actuellement d'entreprendre un traitement intelligent sans ponction lombaire. Il envisage tous les cas : ponction lombaire de départ normale ; ponction lombaire décelant l'existence de la méningite syphilitique ; syphilis ancienne avec sang normal et ponction lombaire pathologique ; syphilis présérologique. Pour chacun d'eux il montre ce que doit être le traitement, puis doivent être les contrôles et leur durée.

« Il ne faut pas d'interruption au cours du traitement parce que, comme nous l'avons démontré jadis, des interruptions de traitement, tant que l'infection n'est pas éteinte, ne peuvent que redonner de l'avance à cette infection en faisant perdre tout ou partie du bénéfice des soins antérieurs, ou même entraîner un résultat désastreux : l'inefficacité d'une médication antérieurement opérante. Il ne faut pas non plus au cours d'un traitement continu et même si on y est encouragé par une descente du tracé, employer le même médicament au delà d'une courte durée : dans notre pratique personnelle — exception faite pour la tryparsamide — pas plus de trois semaines, un mois au grand maximum... »

Ses conclusions comportent trois idées fondamentales :

La première, c'est que la localisation méningée doit être reconnue et attaquée bien avant qu'elle puisse aboutir à l'ataxie locomotrice ou à la paralysie générale. Il faut pour cela reconnaître l'état des lieux par la ponction lombaire.

La deuxième, c'est que, pour observer l'influence de la syphilis

sur le sang ou le liquide céphalo-rachidien, il a fallu mouler en quelque sorte la sérologie sur l'évolution de l'infection.

La troisième, c'est que le traitement au petit bonheur, au jugé, à l'aveuglette explique l'extension et l'immensité du champ de dévastation. H. RABEAU.

L'application de la syphilimétrie à la syphilis héréditaire, par P. EVEN. *Archives de l'Institut prophylactique*, t. I, n° 1, premier trimestre 1929, p. 21.

« Le véritable traitement de la syphilis héréditaire est le traitement préventif qui protège l'enfant en visant la syphilis acquise des générateurs ». C'est ce que l'auteur s'efforce de démontrer à l'aide de graphiques syphilimétriques. « Démasquer la syphilis, retenir le malade, le guérir ; enrayer puis éteindre le fléau et préparer un immense relèvement de la natalité ». H. RABEAU.

De l'évolution des idées en Angleterre sur la séro-réaction de la syphilis (de la réaction de Wassermann à celle de Vernes), par UFFOLTZ. *Archives de l'Institut prophylactique*, t. I, n° 2, deuxième trimestre 1929, p. 81.

La méthode de Vernes a trouvé en Angleterre des adeptes enthousiastes. La notion de mesure et de courte évolution satisfait leur esprit de réalisations pratiques. U. reproduit les conclusions d'articles de H. Wansen Baily, directeur du Service vénéorologique de l'hôpital Saint-Georges, parus dans *The Lancet* :

1° Il est d'abord essentiel que la réaction de Vernes soit aussi sensible et aussi constante que celle de Wassermann. — C'est l'évidence même.

2° S'il en est ainsi, la réaction de V. est préférable parce que beaucoup plus simple et donnant des résultats comparables entre tous.

3° Les résultats s'expriment par les degrés d'une échelle étendue, commode, pour vérifier d'une manière détaillée la valeur de la réaction d'après l'observation clinique.

4° Cette échelle, en cas de concordance établie avec la clinique, deviendra le moyen d'apprécier d'une manière fine l'évolution de la maladie.

Le Dr Openheim, d'autre part, publie dans *The Practionner*, un article que nous analyserons. La constance des résultats fournis par divers opérateurs, la sensibilité de la réaction et la grande échelle de ses variations lui font considérer la méthode de Vernes comme le meilleur guide et le meilleur moyen de lutte contre la syphilis.

H. RABEAU.

Quelques aspects cliniques de la méthode syphilimétrique de Vernes, par E. OPENHEIM (Some clinical aspects of the syphilimetric method of Vernes). *Archives de l'Institut prophylactique*, t. I, n° 2, deuxième trimestre 1929, p. 87.

Il n'y a rien de plus déconcertant, dit-il, pour un malade suspect de syphilis, que les résultats discordants fournis par des laboratoires

différents dans lesquels son sang a été examiné. Vernes s'est proposé de trouver, et a réussi à réaliser, une méthode basée sur des principes scientifiques et qui ne laisse rien au jugement individuel. Clinicien et sérologiste, il a depuis plusieurs années utilisé la méthode de Vernes et il conclut :

1° La réaction de Vernes est la seule qui soit uniformément standardisée et par conséquent donne des résultats identiques à quiconque la pratique.

2° Elle permet un contrôle complet et judicieux du traitement puisqu'elle exprime par des courbes l'intensité de la maladie, soit active, soit latente. Il faut se souvenir que la densité optique n'a aucun rapport avec la localisation des lésions de laquelle dépend le pronostic.

3° Les possibilités d'une mesure mathématique de l'intensité de la maladie à un moment donné, concurremment avec l'observation clinique et l'expérimentation thérapeutique créent de larges perspectives pour les recherches ultérieures.

4° La réaction de Vernes, employée concurremment avec les examens habituels du liquide céphalo-rachidien, donne, plus que toute autre méthode, des renseignements précis et solides en vue d'une cure complète et définitive. H. Rabeau.

La lutte antisyphilitique à la Compagnie des chemins de fer du Midi, par J. Peyrot. *Archives de l'Institut prophylactique*, t. I, n° 2, deuxième trimestre 1929, p. 107.

Dans ce mémoire, P. montre l'organisation, le fonctionnement, les résultats du service prophylactique du dispensaire de Toulouse. Le dépistage systématique de la syphilis est de la plus haute importance dans la compagnie de chemins de fer, il entraîne un traitement obligatoire, sous contrôle sérologique. Il y est joint un dépistage occasionnel chez les agents et leur famille ; puis, maintenant que la période d'appréhension est passée, un dépistage spontané, les malades venant eux-mêmes demander l'examen du sang.

Dans ce dispensaire on a jumelé la lutte antituberculeuse et la lutte antisyphilitique. On a établi un barrage méthodique des suspects de tuberculose à l'entrée dans la compagnie.

Il y a là un programme et des résultats intéressants de lutte ; ajoutons qu'un dispensaire semblable fonctionne à Bordeaux avec le même rendement (20.702 consultations en 3 ans).

H. Rabeau.

Archives de Médecine des Enfants (Paris).

La peau dans la scarlatine. Étude histologique, par N. Kritch, A. Pachine, et P. Sidorow. *Archives de médecine des enfants*, t. XXXII, n° 6, juin 1929, 6 fig., pp. 313-326.

Revue générale des travaux antérieurs et exposé des recherches personnelles des auteurs qui se sont attachés à étudier les lésions

de la maladie jusqu'au 50e jour, sans apporter d'ailleurs de donnée bien nouvelle. A. Bocage.

Bulletin de l'Académie de Médecine (Paris).

Les eczématides secondaires, d'origine allergique, survenant au cours des intertrigos à levures (levurides), par P. Ravaut. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CI, 93e année, n° 21, 4 juin 1929, pp. 680-687.

L'auteur, s'appuyant sur des faits cliniques, montre qu'une variété d'intertrigos déterminée par des levures peut, chez certains malades spécialement sensibilisés, se compliquer d'éruptions secondaires à type d'eczématides. Les examens microbiologiques, l'étude des réactions humorales, la reproduction expérimentale chez l'homme de ces lésions au moyen d'injections intradermiques de levurine confirment l'origine et le mécanisme de ces eczémas ; ils représentent de véritables *levurides* non encore décrites.

Ces faits sont importants, car ils montrent que les réactions cutanées, appartenant à ce groupe, s'étendant depuis l'eczéma jusqu'au psoriasis, représentent des manifestations secondaires allergiques ; elles sont sous la dépendance d'un foyer primitif, qui peut être visible, comme dans les intertrigos à levures ou d'autres lésions parasitaires, mais qui peut être occulte, rester caché et demande d'être recherché.

De nombreuses déductions thérapeutiques découlent directement de ces faits nouveaux.

M. Darier souligne l'importance pour la biologie et la pathologie générale de ce travail qui met en évidence et le polymorphisme de certaines réactions cutanées dues à un même agent, et l'action de celui-ci sur la peau à distance du foyer où il végète.

A. Bocage.

Bulletin Médical (Paris).

Lettre à un médecin praticien sur la Dermatologie et la Vénéréologie, par Clément Simon. Les indications de la cryothérapie. *Bulletin médical*, 43e année, n° 25, 12 juin 1929, p. 665.

Se basant sur une expérience déjà longue, l'auteur s'élève contre la multiplicité des indications de la cryothérapie, données par certains partisans enthousiastes. La méthode n'y saurait gagner. La neige carbonique, dit-il, agit surtout sur les formations épidermiques, et encore pas sur toutes. Dès que le derme est sérieusement atteint les effets sont beaucoup moins brillants. H. Rabeau.

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux (Paris).

Anémie aiguë post-arsénobenzolique, avec réaction chlorurée, par E. May, Kaplan et Bolgert. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale*

des Hôpitaux de Paris. Séance du 17 mai 1929, 45e année, n° 17, 3e série, p. 646.

Alors que la néphrite aiguë mercurielle est très connue, la néphrite aiguë arsénobenzolique l'est, au contraire, beaucoup moins. Voici résumée l'histoire clinique de cette malade âgée de 40 ans, qui, ayant reçu 2 injections de 0,15 de novarsénobenzol, présenta immédiatement après la 3e injection de 0,30, des malaises, des vomissements avec tendance lypothymique. Ces malaises s'accentuent les jours suivants, s'accompagnent d'oligurie extrême, l'urée sanguine augmente jusqu'à atteindre 5 gr. 26 12 jours après l'injection déchaînante, puis l'azotémie diminue lentement, la diurèse se rétablit, et la malade quitte l'hôpital au bout de 2 mois présentant une urée sanguine presque normale. — Les azotémies aiguës consécutives à l'injection d'arsénobenzol, ont ces caractères communs de début brusque sous forme de choc, d'une conservation relative de la diurèse, de douleurs à caractère diffus. Le dosage des chlorures sanguins fit éliminer le diagnostic d'azotémie par manque de sel.

Lemierre souligne la différence entre les néphrites suraiguës vraiment toxiques comme la néphrite mercurielle, et la néphrite par arsénobenzol. H. Rabeau.

Prédominance des troubles sympathiques dans la production du pied tabétique pseudo syringomyélique, par M. Lortat-Jacob et Y. Bureau. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 45e année, n° 18, 3e série, 3 juin 1929, p. 666.

MM. Favre, Thiers et Lagèse, ayant observé trois tabétiques présentant des modifications du bord interne du pied caractérisées par de l'hypertrophie, de la rougeur, de l'œdème et un mal perforant plantaire, donnent à ces lésions le nom de mégapied du bord interne et rejettent l'origine trophique concluant à des lésions inflammatoires dues à un traumatisme qui leur paraît d'ordre physiologique. — Les auteurs ont eu l'occasion d'examiner un nouveau malade de ce type, et ils sont d'avis qu'il s'agit bien comme Alajouanine l'avait dit, de troubles trophiques d'aspect pseudo-syringomyélique. Ils insistent sur les troubles importants d'hypersudation et les troubles de la sensibilité thermique. La rougeur, la chaleur locale, les battements artériels sont suffisamment expliqués par des troubles sympathiques.

H. Rabeau.

Deux cas d'agranulocytose chez des syphilitiques traités par l'acétylarsan et le bismuth, par Aubertin, Blancestein et Lehmann. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 24 mai 1929, 45e année, n° 18, 3e série, p. 678.

Deux observations d'agranulocytose survenant chez des syphilitiques robustes, jeunes, chez lesquels aucun traitement récent par l'arsénobenzol ne peut être incriminé. Dernier traitement pour l'un, en 1926, pour l'autre en 1924. Depuis traitement par Quinby et acétylarsan. Cas typiques par l'angine nécrotique, et les constatations hématologiques, anagranulocytose avec anémie, thrombopénie

et syndrome hémorragique. Ces observations montrent que l'agranulocytose peut survenir chez des syphilitiques en dehors du traitement par le novarsénobenzol, au cours du traitement par d'autres composés arsenicaux et des sels de bismuth. H. RABEAU.

Syndromes agranulocytaires frustes suivis de guérison chez deux syphilitiques traités l'un par le novarsénobenzol, l'autre par le bismuth, par MOUQUIN et FLEURY. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.* Séance du 31 mai 1929, 45e année nº 19, 3e série, 10 juin 1929, p. 693.

Ces 2 observations terminées par la guérison sont remarquables par un certain nombre de caractères. Ces 2 hommes, jusqu'alors bien portants, avaient reçu l'un 2 gr. 10 de novarsénobenzol, l'autre quatre injections de bismuth sans signe d'intolérance médicamenteuse. L'un (As) avait une anémie marquée (2.700.000), l'autre (Bi) une intégrité des hématies. Chez le premier, leucopénie accentuée, 800 globules blancs par millimètre cube, l'autre (Bi) avait 4.000 globules blancs par millimètre cube, mais avec une augmentation très nette du nombre des mononucléaires normaux de tous types. — Dans les deux cas, absence d'hémorragie, absence d'angine gangréneuse, diminution considérable du nombre relatif et absolue des polynucléaires neutrophiles. Par contre, on constata une éosinophilie importante, 11 o/o, et les auteurs interprètent cette augmentation du nombre des éosinophiles comme un essai de réaction compensative de la moelle osseuse, et un symptôme de pronostic favorable.

H. RABEAU.

L'aménorrhée syphilitique, par MILIAN et PÉRIN. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 45e année, nº 20, 3e série, 17 juin 1929, p 736.

A propos d'une observation de Troisier, d'adiposité familiale suivie jusqu'à la 3e génération, transmissible uniquement par les filles, atteignant des chiffres considérables, avec insuffisance ovarienne et aménorrhée, les auteurs font remarquer que l'étiologie syphilitique éliminée par Troisier semble la plus plausible, et que l'hérédité syphilitique est vraisemblable. — Ils insistent sur la fréquence de l'aménorrhée liée à la syphilis héréditaire. Une petite malade, présentant des lésions unguéales, périonyxis des deux médius et d'un index, caractéristiques de syphilis, malgré un Wassermann négatif, vit ses lésions guérir par un traitement à l'huile grise. L'aménorrhée qu'elle présentait depuis trois ans cessa après la 5e injection d'huile grise. Il s'agissait donc d'une syphilis héréditaire ignorée et non soignée, se réveillant pour faire des accidents actifs de l'ovaire tout d'abord, puis plus tard des ongles.

H. RABEAU.

Journal de Médecine de Paris

Engelures des jambes, par GALLOIS. *Journal de Médecine de Paris,* 49e année, nº 25, 20 juin 1929.

G. a eu l'occasion d'observer quelques cas rares, il est vrai, d'engelures des jambes ; il les a constatées chez des jeunes femmes seulement et les attribue à la mode actuelle des jupes courtes et des bas de soie. Il les différencie nettement de l'érythème induré et de l'érythrocyanose. H. Rabeau.

Presse Médicale (Paris).

Les constitutions dermatologiques, par H. Jausion, M. Gauch, et Goldbey. *Presse Médicale*, 37e année, no 48, 15 juin 1929, p. 781.

L'effort des auteurs a consisté, disent-ils, à affronter les conceptions si proches des neurologues et des dermatologues. Deux tentances paraissent s'affirmer lorsqu'on essaie de classer les sujets au double point de vue de leur système nerveux autonome et de leur peau. Ce sont les constitutions vago-séborrhéiques et sympathico-peladiques. Les vagotoniques séborrhéiques, toujours types sécrétants, sont des dermopathes à peau « ouverte » aisément infectable, difficilement capables d'état réfractaire. La peau des sympathicotoniques au contraire, est aussi fermée que l'autre est ouverte. Les infections pyococciques et mycosiques l'atteignent moins souvent. Séborrhée et hypertrichose sont exceptionnelles. L'ichtyose, la kératose pilaire, les hyperkératoses sont les réactions les plus usuelles ; l'aptitude à la parakératose semble croître en allant de la vagotonie à la sympathicotonie, des eczémas séborrhéiques au psoriasis. Mais ce sont là des schémas, il y a des types mixtes, de même qu'il y a des neurotonies intriquées et des neurotonies alternantes.

H. Rabeau.

Le radium dans les angiomes cutanés, par E. Wallon. *Presse Médicale*, 37e année, no 49, 19 juin 1929, p. 803.

W. estime que, bien manié, le radium donne dans les angiomes des résultats tels qu'aucun autre mode de traitement ne peut espérer donner. Le radium agit en déterminant la transformation conjonctive des néo-capillaires dilatés. Mais le point important est de connaître la dose et la qualité du rayonnement à employer dans chaque cas. Dans un certain nombre de cas d'angiome plan, on aura d'excellents résultats avec la neige carbonique, mais c'est toujours au radium qu'on devra avoir recours dans l'angiome tubéreux. Le radium agit d'autant mieux que l'angiome est plus jeune ; le traitement devra être commencé de suite si l'on constate son accroissement. Les principes de traitement : doses faibles, filtration modérée, applications successives. Ne pas chercher un résultat immédiat complet mais compter sur le long travail de remaniement des tissus sous l'influence du radium, et la possibilité de faire ultérieurement des retouches. H. Rabeau.

Essai nosologique sur la pseudo-paralysie de Parot, par N. Pehu et A. Mestrallet *Presse Médicale*, 37e année, n° 51, mercredi 26 juin 1929, p. 829.

Pehu s'est depuis longtemps attaché à l'étude de cette affection, et l'ensemble de ses recherches fait l'objet de la thèse d'un de ses élèves, A. Mestrallet. La radiographie a permis d'élargir le champ de nos connaissances sur cette pseudo-paralysie qu'ils définissent : « Un syndrome survenant chez les hérédo-syphilitiques dans les premiers mois de la vie. Cette pseudo-paralysie est caractérisée par une impotence motrice plus ou moins prononcée, atteignant un ou plusieurs membres et par des douleurs sans modification objective de la sensibilité. Le substratum anatomique est représenté par des lésions frappant les os longs — et eux seuls — de modalités et de degrés divers, mais constantes. Sans reprendre la symptomatologie bien connue de la maladie, les auteurs soulignent quelques faits particuliers. L'impotence motrice, toujours accusée, frappe avec prédilection le bras, tantôt monoplégie ou diplégie, tantôt quadiplégie. Les mouvements spontanés des doigts et des orteils sont conservés. La douleur spontanée, contrairement à ce qu'on a dit, est rare, elle accompagne les mouvements actifs ou passifs. — L'attitude des segments paralysés est toujours semblable ; membres supérieurs flasques, se laissant soulever et mobiliser facilement, membres faibles ; les membres inférieurs au contraire sont contracturés en flexion. Il y a un certain état œdémateux des membres qui gêne la mobilisation. La crépitation est exceptionnelle, et l'infiltration des parties molles permet rarement de constater la mobilité anormale. Le pronostic de l'affection est souvent modifié par les autres manifestations de l'infection syphilitique. La croissance osseuse n'est pas altérée dans l'immense majorité des cas. — Les Rayons X ont montré que la maladie de Parot ressortit non pas seulement au décollement épiphysaire, mais à plusieurs lésions osseuses, ostéochondrales de premier et de second degré, gommes, périostites ossifiantes, modifiant singulièrement suivant leur importance, l'aspect clinique et l'évolution de la maladie.

Trois théories ont été émises pour expliquer cette pseudo-paralysie, invoquant le rôle des altérations osseuses, nerveuses et musculaires. Pour P. et M., il s'agit d'un syndrome dans la production duquel interviennent à la fois des lésions osseuses et des altérations musculaires. H. Rabeau.

Bruxelles Médical.

Éléments de diagnostic des syndromes vasculaires syphilitiques, par R. Bernard. *Bruxelles Médical*, 9e année, n° 32, 9 juin 1929, p. 618.

Continuant la série des schémas cliniques dont nous avons dit la clarté et la grande utilité pour le débutant, B. montre la fréquence et l'importance des syndromes cardio-vasculaires d'origine syphilitique, comment on peut les diagnostiquer, quel traitement on doit instituer, et quel résultat en attendre. H. Rabeau.

La Semana Medica (Buenos-Aires).

Essais sur la lèpre expérimentale. Cultures et inoculations (Essayos sobre lepra experimental (Cultivos e inoculaciones, par Nicolas V. Greco. *La Semana Medica*, Buenos-Aires, n° 50, 1928.

Les essais de G. lui ont permis de mettre en évidence certaines particularités de la biologie du bacille de Hansen. Il se développe mieux en milieu neutre ou légèrement acide qu'en milieu alcalin. Il et aérobie malgré une certaine tendance à se multiplier au fond des tubes. Son développement est précaire ou nul en présence du sang du malade.

A égalité de composition, le milieu liquide (bouillon) est supérieur au milieu solide (agar fait avec le même bouillon). Le milieu glycériné est préférable au milieu glycosé.

Les résultats les meilleurs ont été obtenus avec divers bouillons et, en particulier, avec le suivant :

Bouillon de viande.....	1.000	grammes
Glycérine	40	—
Chlorure de sodium.....	5	—
Eau filtrée	1.000	—

Le bacille cultivé conserve son acido-résistance et se présente avec toutes les modalités caractéristiques qui existent dans les tissus infectés.

Les formes plus jeunes, uniformément colorées, s'agglutinent en palissades. Les bacilles plus anciens ont des corpuscules plus colorés, le corps plus clair, ou prennent une forme coccoïde. Il s'agit vraisemblablement d'éléments de résistance.

Grandes sont la vitalité et la longévité du germe. Elles varient suivant le milieu. L'ensemencement de fragments de lépromes est préférable à l'ensemencement d'une émulsion de fragments de lépromes. Il convient de choisir des malades qui n'ont été soumis à aucun traitement.

Ces résultats ne cadrent pas avec ceux des autres expérimentateurs. Les faits discordants apportés jusqu'à ce jour appellent de nouvelles recherches. Cependant, si ce problème de la culture du bacille de Hansen est ardu, il ne faut pas conclure qu'il est insoluble.

Inoculations. — L'inoculation de fragments de lépromes à trois lapins a été suivie chez l'un d'eux de nodules locaux dont l'évolution totale (allant de leur formation à leur résorption) a été d'environ sept mois. En même temps l'animal présentait des signes de débilitation avec alopécie en clairière.

Deux cobayes ont été inoculés de la même manière. L'un d'eux a présenté de très petits nodules dont la disparition s'est faite rapidement. Cependant il a été possible d'observer des bacilles dans un petit grumeau caséeux, 15 mois et 13 jours après l'inoculation.

L'inoculation de trois lapins et de deux cobayes avec une trituration de lépromes a été négative.

Négatives ont été aussi les inoculations faites avec des cultures.

Ces résultats concordent en général avec ceux des autres expérimentateurs.

La persistance du bacille de la lèpre dans les cultures et chez l'animal inoculé, malgré l'absence de lésions cliniquement décelables montrent que la vitalité du bacille de Hansen est grande mais que sa virulence ou son aptitude à produire des lésions est souvent atténuée et arrive à être nulle.

Ce fait s'accorde avec la rareté de la contagion chez l'homme. La persistance d'un bacille vivant, quoique inactif, est importante à connaître. Il faut craindre que sous l'influence de causes diverses il retrouve un jour sa virulence.

L'alcalinité du sang, plus grande que celle de la lymphe des interstices cellulaires et du tissu conjonctif, explique peut-être pourquoi la lèpre débute comme un processus local, se propageant peu à peu par les voies lymphatiques et nerveuses, pourquoi l'inoculation doit être large et pourquoi la septicémie lépreuse est tardive.

La répétition des inoculations est suivie d'un raccourcissement de l'incubation et d'une tendance à une généralisation plus rapide.

De ces faits découlent des notions de prophylaxie pratique.

J. MARGAROT.

Actas Dermo Sifiliograficas (Madrid).

Contribution à l'étude des techniques de la réaction de Wassermann avec le sérum frais (Contribución al estudio de las técnicas de reacción de Wassermann con suero activo), par Eduardo Suarez PEREGRIN. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 6, mars 1929, p. 403.

E. S. P. obtient les meilleurs résultats avec la méthode de Mutermilch (de l'Institut Pasteur), à laquelle il fait subir de légères modifications de détail. J. MARGAROT.

Acné nécrotique ou varioliforme et hyperthyroïdisme. (Acne necrótico o varioliforme e hipertiroidismo), par E ALVAREZ SAINZ de AJA. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 6, mars 1929, p. 414.

Laissant de côté l'acné vulgaire, A. S. de A. apporte le résultat de son expérience thérapeutique relative à l'acné nécrotique ou varioliforme.

Il a examiné cliniquement et biologiquement de nombreux malades au point de vue spécial de la participation endocrinienne à la pathogénie de cette affection. Il les a soumis aux cures thérapeutiques les plus variées, cherchant dans cette voie la base d'une médication générale.

L'hyperthyroïdisme constitue d'après lui le terrain sur lequel l'acné nécrotique évolue avec le plus de fréquence.

Il s'agit habituellement de sujets émotifs, ayant de la tachycardie et dont le métabolisme basal atteint + 20 comme moyenne. L'adrénaline et un sérum antithyroïdien, employés simultanément ou successivement, font disparaître l'éruption. Il convient d'associer à cette médication interne un traitement local par des savon-

nages, par la lotion hydro-alcoolique mercurielle et par la pommade soufrée de Menchen-Hodara. J. MARGAROT.

Lymphogranulomatose inguinale (Linfogranulomatosis inguinal), par J. FERNANDEZ DE LA PORTILLA. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 6, mars 1929, p. 416.

L'auteur apporte un cas de lymphogranulomatose inguinale qui présente des particularités dignes d'être commentées.

Le tartre stibié a eu une action résolutive efficace, comparable à celle que donnent les médications spécifiques.

Un fait curieux est à signaler. Les endolorissements articulaires, qui accompagnent souvent le processus, faisaient défaut avant le traitement. Ils ont commencé à se manifester dès le début de la médication stibiée, s'exacerbant à mesure qu'elle s'intensifiait, pour s'améliorer après sa suppression.

On doit souligner l'action curative manifeste et directe du tartre stibié, qui se montre inefficace dans d'autres cas de lymphogranulomatose. Cette remarque est de nature à faire supposer avec Gay que cette affection n'est pas une entité nosologique définie, mais un syndrome ganglionnaire, dû propablement à des causes distinctes.

On n'a pu mettre en évidence chez le malade le moindre antécédent de blennorragie ou de tuberculose, sur la fréquence desquelles insistent les auteurs espagnols.

Enfin le cas observé ne paraît pas d'origine sexuelle. Si cette notion se vérifiait chez d'autres sujets, elle démontrerait l'impropriété de la dénomination de quatrième maladie vénérienne.

J. MARGAROT.

Calcémie dans les dermatoses. Note préliminaire (Calcémia en dermatosis. Nota previa), par J. S. COVISA et L. DE LA CUESTA. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 6, mars 1929, p. 421.

J. S. C. et L. C. ont utilisé la méthode de Kramer et Tissdal au début de leurs recherches. Ultérieurement, ils ont adopté la technique modifiée de Clark et Collip.

Ils admettent que le chiffre normal de la calcémie oscille entre 10 à 12 milligrammes pour 100 centimètres cubes de sérum, tout en notant pour ces valeurs extrêmes la tendance de la calcémie à être basse ou élevée.

Les résultats sont les suivants :

1° Dans deux cas de pelade, les chiffres sont normaux avec tendance à une légère hypercalcémie, qui va de pair avec un déséquilibre endocrinien et neurovégétatif.

2° Dans les staphylococcies, les chiffres obtenus sont analogues.

3° Dans la tuberculose et les tuberculides cutanées, les chiffres sont presque constamment bas, avec une tendance à s'élever en même temps que s'améliore la lésion. Chez deux malades, porteurs de lupus érythémateux, le chlorure de calcium, administré par voie endoveineuse, a donné une amélioration notable.

4° Dans toutes les observations de psoriasis, les chiffres sont éle-

vés, excepté dans un cas, dont le diagnostic était hésitant entre un psoriasis atypique et un eczéma séborrhéique.

5° Chez deux malades porteurs de lésions profondes (sclérodermie et dermo-lymphangite chronique) les chiffres sont constamment élevés, de même que chez un malade atteint de kératodermie.

6° Au cours de l'eczéma chronique les chiffres sont élevés. On les trouve faibles seulement aux périodes initiales et dans les poussées aiguës. Chez une femme guérie de psoriasis, mais présentant une dermite chrysophanique, on note une calcémie de 10 milligr. 25, plus en rapport avec son état actuel qu'avec son psoriasis antérieur.

7° Dans le prurit et le prurigo il n'y a pas de chiffres véritablement anormaux, malgré les indications actuelles d'une thérapeutique calcique intraveineuse. Chez les malades atteints de dermite bulleuse, les chiffres sont normaux, sauf chez une malade qui, atteinte de dermite poymorphe douloureuse, à éruptions successives, mais sans éosinophilie, a été guérie rapidement par des injections intraveineuses d'une préparation calcique.

Dans l'ensemble, les chiffres élevés s'observent surtout chez les malades atteints de psoriasis, d'eczéma chronique ou de sclérodermie, c'est-à-dire de lésions chroniques, où prédominent les phénomènes d'hyperkératose et de déshydratation. En revanche, les dermatoses exsudatives, les éruptions aiguës, et les lésions d'étiologie tuberculeuse donnent des chiffres bas. Dans ce dernier groupe de faits, le taux de la calcémie se relève mieux par suite de l'amélioration de la maladie que par l'administration de préparations calciques.

J. MARGAROT.

Quelques accidents de la diathermie (Algunes accidentes de la diatermia), par R. HOMBRIA et J. SOTO. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 6, mars 1929, p. 435.

Les accidents tiennent soit à un défaut de technique ou à une défectuosité de l'appareil, soit au terrain.

Par suite d'une mauvaise ou d'une inégale adaptation des électrodes des brûlures très douloureuses peuvent se produire.

La sensation de chaleur permettant de graduer l'intensité du courant, des brûlures peuvent également se faire chez des individus dont la sensibilité thermique se trouve abolie ou atténuée. Une nécrose cellulaire est parfois la conséquence des troubles généraux ou locaux diminuant la vitalité des tissus. J. MARGAROT.

Lésions pulmonaires dans la lèpre (Lesiones pulmonare sen lepra), par J. SOTO et ENTERRIA. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 6, mars 1929, p. 438.

La participation fréquente de la partie supérieure de l'arbre respiratoire au processus lépreux contraste avec le petit nombre de localisations pulmonaires proprement dites, bien que pour certains auteurs la localisation du bacille de Hansen sur le poumon ne constitue pas une rareté.

Pour affirmer l'existence de la lèpre pulmonaire, il est nécessaire

de vaincre des difficultés tenant principalement à l'analogie que présente cette affection avec la tuberculose. Cliniquement et radiologiquement, le diagnostic différenciel est impossible. La ressemblance des bacilles de Koch et de Hansen complique le problème.

Il existe cependant une différence fondamentale entre ces deux germes, permettant d'arriver dans la majorité des cas à un diagnostic exact, c'est le résultat de l'inoculation au cobaye. Cet animal, très sensible vis-à-vis du bacille de Koch, est réfractaire au bacille de Hansen.

Toutes ces difficultés diagnostiques se sont présentées à l'auteur dans un cas qu'il a étudié dans le service de la lèpre du Dr Bejarano à l'Hôpital de Saint-Jean-de-Dieu. Les inoculations négatives, bien que réalisées avec de grandes quantités de produits tuberculeux, démontrent la nature lépreuse de l'affection pulmonaire.

Lorsqu'il s'agit d'une association de lèpre et de tuberculose, l'inoculation ne peut plus donner la solution cherchée.

Mais la tuberculose pulmonaire est-elle chez les lépreux aussi fréquente qu'on le dit ? S. et C. ont procédé à une investigation radiologique sérieuse chez 16 malades atteints de lèpre tubéreuse anesthésique ou mixte. Elle leur a montré des lésions dans 3 cas, c'est-à-dire chez 20 o/o des sujets examinés. Ces altérations pulmonaires s'observent chez les individus qui cliniquement ne paraissent avoir aucun processus pulmonaire actif. Sur les malades restants (dont quelques-uns présentent des manifestations lépreuses avancées au point de compromettre sérieusement leur existence) il n'existe aucune lésion pulmonaire. Le fait tendrait à démontrer que la tuberculose n'est pas, comme on l'affirme, une des causes les plus importantes de mort chez les lépreux. J. MARGAROT.

Prurigo furonculoïde ou furonculose prurigineuse (Prurigo furonculoide, o furonculosis pruriginosa), par Enrique ALVAREZ SAINZ DE AJA. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 7, avril 1929, p. 457.

Le tableau clinique est celui d'une furonculose persistante et récidivante, mais dont chaque élément se caractérise au début par une rougeur de l'orifice folliculaire, rapidement suivie d'une pustule de même siège. Au cours de ce premier stade, qui dure deux à trois jours, le prurit remplace la douleur. L'inflammation évolue ensuite comme un furoncle.

Les malades chez lesquels on observe l'évolution de ces éléments furonculoïdes ont une glycémie supérieure à la normale. Il s'agit d'un syndrome cutané prédiabétique. J. MARGAROT.

Le problème étiologique et thérapeutique de l'arséno, de la bismutho et de la mercurio-résistance dans la syphilis (El problema etiologico y therapeutico de la arseno, bismutho y mercuriorresistencia en la sifilis), par Manuel GARRIGA. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 7, avril 1929, p. 459.

Le terrain paraît constituer le facteur le plus important des échecs thérapeutiques. L'imperfection du dynamisme assurant la transfor-

mation et l'adaptation de l'arsenic, du bismuth et du mercure peut être *primitive* (résistances observées dès le début du traitement), ou *acquise* (résistances en rapport soit avec les caractères propres de certaines lésions telles que la parasyphilis nerveuse, soit avec une fatigue organique motivée par un traitement intensif exagéré, soit avec l'association de maladies ou d'états physio-pathologiques).

M. G., laissant de côté la parasyphilis nerveuse, apporte six observations qui paraissent mettre en évidence trois groupes de faits :

1° Chez quelques malades à Wassermann irréductible, soumis à une thérapeutique très intensive, la suspension temporaire de toute médication spécifique peut rendre négatives les réactions sérologiques.

2° La pyrétothérapie (vaccinale ou malarique) n'exerce aucune action directe sur l'état humoral, mais un bon résultat peut être obtenu si on la fait suivre d'un traitement spécifique.

3° De la même manière que la thérapeutique antisyphilitique influe favorablement chez certains sujets sur une affection associée à l'infection luétique (hétérothérapie), il est nécessaire dans d'autres cas de traiter une maladie concomitante, pour que l'organisme puisse bénéficier de l'activité spécifique du salvarsan, du bismuth et du mercure : c'est ainsi que chez un diabétique, atteint de syphilis vasculaire, l'insuline a une influence directe sur les signes cliniques et sérologiques. Un syphilitique à Wassermann irréductible, porteur d'adénopathies tuberculeuses, présente une séro-réaction négative après quelques séances de radiothérapie ganglionnaire.

J. MARGAROT.

Endartérite syphilitique périphérique (Endarteritis sifilitica periferica), par Emilio ENTERRIA. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 7, avril 1929, p. 472.

E. A. souligne l'efficacité d'un traitement antisyphilitique immédiat, conséquence d'un diagnostic précoce. Il insiste sur la valeur thérapeutique de l'iodure de potassium en injections intraveineuses, employé concurremment avec le néosalvarsan et le bismuth.

J. MARGAROT.

Tuberculinothérapie intradermique (Tuberculinotherapia intradermica), par J. S. COVISA et L. DE LA CUESTA. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 7, avril 1929, p. 475.

L'intradermo-réaction diagnostique est, en ce qui concerne les cas étudiés, plus souvent positive dans le lupus érythémateux et dans les tuberculides que dans les tuberculoses typiques de la peau.

Pratiquées dans un but thérapeutique, les injections intradermiques de tuberculine peuvent être suivies de quelques incidents (éruption de tuberculides papulo-nécrotiques chez un malade traité en même temps par du trifal), mais n'entraînent pas d'accidents graves, lorsqu'on se conforme aux règles indiquées.

Ce mode d'administration est plus actif et permet un dosage plus rigoureux que tous les autres.

Son utilité est prouvée chez tous les sujets atteints de tuberculose cutanée. Bien que les résultats ne soient pas très brillants, sauf dans des cas exceptionnels, les malades retirent un réel bénéfice de la tuberculinothérapie intradermique ; l'état général s'améliore.

Elle doit être associée aux moyens physiques et chimiques habituels. J. MARGAROT.

Notes brèves sur les verrues vulgaires et les végétations vénériennes (Breves notas sobre las verrugas vulgares y las vegetaciones venereas), par Eduardo LEDO. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 7, avril 1929, p. 485.

On tend actuellement à admettre que les verrues vulgaires, les verrues planes et les végétations vénériennes sont de même nature. Leur transformation possible des unes dans les autres, les résultats des inoculations sont en faveur de cette interprétation. Les deux premières tumeurs seraient produites par un virus filtrant ; la troisième par un spirochète, mais ce dernier présenterait une forme filtrante qui, inoculée, reproduirait les mêmes lésions.

Si les verrues vulgaires et les verrues planes peuvent guérir par la suggestion, cette thérapeutique échoue constamment dans les végétations vénériennes.

D'autre part, de nombreuses médications internes guérissent facilement les verrues alors que la résistance est bien connue de certaines végétations vénériennes.

E. L. mentionne, à côté de divers cas de verrues guéries par la suggestion, une observation de verrues modifiées par un auto-filtrat et une autre de végétations vénériennes guéries par des injections intraveineuses de chromacrine. J. MARGAROT.

Les hormones sexuelles féminines de Garcia Trivino en dermatologie (Las homonas sexuales femininas Garcia Trivino en el campo de la Dermatologia), par BARRIO DE MEDINA. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 7, avril 1929, p. 489.

Dans diverses dermatoses liées à un hypofonctionnement de l'ovaire, alors que la médication opothérapique classique par l'ovarine donne des résultats médiocres ou nuls, les hormones sexuelles féminines de Garcia Trivino, en injections sous-cutanées, donnent à B. de M. des améliorations plus importantes et même des guérisons complètes. J. MARGAROT.

Sur un cas de « dystrophia unguium mediana canaliformis » (Sobre un caso de « dystrophia unguium mediana canaliformis »), par Eduardo LEDO. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 7, avril 1929, p. 491.

Un sillon longitudinal large et profond, caractéristique de la dystrophie de Heller, occupe les ongles des pouces, tandis que l'ongle de l'index présente des altérations constituant une modalité d'onichorrexie, conforme au tableau clinique tracé par Dubreuilh.

Ce cas, rapproché d'une observation antérieure un peu différente, démontre la parenté de ces malformations unguéales.

Deux variétés d'une même affection répondraient l'une à la « dys-

trophia unguium mediana canaliformis » proprement dite, l'autre à une forme caractérisée par la présence de nombreux sillons sur le même ongle. J. MARGAROT.

Comportement de l'antigène spirochétique de E. Klopstock avec les sérums syphilitiques et lépreux (Comportamiento del antigeno espiroquético de E. Klopstock con sueros sifiliticos y leprosas), par NOVARRO MARTIN. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 7, avril 1929, p. 495.

L'extrait spirochétique de F. Klopstock constitue un excellent antigène pour le diagnostic de la syphilis. Cependant, le grand nombre de fixations obtenues avec des sérums de lépreux contredit le caractère rigoureux de spécificité que son auteur lui attribue.

J. MARGAROT.

Chancre et adénites vénériennes récidivants après la vaccination spécifique. Apparition postérieure d'un nouveau chancre gangréneux (Chancre y adenitis vénéreas recidivantes después de la vacunacion especifica. Aparición posterior de nuevo chancro gangrenoso), par Manuel GARRIGA. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 6, mars 1929.

Chez le malade, l'action protectrice d'un vaccin spécifique fut complètement nulle, comme le prouvent l'apparition d'un nouveau chancre mou et la répétition des adénopathies même après la deuxième vaccination. L'observation confirme une notion actuellement bien établie, en ce qui concerne le mode d'action du vaccin antichancrelleux. J. MARGAROT.

Deux années de thérapeutique bismuthique du lupus érythémateux et du psoriasis (Dos años de terapéutica bismútica del lupus eritematoso y del psoriasis), par Eduardo LEDO. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 6, mars 1929.

Le bismuth a droit de cité dans le traitement des deux affections.

L'impression de L. est plus favorable pour le lupus érythémateux que pour le psoriasis. Les résultats sont indiscutables dans les cas récents. On peut espérer beaucoup de l'association de ce métal avec la médication aurique et avec le traitement par la neige carbonique. Parmi les préparations employées l'auteur place en première ligne les hydroxydes et en seconde l'iodo-bismuthate de quinine.

Le psoriasis est blanchi presque toujours, mais récidive habituellement. J. MARGAROT.

Ecos Espanoles de Dermatologia y Sifiliographia (Madrid).

Dermatoses simulées (Dermatosis simuladas), par Horacio ABASCAL. *Ecos Espanoles de Dermatologia y Sifiliografia*, 5e année, n° 44, mai 1929, p. 564.

Les dermites provoquées, sans être très fréquentes, ne sont pas rares. On peut en faire le diagnostic si l'on songe à leur possibilité toutes les fois que des lésions cutanées ont une morphologie singulière chez des sujets suspects.

Dans un cas observé par H. A. des ulcérations de la jambe avaient

été obtenues par l'application d'un pâte composée de savon et de chaux vive. J. MARGAROT.

Rôle de l'Université dans la lutte antivénérienne (Papel de la Universidad en la lucha anti-venerea), par J. COVISA. *Ecos Espanoles de Dermatologia y Sifiliografia*, 5e année, n° 44, mai 1929, p. 567. Cycle de conférences de prophylaxie antivénérienne du Dispensaire Martinez AMIDO. Cours de 1928-1929.

Bien qu'elle ait toujours été tenue en dehors de la lutte antivénérienne, l'Université occupe la première place dans cette lutte, si l'on songe que le problème des maladies sexuelles est essentiellement médical.

Elle forme les praticiens et leur permet d'acquérir la connaissance de ces maladies, pour le traitement desquelles l'instruction des médecins est tout.

D'autre part, des orientations nouvelles étendent son rôle. Elle ne se borne pas à la création de professionnels qui exercent une carrière. Elle a une fonction éducative. La masse scolaire dont elle dispose est considérable. Les jeunes gens qu'elle groupe sont à l'âge de la puberté et en pleine vigueur sexuelle.

Elle doit d'abord leur permettre d'éviter la contagion et, en second lieu, faire d'eux des éducateurs, qui répandront dans le public les notions prophylactiques utiles.

C. passe en revue sous l'angle universitaire les différents points de la lutte antivénérienne et en particulier le problème de la réglementation de la prostitution et de l'abolitionisme.

La réglementation, bien que l'auteur la condamne volontiers, a un fondement scientifique. Elle a pour but la guérison de sujets contaminés qui transmettent la maladie, mais elle fait intervenir la contrainte.

L'abolitionisme a surtout une base morale. Au point de vue hygiénique il paraît moins logique que la réglementation.

En réalité les idées ont évolué pour aboutir au néo-réglementarisme de Blasko et au néo-abolitionisme de Neisser.

C. croit que, seules, l'éducation et la culture peuvent protéger les individus et éviter les effets désastreux de la dissémination des maladies vénériennes. La répression pénale est à rejeter.

Si l'on en croit un adage vulgaire, l'homme est de feu : le diable vient et souffle. Si par suite de ce souffle infernal se produit une maladie, il faut châtier le diable pour éviter le châtiment des coupables. J. MARGAROT.

Il Dermosifiligrafo (Turin).

Modifications de la formule leucocytaire cutanée à la suite d'injections intradermiques d'adrénaline et de pilocarpine, et caractéristiques de l'infiltrat cutané qui se produit sous l'action prolongée de ces substances, par Pier Angelo MEINERI. *Il Dermosifiligrafo*. 4e année n° 6, juin 1929, 4 figures.

Comme il a été établi que les globules blanc du sang circulant dans la peau modifient localement leur rapport centésimal suivant les stimulants et les régions, l'auteur s'est proposé de préciser sur la peau normale les variations éventuelles que deux substances à action pharmacodynamique bien connue, l'adrénaline et la pilocarpine, seraient capables de provoquer localement sur ce rapport.

Ayant examiné le réflexe oculo-cardiaque pour avoir un aperçu général tout au moins vague du système nerveux végétatif, ayant examiné la peau cliniquement, surtout au point de vue du dermographisme, M. injectait dans la peau du dos, intradermiquement, un centimètre cube d'une solution au millième d'adrénaline, et après cinq minutes environ, au moyen de légères scarifications, il retirait du point même de l'injection une goutte de sang qui lui servait pour faire un frottis et la numération centésimale des globules blancs. Simultanément sur la région homologue, de l'autre côté, il extrayait également au moyen de scarifications une goutte de sang pour la numération de contrôle.

Après deux ou trois jours et souvent plus, il répétait la même expérience en employant au lieu d'adrénaline, un centimètre cube d'une solution de chlorhydrate de pilocarpine à 1 o/o.

Les résultats obtenus qui peuvent se résumer en peu de mots, furent précis et concordants.

L'adrénaline provoque localement, au point même de l'injection, une diminution des polynucléaires neutrophiles et une augmentation des lymphocytes. La pilocarpine produit au contraire, toujours localement, l'effet opposé, c'est-à-dire, augmentation des polynucléaires neutrophiles et diminution des lymphocytes.

D'après des recherches précédentes, M. était parvenu à cette conviction que toujours, il existe un parallélisme entre le rapport leucocytaire du sang circulant localement et l'infiltration du derme, il a donc voulu se rendre compte si dans ce cas la même relation existait. Dans ce but, il a injecté les deux substances susindiquées dans les mêmes proportions et dans les mêmes sièges pendant plusieurs jours consécutifs et ensuite au moyen d'une biopsie, il prélevait la peau ainsi soumise à des injections répétées, pour l'examen histologique.

Il a observé une parfaite concordance : la peau injectée avec l'adrénaline était toute infiltrée, particulièrement dans le derme moyen, par des accumulations de lymphocytes, pendant que la peau injectée avec la pilocarpine était toute infiltrée de polynucléaires neutrophiles.

Les constatations obtenues sont certainement de grande valeur parce qu'elles confirment l'idée de la spécificité des mouvements cellulaires pour chaque espèce de stimulant, et parce qu'elles peuvent constituer un acheminement vers la connaissance de la fonction biologique propre de chaque élément cellulaire. BELGODERE.

Nouvelles recherches sur un cas de dermatite herpétiforme récidivante du visage à base probablement anaphylactoïde, par E. CIAMBELLOTTI. *Il dermosifiligrafo*, 4e année, n° 6, juin 1929.

C. revient sur un cas qu'il a publié il y a quelque temps (voir l'analyse parue ici) qui concernait une jeune fille sujette à des poussées répétées d'herpès du visage. A la suite d'un traitement par l'extrait ovarique cette maladie avait paru guérie. A l'époque C. avait conclu que ces accidents étaient occasionnés par une hypersensibilité anaphylactoïde multiple, due à des antigènes différents. Mais un point était resté obscur : s'agissait-il d'*herpès vrai*, favorisé par une diminution de la résistance résultant de la crise anaphylactoïde, mais provoqué par une reprise du virus herpétique ? Ou bien s'agissait-il d'une *dermatite herpétiforme, expression de la perturbation locale*, causée exclusivement par le jeu de l'anaphylaxie ? Autrement dit, s'agissait-il d'accidents toxiniques ou toxiques ?

Depuis la publication de C. cette jeune fille, à la suite d'un séjour à la mer suivi de troubles ovariens, a vu reparaître ses accidents cutanés dont il s'est produit plusieurs poussées. Or une de ces poussées, au lieu de survenir comme toujours précédemment, sur la joue gauche, est apparue sur la moitié *droite* du nez, et au lieu d'apparaître au moment des règles, comme toujours aussi précédemment, elle est survenue pendant une période intermenstruelle.

C. discute ces trois points :

1° *S'agit-il d'herpès ou de dermatite herpétiforme* ? Des inoculations à la cornée du lapin ont toutes donné un résultat négatif, mais d'après C. cela n'exclut pas forcément la nature herpétique, pour des raisons que nous ne pouvons pas développer. Finalement, il conclut que la question demeure insoluble.

2° *Comment expliquer l'apparition de la poussée herpétique sur un siège nouveau* ? Cela ne peut s'expliquer que par la formation d'un nouveau foyer de sensibilité anaphylactoïde, ou bien parce que le virus herpétique a frappé un nouveau district nerveux et provoqué un herpès simple. Des arguments d'égale valeur peuvent être soutenus pour et contre l'une et l'autre de ces hypothèses, de sorte que, là encore, il est difficile de se prononcer.

3° *L'époque d'apparition peut-elle fournir des indications capables d'éclairer l'étiologie* ? La dernière poussée était survenue contrairement à l'habitude, en dehors des périodes menstruelles. Il faudrait admettre l'apparition d'une nouvelle forme d'hypersensibilité vis-à-vis de nouveaux antigènes. C. discute cette hypothèse qui lui paraît peu probable.

De sorte que les faits nouveaux présentés par la malade ne permettent, pas plus que ceux qui ont fait l'objet du travail précédent, de tirer des conclusions nettes au point de vue de l'étiopathogénie de cette forme d'herpès récidivant du visage. BELGODERE.

Efficacité et tolérance d'un sel soluble de bismuth dans le traitement de la syphilis, par Ernest ARNAUD. *Il Dermosifiligrafo*, 4e année, n° 6, juin 1929, p. 296.

Historique de la bismutothérapie. Classification des diverses préparations bismuthiques. Parallèle entre les préparations de Bi solubles et insolubles, au point de vue de l'*absorption* (voies gastrique,

intramusculaire, intraveineuse) et de l'*élimination*. A. a étudié spécialement l'iodobismuthate de quinine soluble. Il a pu vérifier que cette préparation était *neutre*, car l'addition d'une goutte de HCl donne immédiatement un précipité rouge, et l'addition d'une base un précipité blanc. Or, la réaction des muscles est légèrement alcaline à l'état de repos, et légèrement acide à l'état de fatigue. Sur cette base, A. a institué des expériences en injectant à des lapins des préparations de Bi, insolubles et de l'iodobismuthate soluble. Il a pu constater que, dès les 24 premières heures après l'injection, on ne pouvait plus provoquer sur le tissu musculaire des réactions permettant de déceler la présence du Bi. Celui-ci avait donc été totalement absorbé et sans doute tel qu'il avait été injecté. Au point de vue de l'élimination, dès la 7e ou 8e journée, on ne trouve plus de Bi dans l'urine alors que cette élimination dure un mois avec les préparations insolubles. L'efficacité thérapeutique s'est montrée excellente, à toutes les périodes de la syphilis, et la préparation a été très bien tolérée. L'action sur le Bordet-Wassermann a été satisfaisante.

A. conclut que, si les préparations insolubles de Bi doivent être préférées pour les cures d'entretien, chez les malades qui n'ont pas d'accidents et dont le Bordet-Wassermann est négatif, dans les conditions inverses, l'emploi des préparations solubles est plus efficace et doit avoir la préférence.

Pour la cure d'assaut, c'est bien entendu l'arsénobenzol qui détient la première place. Mais il faut prévoir les cas d'intolérance et d'arsénorésistance. Dans ces cas, le Bi soluble sera d'un précieux secours.

BELGODERE.

Roussky Vestnik Dermatologuii (Moscou).

Contribution à l'étude du lupus érythémateux disséminé aigu, par J. W. DAVYDOVSKY. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, n° 5, mai 1929, pp. 450-469.

L'étude bibliographique du sujet et l'observation détaillée des 2 cas personnels de lupus érythémateux disséminé aigu chez 2 femmes de 19 et de 51 ans, tous les deux terminés par la mort, permettent à l'auteur de résumer ses conclusions de la façon suivante : Le lupus érythémateux disséminé aigu est une affection générale chronique d'ordre septique ou toxique. Les altérations cutanées et viscérales observées au cours de cette maladie témoignent des moments prolongés ou répétés de la sensibilisation de l'organisme ; au fond de ces phénomènes les processus inflammatoires s'ajoutent allergiquement à la réaction histocytaire intense qui prédomine. La question de l'étiologie, au point de vue microbiologique, se résout principalement en faveur de l'infection streptococcique ; d'autre part, l'on ne peut jusqu'ici affirmer définitivement une seule infection ou intoxication. Les modifications cutanées et muqueuses dans le lupus érythémateux disséminé aigu sont coordonnées par rapport

aux modifications de l'appareil neuro-ganglionnaire et l'on ne peut les en séparer, pathogéniquement. Les modifications de cet appareil ont, d'une manière prédominante, un caractère inflammatoire chronique, accompagné d'une dégénérescence des cellules nerveuses. Ce n'est que l'avenir qui montrera dans quelle mesure il faut considérer toute la question du lupus érythémateux disséminé aigu sous le même point de vue neuro-pathologique. Les phénomènes de la sénilité et de la sclérose précoce des ovaires constatés dans les deux cas confirment l'opinion des auteurs sur le rôle des ovaires dans le développement de cette affection. BERMANN.

Contribution à la clinique de la syphilis pulmonaire, par le prof. D. M. ROSSIYSKY. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, nº 5, mai 1919, pp. 470-478.

Après une revue de la question, l'auteur passe à la description de son cas personnel. Il s'agit d'une ménagère de 41 ans, malade depuis une année. Elle se plaint de toux violente et permanente avec crachats, douleurs thoraciques et d'hémoptysie. L'anamnèse révèle que le père de la malade, mort à 55 ans d'une affection hépatique, était syphilitique et ne se soignait que chez des empiriques. La mère était morte de cardiopathie à 74 ans. Elle avait eu 20 enfants, dont 2 morts-nés, 14 morts en bas âge, 2 morts plus âgés de maladies cardiaques ; des 2 enfants survivants, le frère de la malade a un nez en selle. La malade était une enfant chétive, délicate, sujette aux angines, aux otites, à des douleurs de jambes. Plus tard, on lui a fait des piqûres aux fesses et des frictions, mais on ne lui a pas nommé son affection. La malade se marie à l'âge de 25 ans, mais elle n'a jamais eu de grossesse. Depuis une année qu'elle souffre de dyspnée, de toux, d'hémoptysie, les médecins ont posé le diagnostic de tuberculose pulmonaire et la traitaient en conséquence, quoique sa température ait été toujours normale et qu'on n'ait jamais constaté de bacilles de la tuberculose dans ses crachats. Pas d'amélioration. A l'auscultation l'auteur trouve des râles crépitants dans une petite étendue sous la clavicule gauche. Rien de particulier ailleurs. Le cœur est dilaté. En outre, céphalée, dépression, la pupille gauche est plus petite que la droite. Bordet-Wasserman —. Pas de bacilles de Koch. Le traitement spécifique mixte (néo+bi) fait cesser la toux et l'hémoptysie, la malade se rétablit et n'accuse pas de récidive pendant une année d'observation. L'auteur conclut à la syphilis du poumon et insiste sur la difficulté de son diagnostic.

BERMANN.

Le purpura hémorragique, comme complication de la salvarsanothérapie, par N. S. SORINSON et G. F. PEKHOUR. *Roussky Vestnik Dermatologuii*. t. VII, nº 5, mai 1929, pp. 478-499.

L'étude de 90 cas publiés par divers observateurs et d'un cas personnel permet à l'auteur de tirer les conclusions suivantes : Le purpura hémorragique est une complication post-salvarsanique relativement pas rare. Ce groupe des complications est particulièrement

menaçant ; il peut conduire à une anémie aplastique grave et prolongée et donner un taux élevé de mortalité. Cette complication se rencontre principalement chez des personnes atteintes de diathèse hémorragique, avec système hématopoïétique et vasculaire affaibli et labile. La pathogénie de ces complications consiste dans l'association des particularités constitutionnelles de l'organisme du malade se trouvant comme dans un état de disposition à la diathèse hémorragique et manifestant sa réaction allergique à l'introduction du salvarsan, du côté du système hématopoïétique et vasculaire, et des propriétés physico-chimiques des préparations salvarsaniques variées, pouvant exercer une influence toxique sur l'endothélium des capillaires et sur le système hématopoïétique. Au point de vue prophylactique, il faut connaître les données anamnestiques, la tolérance des cures salvarsaniques précédentes, car habituellement la complication ne survient pas d'une façon brusque, mais les symptômes vont cliniquement d'une manière croissante. Un signe pathognomonique très important pour la clinique, ayant une valeur pronostique et indispensable pour la prophylaxie des accidents hémorragiques est l'altération de la composition morphologique du sang, portant principalement sur la quantité des thrombocytes, c'est pourquoi il est nécessaire de pratiquer des examens périodiques du sang chez des malades recevant des injections de salvarsan, et en tout cas, chez les sujets présentant des signes quelconque de diathèse hémorragiques. En présence d'une disposition à la diathèse hémorragique ou d'une chute marquée et croissante du nombre des thrombocytes sous l'influence des injections de salvarsan, il est indispensable soit de suspendre le traitement par ce médicament, soit de continuer son usage d'une façon très prudente, et en tout cas, sous le contrôle de l'examen de la composition morphologique du sang et la vérification clinique soignée des symptômes de la diathèse hémorragique latente (symptômes endothélial, de Koch et du marteau).

BERMANN.

Le traitement du sycosis vulgaris par le vert de chrome, par W. I. IACOBSON. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, n° 5, mai 1929, pp. 500 502.

L'auteur souligne les propriétés antiseptiques prononcées des couleurs d'aniline qui sont actuellement employées en chirurgie et en ophtalmologie. Le vert de chrome (appelé aussi vert de Guignet ou vert d'émeraude) a fait ses preuves désinfectantes dans ces 2 domaines de la médecine. L'auteur a décidé de l'employer en dermatologie pour traiter le sycosis vulgaire, affection rebelle et récidivante. Après épilation et suppression des croûtes par une pommade salicylée à 5 o/o, on nettoie la peau par l'alcool-éther ou la benzine. Ensuite on badigeonne tous les jours ou tous les deux jours les endroits affectés avec un bout de coton enroulé sur une baguette de verre et trempé dans du vert de chrome. L'auteur relate 5 cas de sycosis vulgaire rapidement guéris et non récidivants par cette méthode simple et commode. Deux cas sont en voie d'être favorablement influencés

par le même mode de traitement, mais pas encore tout à fait guéris.

BERMANN.

Fibromes sous-unguéaux multiples, par N. W. DOBROTVORKAIA. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, nº 5, mai 1929, pp. 502-506.

Une femme mariée, Russe, âgée de 38 ans, a remarqué depuis 3 ans des excroissances aux ongles des orteils, puis aux ongles des doigts. L'anamnèse révèle les faits intéressants que voici : la malade est mariée depuis l'âge de 18 ans, son mari a eu la syphilis et s'est traité fort peu et irrégulièrement. Depuis 10 ans la malade a des affections gynécologiques, avec douleurs et métrorrhagies. Sa fille de 15 ans est atteinte d'atrophie du nerf optique de nature syphilitique. Le fils de 19 ans est bien portant. La malade a eu 4 fausses couches et un enfant né avant terme qui a vécu 2 semaines. Sur le corps de la malade, on trouve des nævi pigmentaires et des adénomes sébacés disséminés. La malade est apathique, à psychisme diminué. La langue présente des excroissances papillomateuses. Les ongles des orteils et des doigts montrent tous des petites tumeurs papillomateuses, multiples, indolores, denses, à sensibilité diminuée. Ces proliférations déforment l'ongle ; elles proéminent derrière la racine unguéale, la rainure. L'histologie de ces productions unguéales montre qu'il s'agit de fibromes multiples. La réaction de Bordet-Wassermann a été positive. Une cure spécifique a rendu le Bordet-Wassermann négatif, et a ralenti, presque arrêté la croissance progressive des fibromes. Le début des fibromes remonte à la période consécutive à l'accouchement de l'enfant avant terme. L'auteur explique la production des fibromes non pas seulement par l'infection syphilitique de la malade, mais aussi par des anomalies embryonnaires déclenchées par les fausses couches dues à cette affection, car la malade présente aussi d'autres signes dystrophiques (nævi, adénomes, papillomes, psychisme abaissé). BERMANN.

Un cas de chancres syphilitiques multiples et atypiques, par S. E. SLADKOVITCH. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, nº 5, mai 1929, pp. 507-511.

Une famille ouvrière venue pour se faire examiner au Dispensaire Vénérologique montre une curieuse association d'accidents spécifiques dont voici l'histoire en détail : un bébé de 6 mois est infecté de syphilis, mais il est difficile de préciser le mode d'infection. Il a eu une adénopathie cervicale et des papules péri-anales. Ce petit garçon transmet l'infection à sa mère qui l'allaite. Elle a eu des lésions du mamelon gauche avec adénopathie sous-axillaire, puis une roséole, des céphalées, des papules buccales et génitales. A cette époque environ, elle fait une fausse couche de 2-3 mois. La nièce de l'enfant, âgée de 15 ans, servant de bonne à ce petit garçon présenta une syphilis latente avec Bordet-Wassermann positif. Elle s'est infectée soit par le petit garçon, soit par la même source de contagion que lui. Le père de l'enfant, qui travaillait en ville et qui ne venait que de temps en temps à la campagne pour voir sa

famille, présente au bout d'un mois après le dernier coït avec sa femme (pas de coït extra-conjugal) 5 lésions localisées à la verge. Ces lésions simulent l'impétigo, elles sont rondes, bien limitées. On y trouve des spirochètes pâles. Rien de particulier aux téguments et aux muqueuses. Bordet-Wassermann négatif. Le mari s'est infecté par la voie génitale lors de son dernier séjour à la campagne. Ce qu'il y a d'intéressant, c'est que le malade ne présente aucune trace d'adénopathie inguinale. Le traitement spécifique guérit le malade.

BERMANN.

Acta Dermato-venereologica (Stockolm).

Contribution à l'étude de la lymphogranulomatose inguinale (A contribution to the knowledge of lymphogranuloma inguinale), par SVEN HELLERSTROEM. *Thèse de Stockholm. Acta Dermato-venereologica*, 1929, supplément I, 7 figures en couleur, 9 microphotographies.

Dans cet important travail l'auteur apporte une contribution à l'étude de la lymphogranulomatose inguinale de Nicolas-Favre. Ses conclusions sont les suivantes :

La lymphogranulomatose inguinale a été observée au XVIII[e] siècle, il est même probable qu'elle a existé déjà plus tôt.

En tant qu'affection spécifique, elle n'a été décrite et diagnostiquée en Suède qu'en 1927, mais il est probable qu'elle a été observée déjà en 1887 par Œdmansson et des intradermo-réactions ont permis d'établir que la maladie existait en Suède vers 1903.

L'auteur décrit 48 cas de cette maladie, dont deux chez la femme, observés à Stockholm pendant les années 1927-1928.

On a noté dans 25 cas des lésions génitales qui ont été, en majeure partie, interprétées comme lésions primitives. La source de contamination se trouvait en Suède dans 32 cas et à l'étranger dans le reste des cas. Tous les 48 malades ont réagi d'une façon positive à l'intradermo-réaction de Frei. Cette réaction a été pratiquée avec 7 antigènes différents dont un provenait du laboratoire du professeur Frei de Breslau. Dans plus de 60 o/o des cas la réaction de Frei a été pratiquée dans un délai variant entre une et trois semaines et 2 mois à partir de l'apparition des adénites et elle a été toujours nettement positive ; dans un cas la cuti-allergie persista après 24 ans. La réaction de Frei paraît donc spécifique.

L'auteur n'a pas réussi à sensibiliser des sujets sains par des injections intradermiques répétées avec l'antigène du lymphogranulome inguinal. Les examens bactériologiques et l'inoculation aux animaux sont restés négatifs.

L'anatomo-pathologie des bubons n'est pas pathognomonique et elle est insuffisante pour le diagnostic. Les recherches de l'auteur, ainsi que celles de Fischer et Frei, confirment l'hypothèse de l'identité de la lymphogranulomatose inguinale et du bubon climatique. Parmi ces 48 cas on note une fois une localisation extra-génitale avec une intradermo-réaction positive, et ce cas est un puissant argument en faveur d'une maladie infectieuse *sui generis*.

Comme traitement, il conseille l'opération précoce et radicale ou le traitement par le tartrate ou le bitrartrate de potasse et le tartre stibié. OLGA ELIASCHEFF.

Institut Dermato-Vénérologique de Stavropol.

La radiothérapie de la trichophytie et du favus. par P. W. CHEVELEFF, *Recueil des travaux de l'Institut Dermato-Vénérologique de Stavropol*, 1929, pp. 28-33.

Les 119 cas personnels de l'auteur lui permettent de conclure : La radiothérapie de la trichophytie et du favus reste jusqu'à présent le meilleur moyen commode et sûr de traitement. Les rayons X ne sont pas bactéricides ; les modifications cutanées qu'ils provoquent sont passagères, c'est pourquoi il faut faire très attention au traitement consécutif à l'épilation. Le traitement en masse ne peut être pratiqué que si les malades sont internés dans une colonie ou suivis à domicile. L'examen microscopique et clinique préalable, ainsi que l'examen microscopique consécutif à l'épilation doivent être obligatoires. BERMANN.

Un cas de réactivation de la syphilis par l'iodure de sodium, par M. N. G. OSSIPIANTZ. *Recueil des travaux de l'Institut Dermato-Vénérologique de Stavropol*, 1929, pp. 33-36.

A l'âge de 29 ans, étant prisonnier en Allemagne, un Russe contracte un chancre dur qu'il traite par 3 injections intraveineuses de néo et 15 injections intramusculaires de salicylate de mercure. Il guérit et ne suit plus aucun traitement, n'ayant plus eu d'accidents. 9 ans plus tard sur la verge, dans le sillon, apparaît une érosion allongée, à bords surélevés, infiltrée, légèrement purulente. Adénopathie inguinale. Pas d'autres accidents ; dernier rapport avec sa femme il y a deux mois, pas de coït extra-conjugal. Bordet-Wassermann positif. Pas de spirochètes. En une semaine l'érosion revêt tous les caractères d'une gomme ulcérée. Traité par l'iodure de sodium, le malade guérit mais au bout de 2 mois il revient en mauvais état général. Il est porteur d'accidents multiples : papules cuivrées du front, 3 gommes à la limite du front et du cuir chevelu, ecthyma spécifique du bras et de l'avant-bras droit, syphilide en corymbe de la poitrine. Bordet-Wassermann positif. Traité par le néo, le bijochinol (quinby russe) et l'iodure de sodium, le malade guérit de ses accidents et son état général s'améliore beaucoup. BERMANN.

Contribution à la casuistique de l'hyperhydrose locale, par I. K. TITROFF et E. B. PAVLOVSKY. *Recueil des travaux de l'Institut Dermato-Vénérologique de Stavropol*, 1929, pp. 37-41.

Après des considérations d'ordre général, les auteurs décrivent un cas personnel intéressant. Il s'agit d'une jeune fille paysanne de 19 ans qui se plaint d'hyperhydrose intense de la face, de la tête et des épaules. A l'examen, on constate une sudation prononcée de

tout le visage, des fosses sus-claviculaires, de la poitrine jusqu'aux mamelons, et du dos jusqu'à la 3e vertèbre dorsale. La figure est légèrement hyperémiée. Légers troubles de la sensibilité à la douleur à la partie antérieure gauche de la poitrine. Le dermographisme est presque absent. Le réflexe pilo-moteur est plus net à la partie normale du dos que sur celle qui est atteinte d'hyperhydrose. Tous les réflexes tendineux sont très vifs. Réflexe abdominal absent à gauche. La main droite est plus chaude que la gauche, toutes les deux sont cyanotiques et couvertes de sueur. Légère exophtalmie. Mydriase. La figure est un peu figée, avec effacement des plis naso-labiaux. Tachycardie orthostatique, léger Romberg. Les régions hyperhydrosiques sont privées de pigmentation et sont nettement séparées des endroits normaux. Pas d'arythmie respiratoire. Organes génitaux externes hypoplastiques, la malade est vierge. L'hyperhydrose a débuté à 9 ans, après une blessure de la jambe droite et 3 ans après une brûlure du flanc droit. Eosinophilie (6 o/o). Bordet-Wassermann négatif. L'urine contient des urates. Les épreuves montrent une amphotonie, même une hypo-amphotonie. Après discussion du cas et diagnostic différentiel avec la nécrose traumatique, la sympathicotonie, la trophonévrose de la tête, l'hystérie, la maladie de Basedow, les gommes du cerveau, les auteurs s'arrêtent à une légère encéphalite (léthargique ou épidémique). Les centres bulbaires de la transpiration sont irrités, l'irritation se transmet aux centres de la moelle épinière et du sympathique périphérique. L'exophtalmie, l'immobilité de la face avec effacement des plis et la tachycardie parlent aussi en faveur de l'encéphalite. BERMANN.

Contribution au traitement des affections staphylococciques par l'antivirus de Besredka, par W. G. IARÉMENKO. *Recueil des travaux de l'Institut Dermato-Vénérologique de Stavropol*, 1929, pp. 53-57.

L'observation de 30 cas de furonculose, pyodermite, abcès, etc.. traités par l'antivirus de Besredka permet à l'auteur de conclure ainsi : les résultats favorables du traitement sont satisfaisants, mais inférieurs à ceux obtenus par Besredka. Les insuccès inévitables s'expliquent par l'emploi des filtrats polyvalents hétérogènes, dont l'action est inférieure aux filtrats autogènes. Les applications de l'antivirus doivent être continuées et répandues afin d'en généraliser l'emploi. BERMANN.

Un cas de dermatite généralisée consécutive à l'action des rayons de la lampe de quartz, par J. P. BORISSOFF. *Recueil des travaux de l'Institut Dermato-Vénérologique de Stavropol*, 1929, pp. 61-62.

Le malade est l'auteur lui-même. Atteint d'alopécie, il s'est fait faire des séances quotidiennes de rayons ultra-violets, en commençant par la durée d'une minute. La lampe était distante de 50 centimètre du malade et était mise en action 2-3 minutes avant la séance. On irradiait d'abord la partie antérieure du corps, puis la partie postérieure. 2-3 heures après chaque séance, l'auteur remarquait un prurit léger qui durait 3-4 heures. Après la 6e séance (6 minutes)

le prurit alla en augmentant ; le dos et l'épigastre montrent des papules urticariennes rouges. La dermite a cessé au bout de 5 jours, guérie par des onctions à la vaseline et des poudrages au talc faits par dessus la vaseline. L'auteur admet une sensibilité exagérée de la peau et non pas une réaction habituelle. BERMANN.

Un cas de chancre dur non ulcéré de la conjonctive oculaire, par B. K. POSÉ. *Recueil des travaux de l'Institut Dermato-Vénérologique de Stavropol*, 1929, pp. 63-67.

L'étude bibliographique montre la pauvreté des cas de chancre localisé à l'œil, surtout dans la littérature russe (70 en tout). Le chancre dur de la muqueuse conjonctivale est encore plus rare, surtout dans la bibliographie russe. Le cas personnel de l'auteur est le 13e décrit et mérite une attention spéciale.

Il concerne une paysanne, une veuve de guerre de 28 ans. Rien de particulier dans les antécédents héréditaires et personnels. A la paupière supérieure droite apparaît un petit « bouton » rouge qui augmente de volume et cause des démangeaisons. Tout l'œil droit et la joue droite se sont tuméfiés et ont causé des douleurs. Une sorcière a diagnostiqué un « orgelet ». L'œil guérit, mais récidive après 2 semaines. Guérison. Deux mois après, la malade ressent comme un grain de sable dans l'œil. La sorcière retourne la paupière, lèche sa partie intérieure et n'y constate aucun corps étranger. Un médecin a traité le prurit de l'œil par des gouttes et des pommades, conseillant à la malade d'aller consulter un oculiste. La malade s'est traitée sans succès et a abandonné le traitement. Les douleurs augmentent, une photophobie apparaît, les ganglions préauriculaires se tuméfient, une éruption apapraît au tronc, la voix s'enroue. A l'examen on constate que la fente oculaire est rétrécie, il y a une ptose, les paupières sont rouges et gonflées, la conjonctive est hyperémiée, avec sécrétion muco-purulente. La conjonctive bulbaire est dure, adhérente à la partie inférieure du globe. Adénopathie dure, préauriculaire, sous-maxillaire. Syphilide papuleuse du tronc, papules génitales et péri-anales, angine spécifique, plaques muqueuses des joues. Bordet-Wassermann positif. Les spirochètes manquent, la malade a subi un traitement antérieur. Le traitement spécifique guérit la malade. L'auteur conclut à un chancre de la conjonctive. BERMANN.

Ceska Dermatologie (Prague).

Lingua plicata (gyrata) syphilitica, par EMILE PETRACEK. *Ceska Dermatologie*, année X, n° 6.

Il s'agit d'un cas de langue plissée, rappelant la langue scrotale, chez un homme de 71 ans. Il y a deux ans, le malade avait une tumeur sous-maxillaire. La biopsie après opération montre un myxoépithéliome typique. L'affection de la langue dure depuis 4 mois. Chancre mou, il y a 21 ans. Malgré les séro-réactions (B.-W. S.-G., M) négatives, on commence le traitement par les injections

de Quinby, 10 injections suffisent à la guérison presque complète.

Étant donnée la fréquente coïncidence du cancer et de la syphilis de la langue, l'auteur recommande dans tous les cas de tumeur de la langue chez les malades âgés un traitement antisyphilitique par le bismuth ou le néo-arsénobenzol. L'auteur cite à la fin la sentence bien connue de Ricord : « Que de prétendus affreux cancers de la langue ont été guéris contre toute prévision par le traitement de la vérole ».

KAREL GAWALOWSKI.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

LETTRE DU BRÉSIL

Boubas. — Pian. — Leishmanioses. — Blastomycoses. — Granulome ulcéreux. — Verruga peruviana. — Ulcère tropical. — Epidermomycoses. — Lèpre. — Syphilis. — Cancer. — Tuberculose. — Venins. — Hygiène et solidarité sociale.

Par J. DARIER

Un récent voyage au Brésil m'a fourni l'occasion de voir de près quelques maladies tropicales que je ne connaissais que par mes lectures. Il m'a paru que les impressions que j'ai recueillies ne seraient peut-être pas sans intérêt pour les lecteurs de nos *Annales*.

Invité par le gouvernement du Brésil et chargé de mission par nos ministères de l'Intérieur et de l'Instruction publique, en même temps que mes collègues les professeurs Chauffard et Achard, aux fins de représenter notre Académie de Médecine à la célébration du premier centenaire de l'Académie nationale de Médecine du Brésil, nous nous sommes rendus au mois de juin dernier à Rio de Janeiro et à São Paulo.

Ce n'est pas ici le lieu de parler des merveilleuses beautés naturelles du Brésil, ni des solennités académiques et des quatre congrès médicaux réunis à ce moment à Rio et auxquels nous avons été conviés (1) non plus que d'exprimer notre reconnaissance pour la réception grandiose et les mille attentions délicates dont nous avons été l'objet. Mais je tiens à dire que nous avons constamment éprouvé le sentiment que l'accueil qui nous était fait s'adressait au pays que nous avions l'honneur de représenter, à la France, pour laquelle les Brésiliens professent un véritable culte.

Nous avons été frappés de l'ordre qui règne dans le pays, du

(1) Voir : João Coelho, *La Presse médicale*, n° 77, 25 septembre 1929, p. 1255; — professeur Ch. Achard, *Bull. de l'Académie de Médecine*, 1er octobre 1929, p. 129 ; — et *Paris Médical*, 12 octobre, n° 41.

haut degré de perfection auquel y sont parvenues les organisations d'hygiène, de prophylaxie sanitaire et d'entre-aide sociale, de la haute estime qu'on y accorde à la profession médicale et dont les médecins se rendent dignes par leur activité dévouée et patriotique. Je me permets d'ajouter que j'ai été personnellement fier de constater que nos collègues de la dermato-vénéréologie, se placent à cet égard aux tout premiers rangs, en même temps que par leur esprit de corps, et par leur empressement vis-à-vis de leurs confrères étrangers. C'est grâce à leurs inlassables prévenances que j'ai pu voir beaucoup de choses en peu de temps.

Mais j'ai hâte d'en venir à mes impressions dermatologiques qui ont eu pour effet de compléter et de rectifier sur nombre de points mes opinions et conceptions antérieures.

Boubas — Une de mes premières préoccupations a été de me faire une idée de ce qu'étaient les fameuses *boubas* et par là de me rendre compte si ce terme mérite d'être conservé, ou s'il s'applique à des maladies que de nos jours nous appelons autrement.

Car il ne faut pas perdre de vue qu'il s'agit là d'une expression populaire, et que ce mot, comme d'ailleurs ceux d'*espundia*, de *pian-bois*, d'*uta*, etc., est communément appliqué dans les divers pays de l'Amérique du Sud à des affections indigènes chroniques, ulcéreuses ou donnant lieu à des abcès sous-cutanés ou ganglionnaires. Il n'a donc pas de signification nosologique précise. L'inconvénient qu'il y a à faire passer cette nomenclature banale dans le langage médical est évident ; lorsqu'un médecin peu versé en pathologie tropicale rencontre et observe un malade lequel se déclare atteint de « boubas », il ne doit attacher à ce renseignement qu'une valeur très relative ; sinon il risque de tomber dans la même erreur que le professeur Breda de Padoue. Celui-ci, étudiant une prétendue bouba sur un Italien rapatrié de S. Paulo, crut avoir affaire à une maladie nouvelle qu'il appela *Buba Brasiliana* ; or celle-ci a été ultérieurement reconnue identique à la leishmaniose américaine. L'erreur de Breda a pendant un temps sensiblement contribué à embrouiller la question.

Et cependant le terme boubas, malgré ses inconvénients, s'est intronisé dans le langage nosographique. Dès avant de débarquer à Rio j'avais appris de nos confrères de Pernambouc et de

Bahia montés à bord, qu'aucune imprécision n'existe dans l'esprit des médecins brésiliens ; pour eux, et cela m'a été confirmé par les spécialistes de Rio, de São Paulo, de l'Argentine et d'autres républiques sud-américaines, *le mot boubas désigne le pian*, la *Frambœsia tropica* des Allemands, les *yaws* des Hollandais et Anglo-Saxons, et pas autre chose. Il se pourrait cependant qu'on vit paraître de temps à autre des travaux dans lesquels cette synonymie ne serait pas acceptée (*exemple* : Migone : La buba du Paraguay ou leishmaniose américaine. *Bull. Soc. pathol. exot.*, 6, p. 210, Paris, 1913).

Au total il serait à mon sens recommandable d'éliminer définitivement de la nosographie le terme boubas ; mais pour le moment nous devons le considérer comme l'équivalent de celui de pian.

J'ajoute incidemment qu'il ressort de mes lectures, sinon de discussions contradictoires, que les mots *espundia* et *pian-bois* sont de nos jours, par les médecins des pays où on les emploie, considérés comme synonymes du terme : leishmaniose américaine.

Je tenais d'autant plus à préciser ici le sens qu'au Brésil on attache au mot boubas, que cela me fournit l'occasion de rectifier une phrase erronée de mon *Précis de Dermatologie*, que j'y ai introduite sur un faux renseignement. Je dis (IV^e^ édition, p. 916) : « Les noms de pian-bois, de boubas, d'espundia, d'uta, etc., s'appliquent, non pas à plusieurs mais à une seule maladie dont l'agent pathogène est la *Leishmania tropica* var. *americana* de Nattan-Larrier, Laveran, etc. ». De la liste que contient cette phrase il faut extraire le nom de boubas que les médecins brésiliens sont d'accord pour appliquer au pian ; à cette réserve près, la phrase resterait correcte. Cependant il serait préférable encore de déclarer que ces noms populaires de maladies manquent de précision et qu'ils doivent être abandonnés.

Le pian. — Endémique au Brésil où il a été, à ce que l'on croit, importé par les esclaves africains, le pian est très irrégulièrement distribué dans le pays et sévit aussi bien sous l'Equateur que dans les régions tempérées. Certains États sont plus que d'autres frappés, tels le Parahyba, où le docteur Silva de Araujo estime le nombre des « boubatiques » à 30.000 pour une population de 1.200.000 habitants.

On n'a pas pu me montrer de cas de pian, parce que la maladie est assez rare sur le littoral et que dès qu'un cas en est diagnostiqué, on le guérit aussitôt merveilleusement par le traitement aux arsénobenzènes. De ce que m'en on dit ceux qui connaissent bien la maladie, il y a cependant quelques données à relever.

Ici, comme ailleurs, le pian se présente moins comme une affection vénérienne que comme une infection infantile ; souvent ce sont les enfants qui contagionnent leur famille. C'est dans les milieux ruraux et dans ceux où l'hygiène est défectueuse que la maladie se propage, sans qu'on note ni une prédisposition ni une immunité de race. Elle débute dans la grande majorité des cas aux membres inférieurs, consécutivement à des excoriations. La lésion initiale est toujours végétante et croûteuse, lentement extensive, parfois circinée ; sous la croûte la sérosité fourmille de *Treponema pallidula* qui dans le pian sont abondants et localisés en surface dans l'épiderme, tandis que les *Treponema pallida* des syphilides sont au contraire rares et situés principalement dans le derme. Dans un délai de trois semaines à trois mois on voit apparaître par poussées une éruption soit généralisée, soit discrète et régionale, particulièrement localisée à la face et autour des orifices naturels. Les muqueuses seraient toujours épargnées. L'adénopathie est constante, torpide, indolente. La première poussée s'annonce souvent par des phénomènes généraux, fièvre peu élevée, céphalée, douleurs osseuses et musculaires. Les éléments éruptifs sont ou du même type que l'accident primitif, c'est-à-dire végétants, croûteux et prurigineux, ou très polymorphes : de forme roséolique, papulo-squameuse, papulo-pustuleuse, lichénoïde, végétante ou non, et cela sur le même sujet. Leur caractère prurigineux habituel contribue à les faire distinguer des syphilides. On ne connaît pas au Brésil de lésions viscérales pianiques tertiaires. On m'a déclaré n'avoir pas observé de nodosités juxta-articulaires, mais l'attention n'a peut-être pas suffisamment été attirée sur ce point. On est peu disposé, malgré la richesse du matériel dont on dispose ici, à rattacher au pian la *gangosa* ou rhino-pharyngite mutilante qui relèverait plutôt de la leishmaniose, ni le *goundou*, ostéite hypertrophiante du nez.

Le pian confère l'immunité, mais plutôt tardivement, puisque pendant plusieurs semaines les éléments éruptifs sont auto-

inoculables. On ne connaît pas d'exemples de réinfections; les cas dans lesquels on pourrait la soupçonner se présentent, non avec une lésion initiale suivie d'incubation, mais sous forme d'emblée généralisée et sont donc des rechutes, dans le sens de poussées attardées. Cette immunité n'est pas héréditaire, l'enfant peut être contagionné par sa mère et par conséquent la loi de Profeta, valable dans la syphilis, n'est pas applicable au pian.

Le diagnostic est considéré ici comme facile, même d'avec la syphilis malgré de grandes analogies objectives. La réaction de Bordet-Wassermann ne peut pas servir; elle est toujours positive dans le pian au cours de la période éruptive, mais elle est facilement négativée par le traitement. Le diagnostic repose sur les conditions dans lesquelles se présente la syphilis, l'évolution systématiquement disciplinée de ses manifestations, qui sont loin d'épargner les muqueuses, qui ne sont pas auto-inoculables, qui ne sont pas prurigineuses; inversement dans le pian la démonstration de la présence de tréponèmes sous les croûtes est facile. On ne discute plus de nos jours la question de l'identité possible de nature entre le pian et la syphilis qui avait été envisagée pendant un temps; on ne peut même plus arrêter son esprit sur la conception selon laquelle la syphilis serait un pian transformé, et en quelque sorte civilisé. En effet on constate que ces deux infections coexistent sans s'influencer réciproquement; l'une ne préserve pas de l'autre; elles sont autrement distribuées dans le pays, la syphilis existant partout également, tandis que le pian est très irrégulièrement répandu..

Vis-à-vis des autres maladies tropicales, l'aspect et la localisation de leurs manifestations particulières dont je vais parler, ainsi que la réaction de Bordet-Wassermann qui reprend en ce cas toute sa valeur, suffisent à rendre le diagnostic aisé.

Leishmaniose. — A mon arrivée j'avais la conviction que le cadre de la leishmaniose américaine était encore mal délimité à l'égard de celui des blastomycoses; — que le diagnostic entre ces deux maladies était probablement hérissé de difficultés; — que le parasite de la leishmaniose américaine devait être d'espèce ou de race différente de celui de la leishmania du bouton d'Orient, en raison de nuances très marquées d'évolution de ces deux affections et notamment de l'intégrité des muqueuses rhino-pharyngée dans la dernière; — qu'enfin l'efficacité du traitement stibié

était telle qu'elle pouvait servir de pierre de touche vis-à-vis des maladies cliniquement analogues.

J'ai dû en rabattre sur plusieurs de ces points. Dans les hôpitaux et dispensaires de Rio de Janeiro et de São Paulo les cas de leishmaniose ne sont pas rares. On m'a présenté une demi-douzaine de malades qui en étaient atteints. Sans disposer de statistiques, je puis mentionner que le docteur Montenegro, pour un travail dont je vais parler, a pu expérimenter sur 37 cas du service du professeur Lindenberg à São Paulo. Les malades hospitalisés sont naturellement les plus gravement atteints. La maladie se contracte dans les forêts de l'intérieur du pays et, probablement transmise par un phlébotome, frappe les ouvriers des routes et des chemins de fer et les bûcherons dans une proportion qui serait de 30 à 40 o/o dans certaines régions, selon G. Buss ; cet auteur, en un an et demi, a observé 150 malades en vue du travail très complet qu'il vient de publier sur les leishmanioses américaines (*Arch. f. Derm. u. Syph.*, 158, I, 10 août 1929). Les cas légers sont traités sur place ou dans des dispensaires, ou encore échappent à tout contrôle médical. On distingue en gros, d'après Rabello, des formes : commune, cutanée ulcéreuse, sous-cutanée noueuse, à lésions muqueuses, et des formes mixtes ; il mentionne même une forme impétigineuse. Les localisations muqueuses sont ou primitives, ce qui est relativement rare, ou secondaires, par métastase ou par propagation. Nos collègues font couramment le diagnostic clinique direct de la maladie, mais ne le considèrent comme assuré qu'après les constatations de laboratoire. Le temps m'ayant manqué pour me faire instruire des caractères objectifs qui les guident dans ce diagnostic clinique, je ne m'arrêterai pas sur ce point. Les lésions rhino-bucco-pharyngées, s'observent paraît-il chez environ 25 o/o des sujets atteints. On rencontre, et j'ai vu, des malades dont le nez, les narines, la sous-cloison, la cloison nasale, sont détruits, rongés par une ulcération bourgeonnante très irrégulière de surface et de contours ; les fosses nasales sont souvent plus ou moins obstruées ; à la bouche, la lèvre supérieure, les commissures, la face interne des joues et parfois le voile du palais, le palais et le pharynx, sont partiellement entamés par des ulcères papillomateux qui ressemblent soit à du lupus vulgaire de la bouche, soit à des ulcères tuberculeux ; ils sont creusés et burinés comme par de petites curettes et non largement entaillés en arcades, à l'évi-

doir, comme les syphilides tertiaires ; les os de la face peuvent être mis à nus, mais ne sont pas mortifiés en séquestres. L'adénopathie correspondante est de règle, mais modérée.

J'ai dit que le diagnostic des manifestations cutanées paraît banal. Elles sont très habituellement multiples, parfois verruqueuses ou nodulaires, mais essentiellement ulcéreuses, bien plus que celles du bouton d'Orient ; les ulcères sont orbiculaires et ont des bords largement infiltrés. Il n'y a de réelles difficultés qu'en cas de leishmaniose isolée des muqueuses. Les blastomycoses atteignent plus rarement les fosses nasales et elles sont plus douloureuses. D'autres mycoses, la sporotrichose, etc., peuvent être en question. Le pian a des caractères tout différents. Mais en réalité la confirmation du diagnostic par les recherches de laboratoire est considérée comme nécessaire.

Celles-ci consistent en examens de frottis faits avec le produit d'un raclage un peu rude des ulcérations. Les leishmanias peuvent être abondantes et faciles à reconnaître ; mais souvent elles sont rares, très clairsemées ou absentes surtout dans les cas vieillis ou déjà traités par le tartre stibié, ou même par le mercure et l'iodure. Leur isolement en cultures est souvent rendu difficile par le fait des infections secondaires. Dans les coupes histologiques Buss n'a trouvé le parasite que dans la moitié de l'ensemble des cas. Les lésions diffèrent sensiblement de celles de la tuberculose, beaucoup de celles de la blastomycose et ressemblent à celles de la syphilis. Pour obvier à la difficulté du diagnostic dans certains cas on a tenté de recourir à l'intradermo-réaction faite avec des extraits alcalins de cultures de leishmanias. A l'exemple de Mrs E. H. Wagener, qui avait opéré sur le cobaye avec des extraits de *Leishmania tropica*, le docteur J. Montenegro (*Ann. de la Fac. de Méd. de São Paulo*, 1926, p. 323) a réussi à obtenir chez l'homme une intradermo-réaction franchement spécifique et presque constante (32 réactions positives sur 37 cas de leishmaniose certaine explorés) au moyen d'extraits de cultures soit de leishmanias américaines soit de leishmanias du bouton d'Orient. Ce dernier résultat paraît plaider en faveur de l'unicité de l'agent pathogène de ces deux maladies. La question reste cependant douteuse car le docteur G. Buss, tout en confirmant la valeur de l'intradermo-réaction, fait remarquer que la dualité des germes semble ressortir du fait que le bouton d'Orient est une maladie bien moins grave, moins

ulcérante, moins tenace, qui épargne presque toujours les muqueuses, dont les lésions ont une structure différente et sont sensiblement plus riches en parasites.

Pour le dire en passant, la culture des leishmanias sur milieu de Noguchi se pratique couramment dans les laboratoires. Le docteur Fonseca, chef des travaux de la chaire de dermatologie du professeur Rabello, m'a montré à l'Institut Oswaldo Cruz de beaux échantillons de ces cultures, dont une goutte fourmillait de ces formes flagellées découvertes par Nicolle de Tunis. Je les ai vues se tortiller comme des trypanosomes, avec des mouvements à peine moins rapides que ceux de tréponèmes. On m'a fait don, pour notre musée d'histologie de l'Hôpital Saint-Louis, de préparations fixées de leishmanias provenant soit des tissus soit de cultures.

Quant à la thérapeutique j'ai appris que, si le traitement par les antimoniaux introduit au Brésil par Gaspar Vianna (1911-1912) marque un précieux progrès, il n'est pas cependant toujours héroïque. Les injections intraveineuses de tartre stibié et de ses analogues, le stibényl ou le stibyal, amènent d'ordinaire une cicatrisation rapide des ulcérations dermiques ; mais il est loin d'en être de même pour les localisations muqueuses, qui ont paru parfois incurables. Des améliorations sensibles en pareil cas mais inconstantes ont pu être obtenues par les arsenicaux, en particulier par les injections d'éparséno de Poulenc (amino-arséno-phénol) préconisées par le professeur Pupo de São Paulo (1926). Puisqu'on rencontre des sujets réfractaires au traitement, on ne peut donc pas déclarer que la leishmaniose américaine soit dès maintenant réellement vaincue.

Blastomycoses. — Plus inattendu et plus surprenant encore est ce que j'ai appris sur les blastomycoses. Il ne s'agit pas de la dermatite blastomycétique de Gilchrist, que, nous aussi, nous observons sporadiquement en Europe, ni du type Busse-Buschke, — mais de deux ou trois maladies formidables par leur gravité rapide et leur incurabilité actuelle, qui sévissent dans toutes les régions et dans tous les milieux du Brésil.

Il est à noter que les parasites qui en sont les agents pathogènes ne sont pas strictement, c'est-à-dire botaniquement, des levures, c'est-à-dire des organismes se reproduisant par bourgeonnement. Actuellement et provisoirement on peut cependant

rattacher ces maladies aux blastomycoses si l'on accepte les définitions de Buschke, de Langeron, de Brumpt, etc.; pour ces auteurs on peut classer comme blastomyces tous les champignons pouvant affecter la forme de levures bourgeonnantes à un moment donné de leur évolution, même si dans certaines conditions ils ont une forme mycélienne; il y a même lieu d'admettre dans le même cadre des champignons de forme analogue qui se multiplient par spores endogènes, mode de reproduction qu'on avait cru caractéristique de la famille animale des sporozaires. Cette question de taxonomie repose en somme sur une définition arbitraire, mais qui est acceptable. Ce qui en revanche serait fallacieux et regrettable, ce serait de baser une classification sur des données d'habitat géographique, et de distinguer par exemple des blastomycoses européennes ou ubiquitaires d'une part, et des blastomycoses exotiques ou tropicales ou américaines d'autre part.

Pour permettre à mes lecteurs de saisir à quoi se rapporte ce que j'ai vu, il me faut donner un aperçu de la subdivision du groupe de ce qu'on appelle couramment et provisoirement les *Blastomycoses humaines*; voici le tableau auquel j'ai abouti en combinant la classification de Rocha Lima (*Deutsche pathol. Gesellsch.*, avril 1925) et celle toute récente de Walter Treuherz de Saint-Paul (*Derm. Wochensch.*, 89, n° 27, 6 juillet 1929) :

I. — Blastomycose en tumeurs du type Curtis (1896), caractérisée par des néoplasmes d'apparence sarcomateuse dus à un *Saccharomyces tumefaciens*, surabondant dans les macrophages qui constituent les tumeurs. Elle est ubiquitaire.

II. — Blastomycose de Busse-Buschke (1894-1897), infection générale donnant lieu à des productions gommeuses ostéo-articulaires, dermo-hypodermiques et viscérales, due à un saccharomyces ou un atelo-saccharomyces classé aujourd'hui comme *Cryptococcus hominis* (ubiquitaire).

III. — Dermatite blastomycétique du type Gilchrist, se présentant sous l'aspect de placards cutanés ulcéro-végétants, entourés d'abcès miliaires, rappelant le lupus ou la tuberculose verruqueuse de la peau; elle relève d'une levure appelée mycoderma ou *Cryptococcus Gilchristi*, dite aussi Oïdiomyces ou *Blastomyces dermatitis* (ubiquitaire).

Ces trois premiers types sont des blastomycoses vraies, dues à

des levures bourgeonnantes ; on ignore s'il s'agit d'espèces différentes ou de variétés. Il n'est pas sûr que leurs parasites, particulièrement celui du type III se reproduisent uniquement par bourgeonnement et ne puissent pas dans certaines conditions affecter la forme mycélienne ou présenter d'autres modes de reproduction.

Il faut noter que les différences de forme ronde ou ovalaire des parasites, le plus ou moins de netteté de la membrane qui les enveloppe, leurs affinités de colorations, leurs dimensions variant de 3 μ à 25 μ et davantage, sont considérés comme sans valeur absolue pour leur classification. Cette remarque est valable également pour les types suivants :

IV. — La blastomycose a coccidioïdes immitis ou Granuloma coccidioïdes — se traduit par des nodules et abcès dermiques, des adénopathies et des ulcérations des muqueuses. Le diagnostic clinique est appuyé par la recherche du parasite dans le suc de ponction d'un abcès ou sur les coupes d'un ganglion excisé. Ce parasite, découvert par Wernicke (1892), étudié par Posadas, a d'abord été considéré comme une psorospermie ou coccidie, puis reconnu comme champignon et dénommé *Coccidioïdes immitis* par Gilchrist et Rixford. Comme les sporozoaires en effet, il se multiplie par sporulation endogène, mais aussi, notamment selon Rocha Lima, par bourgeonnement ; je ne sache pas qu'il affecte jamais la forme mycélienne. L'étude de ce parasite a fait depuis vingt-cinq ans, et fait encore au Brésil, l'objet de recherches assidues grâce auxquelles la question progresse de plus en plus : tels sont ceux de Diaz da Silva et Souza Campos, O Portugal, Haberfeld, Gomez, Magalhães, l'article orné de belles figures de E. Souza Campos et P. de Almeida (*Ann. de la Fac. de Méd. de São Paulo*, 1927, p. 203) et la communication récente du professeur Ed. Rabello et du Dr O. da Fonseca au *Congrès d'Hygiène de Rio, 1929*.

V. — La dermatitis verrucosa ou chromoblastomycose — observée au Brésil par Pedroso et Gomes, aux Etats-Unis par Lane et Medlar, se manifeste à la peau par des élevures, tantôt végétantes en chou-fleur et hyperkératosiques, tantôt lisses et tendues, et aussi par des pseudo-phlegmons subaigus et des ulcères térébrants. Le parasite apparaît sur les frottis et dans les coupes sous forme d'éléments isolés et d'amas assez gros, arrondis ou

bosselés, d'une teinte brune plus ou moins foncée, ce qui a valu à la maladie le nom de *chromo-blastomycose*. On pense qu'elle pourrait relever de deux parasites différents mais très analogues d'apparence : l'*Acrotheca Pedrosi* qui serait plutôt responsable des élevures verruqueuses, à l'étude duquel se rattachent les noms de Terra, O. Fonseca, A. Leão et l'étiquette *zymonematosis acrothecagenes* ; — d'autre part *Phialophora verrucosa* (Thaxter) agent de la forme à élevures lisses de la maladie de Pedroso et Gomez. Ces parasites ne se reproduiraient *pas* par bourgeonnement, ce qui leur ôterait le droit strict de figurer parmi les blastomyces.

VI. — Appelons — SPOROCYTOSE — avec Treuherz (1929) la maladie dénommée *Zymonematosis histosporocellularis* décrite par Haberfeld (1914) probablement identique à l'HISTOPLASMOSE de Darling (1910). C'est une maladie chronique, fatale, endémique dans les états de S. Paul, de Minas et probablement ailleurs. Il s'agit peut-être là non d'une maladie mais d'un groupe, car on en décrit : 1° une forme viscérale s'accusant par de la fièvre, de l'anémie, de l'hépato- et de la splénomégalie, et une cachexie progressive, qui rappelle cliniquement le kala-azar et anatomiquement la tuberculose miliaire ; — 2° une forme lymphadénoïde analogue à la lymphogranulomatose de Paltauf-Sternberg-Hodgkin mais fatalement mortelle en 3 à 6 mois ; — 3° une forme tégumentaire, principalement muqueuse, moins grave paraît-il, et qui serait seulement gênante par sa durée interminable.

Le parasite ou les diverses espèces du parasite de cette sporocytose se présentent dans les tissus sous forme de corpuscules de 3 à 22 μ, arrondis, munis d'une membrane non colorable et contenant dans leur protoplasma des grains brillants graisseux. Il se reproduit par formation d'endospores qui émigrent hors du corps cellulaire ; jamais il ne forme de mycélium dans l'organisme ; son aptitude à bourgeonner reste douteuse, affirmée par Lutz et Vianna, elle est contestée par d'autres. En cultures on constate un mycélium qui se cloisonne et fournit des conidies sessiles ou terminales. Le diagnostic de cette sporocytose se fait facilement par excision ou ponction de ganglions ; mais les malades consultent trop tard et quand l'adénopathie a apparu le pronostic est déjà fatal. L'incubation serait chez les immigrés de quelques semaines à trois mois.

La révision sommaire que je viens de faire du groupe des maladies dites *Blastomycoses* m'a paru nécessaire pour faire comprendre en quoi consiste le fléau qu'elles représentent au Brésil. Les blastomycoses des trois derniers groupes, à savoir la *coccidioïdose immitis*, la *chromoblastomycose* et la *sporocytose* y sont endémiques, dans toutes les régions et dans tous les milieux ; elles constituent pour la nation une véritable calamité et la lutte contre elles est pour nos collègues du pays une tâche ardue et angoissante. En effet toutes les thérapeutiques, y compris la médication iodurée, sont inefficaces contre elles et l'on conçoit que, vu la gravité de ces maladies, ils les aient employées aux doses les plus massives et en les combinant diversement. La recherche de vaccins et de sérums n'a pas jusqu'ici donné de résultats. Le professeur A. Pupo (*São Paulo Medico*, n° 4, août 1928) estime qu'on peut espérer des succès de la méthode des injections intraveineuses de matières colorantes antiseptiques, basée sur les conceptions d'Ehrlich et brillamment inaugurée au Brésil, contre le paludisme, par le professeur Miguel Couto ; l'emploi du bleu de méthylène et de la trypaflavine lui a fourni des résultats encourageants.

Ce que j'ai vu dans le service du professeur Rabello, à l'hôpital Santa Casa de Misericordia, ce sont cinq ou six nègres ou mulâtres atteints de *Granuloma coccidioïdes* ; plusieurs présentaient des ulcères irréguliers de contour et de fond sur la commissure buccale et gagnant la muqueuse, ce qui est une forme assez fréquente, ou bien, et parfois concurremment, des nouures ou nodosités dermo-hypodermiques ramollies comme des gommes. Devant moi et sur ma demande on a ponctionné une de ces collections de la cuisse, et dans le pus déposé sur une lame, j'ai vu directement au microscope, à l'état frais, des corps arrondis munis d'une membrane à double contour, de dimensions diverses, groupés ou isolés, abondants, qui s'imposaient à la vue avec la dernière évidence. D'autre part un malade atteint de dermatite verruqueuse portait plusieurs taches ou placards végétants hyperkératosiques en même temps qu'un pseudo-phlegmon ulcéré de la jambe et des ganglions tuméfiés ; on m'a montré des frottis non colorés où se distinguaient à première vue des amas rocheux de corps arrondis bruns, peu nombreux ; j'en ai retrouvé d'aussi nettement apparents sur des coupes de tissus fixés et colorés. Aucun de ces malades n'était blastomycétique depuis

plus de 15 mois et chez plusieurs l'état de dénutrition et de cachexie était déjà si marqué, qu'il faisait prévoir une terminaison fatale à courte échéance.

Des préparations de ces diverses blastomycoses m'ont été offertes pour notre Musée.

Granulome ulcéreux, Verruga et autres dermatoses. — De même que, dans mon trop court passage, je n'ai pas vu de cas de pian, on n'a pas pu me montrer de sujet atteint de *granulome ulcéreux des régions inguinales*. Cette maladie s'observe couramment au Brésil, sans qu'on ait reconnu de foyers d'endémie particuliers. On m'a présenté de nombreuses photographies de cas récents, des moulages et des coupes histologiques, notamment à l'Institut Oswaldo Cruz. L'individualité de ce granulome inguinal vis-à-vis des autres maladies dont je viens de parler, n'est pas mise en doute et on ne conteste pas le rôle pathogénique du *Calymmatobacterium granulomatis* de Donovan ; j'en ai constaté la présence dans des coupes de tissus, en moins grande abondance que je ne m'y attendais. Mais je ne m'attarde pas, la présente lettre étant essentiellement consacrée à des « choses vues ».

Je passerai de même sur la *Verruga peruviana* qui n'existe pas au Brésil, mais dont l'étude est si attrayante ; elle me fournit l'occasion de relever une erreur qui s'est glissée dans mon *Précis de Dermatologie*. Les données que j'ai recueillies proviennent pour une part de l'*Institut Oswaldo Cruz*, cet admirable et somptueux établissement situé dans les environs immédiats de Rio de Janeiro, et dans les multiples services et laboratoires duquel on trouve de suite tous les renseignements et la plus riche documentation matérielle et bibliographique sur n'importe quel sujet de pathologie. Cet Institut est, comme on sait, dirigé avec la plus haute maîtrise par le professeur Carlos Chagas, et son éminent directeur adjoint le docteur Godoy, et parmi les chefs de service ou collaborateurs, j'y ai rencontré les docteurs Torres, da Fonseca, Fontes, Lutz, Souza Araujo, etc. ; tous sont prêts à montrer et à donner libéralement tout ce que le visiteur peut désirer. J'ai eu la bonne fortune d'autre part d'assister à São Paulo, à l'Institut de Biologie animale et végétale, à une conférence sur la *Verruga peruviana* par l'homme qui la connaît le mieux (*Handbuch der Tropenkrankheiten*, année

1926, 3e éd., vol. IV, p. 355), le professeur H. de Rocha Lima, un Brésilien qui est rentré dans son pays après avoir travaillé 18 ans à Hambourg à l'Institut de Médecine tropicale. Après des paroles hautement flatteuses pour la Science française, le professeur Rocha Lima, dans une conférence merveilleusement ordonnée et documentée, appuyée de projections diascopiques, épiscopiques et de projections directes de préparations microscopiques, a exposé l'histoire sommaire de la maladie de Carrion, sa distribution géographique et, sans s'arrêter longuement sur ses caractères cliniques ni sur l'agent pathogène *(Bartonella bacilliformis)*, ni sur le mode de sa transmission dans laquelle l'intervention d'un phlébotome paraît probable, il a montré qu'il admet comme certaine l'*unicité de la verruga et de la fièvre de Oroya* ; telle est également l'opinion actuelle des savants d'Oswaldo Cruz, et cela a été celle de Noguchi. C'est l'anatomie pathologique de la verruga et son développement qui a fait l'objet principal des démonstrations auxquelles j'ai assisté. La lésion débute par une sorte de sarcome intradermique qui, dans son accroissement et quand il approche de la surface épidermique, évolue en angiome. On se trouverait donc en présence d'un *endothéliome* véritable, et peut-être le plus indiscutable de tous. Cette structure et cette évolution des lésions se constatent sur les coupes de verruga expérimentale du macaque qui m'ont été libéralement données pour l'Hôpital Saint-Louis par le laboratoire de protozoologie de l'Institut Oswaldo Cruz.

Revenant aux cas cliniques que j'ai vus, je confesserai ma confusion en face de dermatose que je connais cependant, mais qui sur la peau noire des nègres prennent une apparence déconcertante. C'est ainsi que quatre cas de *dermatite de Duhring*, et trois cas de dermatoses généralisées pour lesquels se posait la question d'*eczema universalis*, ou de *pemphigus foliacé* ou encore d'*arsénobenzolides* m'ont laissé à première vue fort perplexes. Nos collègues, le professeur Rabello et la pléiade de ses collaborateurs, sont assez au courant de toutes les ressources de l'enquête clinique et des recherches biologiques pour trancher ces questions délicates.

Une séance de *démonstrations dermatologiques* au Congrès de médecine, à laquelle j'ai été convié, m'a permis de constater combien au Brésil on est averti des questions qui s'étudient actuellement en dermato-vénéréologie, et apte à utiliser le riche

matériel clinique dont on dispose. Je mentionne en passant qu'à cette séance nos collègues ont eu la coquetterie de ne rassembler pas moins de trois cas de *Dyskératose folliculaire* soigneusement étudiés.

Il est à noter que dans aucune des conversations, conférences et visites hospitalières auxquelles j'ai pris part il n'a été question ni de *paludisme* qui est inexistant, au moins dans les régions que j'ai traversées, ni de quelques autres affections que nous considérons banalement comme tropicales, telles que les suivantes :

L'*éléphantiasis* et la *filariose*, probablement parce que, de cette dernière, nos collègues brésiliens ne voient que des cas importés et que l'éléphantiasis n'est dans leur pays pas plus fréquent que dans le nôtre. — Le *bubon climatique*, si ce nom n'a pas été prononcé, est cependant connu ici et s'y rencontre parfois, car j'ai entendu mentionner à plusieurs reprises des cas de maladie de *Nicolas-Favre*, ce qui est le nom moderne le plus répandu de la poradénite.

Je n'ai pas souvenir qu'on ait prononcé devant moi les mots d'*ulcère tropical* ou d'*ulcère phagédénique des pays chauds*. Je pense qu'on est d'accord pour ne pas employer banalement ces expressions pour désigner tout ulcère rebelle et envahisseur, mais pour les réserver à une espèce morbide déterminée, à savoir aux ulcères dus à l'*association fuso-spirillaire de Vincent*. Si cela est admis, les ulcères de cette nature doivent nécessairement être ubiquitaires ; au cas où, comme on le croit, leur éclosion est favorisée par les climats chauds et humides et par la sordidité et l'incurie du milieu, on doit pouvoir en rencontrer au Brésil au moins autant qu'ailleurs. Je suppose que là où les médecins, comme il arrive ici, sont aptes à reconnaître les syphilides ulcéreuses, le phagédénisme chancrelleux, la leishmaniose, les blastomycoses, etc., on a moins souvent l'occasion de diagnostiquer « l'ulcère tropical ». Il appartient à nos confrères des pays chauds de nous apprendre si nous devons réellement admettre l'existence d'une espèce nosologique « ulcère tropical » ou si, ce qu'on pourrait être tenté de dénommer ainsi, ne se résout pas en erreurs de diagnostic d'une part, en lésions d'origine diverses surinfectées d'association fuso-spirillaire d'autre part ; ils nous diront enfin s'ils rencontrent plus souvent que nous des excoriations ou plaies traumatiques surinfectées de ce qu'on appelait autrefois la « pourriture d'hôpital ».

Je remarque de même que dans nos multiples conversations jamais il n'a été question de *caratés*, d'*épidermomycoses centro-américaines ou sud-américaines* spéciales à ces pays. On sait ici que, comme l'a nettement déclaré Sabouraud, la flore des teignes et de épidermomycoses varie avec les climats et avec les contrées ; chacune a ses espèces fréquentes et ses espèces rares. Nos confrères brésiliens sont en train de dresser le tableau de ce qui caractérise à cet égard les diverses régions de leur pays, et ont commencé ce travail notamment à São Paulo, qui est un centre d'étude particulièrement favorable par sa population si nombreuse et variée, ses relations constantes avec les régions de l'intérieur, la richesse de ses laboratoires et la compétence de ses médecins. Je n'en veux pour preuve que le beau travail de concours sur l'*Epidermophyton rubrum* (Castellani) publié par le docteur Abilio Martins de Castro (*Annales de la Faculté de São Paulo*, 2e vol., 1926, p. 441). Nul doute que les vagues notions dont nous avons dû longtemps nous contenter sur les « Caratés », ne soient prochainement remplacées par des descriptions exactes et des statistiques de fréquence suivant les lieux.

Lèpre. — J'en viens à parler du formidable fléau qui sévit au Brésil au moins autant que dans les autres pays de l'Amérique latine. La fréquence de la lèpre y a été estimée arbitrairement à des chiffres supérieurs à la réalité. On n'avait pas de statistiques valables et, en pareille matière, il ne faut se baser que sur des diagnostics cliniques et bactériologiques, lesquels exigent des médecins capables de les établir, et non sur de vagues informations. L'éminent docteur Oscar Silva de Araujo, inspecteur de la prophylaxie de la lèpre et des maladies vénériennes dans la Confédération du Brésil, déclare que jusqu'à présent on connaît 15.000 cas certains de lèpre dans tout le pays sur une population de 40.000.000 d'habitants, ce qui permet d'estimer leur nombre total probable à 20.000 ou 25.000. De plus on a reconnu deux foyers principaux de la maladie : l'un au Nord, dans les Etats des Amazones, de Parà et de Maranhão, l'autre au centre dans les Etats de Minas Geraes et de São Paulo. En ce qui concerne l'Etat et la ville de Rio de Janeiro, on y comptait le 30 juin 1929 711 lépreux, la plupart non autochtones mais venus de l'intérieur, et qui sont soit hospitalisés dans les deux hôpitaux, celui de Dos Lazaros dans la ville et celui de S. Sebastião aux environs, et

pour une part traités dans les dispensaires. La maladie semble frapper surtout les pauvres et les gens vivant dans la saleté au mépris des règles de l'hygiène la plus élémentaire; dans les classes aisées elle est exceptionnelle. On n'a pas ici plus qu'ailleurs une idée nette de la manière dont se propage l'infection. Je puis rapporter qu'ayant interrogé une fillette lépreuse âgée de 12 ans à l'Hôpital Dos Lazaros, elle m'a dit que, dans sa famille, vivant en commun, sa mère et deux de ses quatre frères et sœurs étaient atteints tandis que son père et deux autres enfants étaient indemnes; quatre sur sept des membres de cette famille payaient ainsi leur tribut au fléau. On a soin ici de faire avec le plus grand soin, l'enquête familiale et de surveiller ce qu'on appelle les « communiquants », c'est-à-dire les personnes de l'entourage, ayant ou ayant eu des rapports de contact avec les sujets infectés. Je signale comme intéressants à consulter sur la question du diagnostic de la lèpre latente, incipiente, fruste ou atypique un important mémoire du docteur Joachim Motta sur les « Aspects et symptômes de la lèpre dissimulée », présenté à l'*Acad. Nat. de Méd.*, et publié dans la *Revista das Clinicas* de Rio de Janeiro, 1929; — ainsi qu'un travail récent du docteur Miguel C. Rubino, de Montevideo (*Revista med. del Uruguay*, mars-avril 1929) confirmant la spécificité de la réaction de sédimentation des globules sanguins formolés par le sérum des lépreux.

J'ai tenu à visiter d'une part à Rio une vraie *léproserie*, l'*hôpital dos Lazaros*, où sont internés une partie des lépreux de l'Etat de Rio, et d'autre part un asile dont l'organisation se rapproche du type *colonie de lépreux*, celui de *Santo Angelo* dans l'Etat de São Paulo. La première, qui comporte une centaine de lits, est un édifice monumental dû pour une part, à une œuvre privée, à l'admirabte fondation Gaffré-Guinle, et pour une autre part subventionné par l'Etat. C'est un véritable palais de pierre blanche et de faïence, dans lequel tout est propre et net, où ne figure ni un tapis, ni un rideau, d'où l'on a même supprimé le bois des sièges des W.-C. Il comporte des dortoirs de 15 à 20 lits, de larges couloirs, une chapelle, un jardin et des installations parfaites pour tous les spécialistes nécessaires, neurologistes, oculistes, chirurgiens, dentistes, etc. Mais l'impression d'ensemble est profondément triste; c'est un « tombeau blanc », inondé de soleil et où règne une propreté irréprochable, mais où les malades à peine atteints de quelques taches ou d'anesthésies sont

mélangés avec de grands infirmes, aveugles ou paralytiques qu'on promène dans des fauteuils roulants. Ces contacts obligatoires et constants, cette propreté et cette lumière implacables, sont d'une inhumanité criante pour des malheureux qui voient autour d'eux le tableau de ce qui les menace et qui n'ont pas un coin pour être seuls et tranquilles quand ils souffrent physiquement ou moralement ; les animaux malades ne vont-ils pas d'instinct se cacher dans leur trou ou sous les meubles ! Les soins médicaux sont à Dos Lazaros donnés méthodiquement, mais je n'ai pas vu que les malades y vivent dans l'espoir.

Tout autre est l'impression que m'a faite ma visite à l'asile des lépreux de Santo Angelo de l'Etat de São Paulo. Celui-ci est situé à 50 kilomètres de la ville, à 12 kilomètres du village de Mougy daz Cruz, à 5 kilomètres de la gare la plus voisine ; il apparaît coquettement bâti sur une colline et se voit de loin ; l'isolement y est réalisé par la distance, bien mieux que par des clôtures. On entre par un portail dont le gardien est un homme sain comme tous les serviteurs de la colonie ; on rencontre d'abord des maisons isolées à toit rouge destinées à l'administration, à la pharmacie, aux désinfections, au logement du personnel. On accède à une pelouse où jouent gaiement des enfants ; on est accueilli par des religieuses françaises à cornette, de l'ordre de St-Joseph, le même que celui de Cluny, mais celles-ci appartiennent à la province de Chambéry. L'une d'entre elles est décorée de la Légion d'honneur pour 40 ans de services hospitaliers dont 20 chez des lépreux. Elles nous accompagnent dans notre visite des grands pavillons qui sont réunis par des passages couverts comme ceux de Vichy ; nous y voyons des dortoirs avec un nombre de lits très variable, de larges couloirs, diverses salles de travail, de couture à la machine ou de menuiserie, etc., pour les malades vaillants. J'en remarque plusieurs atteints de forme maculeuse, ou anesthésique, ou tubéreuse discrète, chez lesquels on me signale et je constate des améliorations évidentes. Certains enfants ne frappent guère que par un faciès vieillot contrastant avec leur entrain. Il y a dans cette colonie 600 lits pour lépreux dont 592 sont occupés ; on a prévu un agrandissement pouvant porter la population à 800. Les plus atteints sont traités dans des salles dites « infirmeries » dont il y a plusieurs catégories. Toute lésion grave ou douloureuse, toute atteinte des yeux, est présentée comme une « complication » momentanée, donnant droit à

l'infirmerie. Ainsi est combattue la tendance au découragement et cette organisation justifie l'inscription du portail d'entrée : « Ici on renaît à l'espérance ».

J'ai tenu à visiter des pavillons isolés qui sont réservés aux ménages lépreux et à des malades particulièrement souffrants ; ce sont des maisonnettes de deux pièces, avec une cuisine et un petit jardin ; cela paraît l'idéal, n'était le prix de revient et d'entretien !

Le professeur Pupo de la clinique dermatologique de São Paulo qui nous conduit, et qui est chargé de la prophylaxie de la lèpre dans l'Etat, nous expose les travaux qu'il a entrepris et qu'il fait faire pour tirer parti du riche matériel qui lui est confié. Je signale combien il se déclare satisfait, d'accord en cela avec le docteur Silva de Araujo et avec le professeur Rabello, des résultats qu'on obtient dans le *traitement de la lèpre* de l'emploi des éthers chaulmoogriques en injections et en particulier de l'alépol. On est arrivé à fabriquer ce produit en abondance dans le pays et à un prix très abordable ; par des modifications de provenance et de technique on l'a rendu plus aisément tolérable et probablement plus efficace. A l'Institut Oswaldo Cruz le docteur Souza Araujo s'est particulièrement attaché à l'étude de cette question. Elle a d'autant plus d'intérêt, qu'en vue d'affranchir leur pays du lourd tribut à l'étranger que représente l'acquisition du chaulmoogra d'origine indoue, les Brésiliens ont cherché et trouvé dans leur pays des arbres dont les fruits sont, par l'efficacité des dérivés qu'on en tire, comparables sinon supérieurs à ceux des Indes. Il s'agit d'espèces de la famille des Flacourtiacées, à laquelle appartiennent le genre Hydnocarpus et notamment le fameux *Taraktogenus kurzii*, et qui abondent au Brésil ; ce sont le *Carpotroche brasiliensis* ou *Sapucaïnha* des indigènes qui l'ont utilisé de tout temps, lequel fournit l'« huile de Carpotroche » que m'a fait connaître un article de notre charmant compagnon de voyage le docteur J. Coelho (*Presse méd.*, 27 octobre 1926, p. 1357) et qui a, je crois, été utilisée par le professeur Jeanselme à l'Hôpital St-Louis ; on a étudié plusieurs espèces voisines. Le professeur Pupo a publié des recherches sur ce sujet (*Ann. de la Fac. de méd. de São Paulo*, 1926) et les continue.

Le traitement de fond par les éthers chaulmoogriques, sans être considéré par nos collègues comme absolument parfait, représente cependant à leurs yeux un progrès précieux sur ce dont

nous disposions auparavant. J'ai recueilli de leur bouche des phrases comme celles-ci : « Les résultats en sont parfois rapides, brillants et durables et dans les cas récents ils sont tout à fait remarquables » ; « ce traitement fait disparaître le bacille de Hansen et par là contribue à la prophylaxie » ; « il serait à désirer qu'il fut rendu légalement obligatoire ! ».

Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on y adjoint d'autres médications internes ; mais couramment et suivant les cas on recourt à des traitements locaux. La cryothérapie des tubercules lépreux selon la méthode de Paldrock, des interventions chirurgicales notamment sur les maux perforants, des interventions ophtalmologiques, oto-rhino-laryngologiques, dentaires, etc., sont pratiquées par les spécialistes attachés à chaque établissement, qui y font des tournées périodiques.

Je me suis enquis de l'opinion qu'on avait, dans ces milieux se prêtant si bien à l'expérimentation animale et clinique, de la question des *vaccins* et *sérums* curatifs ou préventifs. J'ai rencontré un sentiment de découragement très marqué, motivé par des échecs auxquels ont jusqu'ici et dans le monde entier abouti les travaux entrepris dans cette voie. La découverte d'une « léprine », analogue à la tuberculine et à la malléine, serait pourtant hautement désirable en ce qu'elle pourrait permettre le diagnostic précoce de la maladie à sa période latente. L'importance de ce but est si haute qu'on ne devrait négliger aucun effort pour y parvenir. Je me suis permis de proposer dans cet ordre d'idées quelques suggestions qui me paraissent tout au moins rationnelles.

La *prophylaxie de la lèpre* fait au Brésil l'objet des préoccupations constantes du gouvernement central, des Etats, et des médecins, et ils trouvent dans la population, et notamment dans l'initiative privée de bienfaiteurs riches et bons patriotes, un appui précieux permettant des réalisations.

Le problème se pose au fond et à bien des égards comme celui de la prophylaxie de la syphilis ; il se résume en ceci : dépister les sujets atteints et cela aussi précocement que possible ; tarir les sources de la contagion. La différence d'avec la syphilis c'est qu'on ignore comment se contracte la lèpre, que la durée d'incubation de la maladie se compte par années, que son diagnostic précoce se heurte parfois à de sérieuses difficultés, que les cas occultes sont probablement très nombreux, et enfin que, malgré l'impression favorable que donne le traitement actuel de la lèpre,

on ne saurait sans exagération le considérer comme aussi activement stérilisant que celui de la syphilis.

L'organisation officielle de la prophylaxie de la lèpre au Brésil a fait l'objet d'un très remarquable rapport à la *IIIe Conférence internationale de la lèpre*, Strasbourg, 1923, rédigé par le professeur Ed. Rabello, chef, et le docteur Joaquim Motta, inspecteur du Bureau national de la lèpre. J'y renvoie le lecteur (p. 359) qui y trouvera aussi le texte de la législation brésilienne (p. 471). Le docteur O. Silva de Araujo a publié sur le même sujet (*Archivos de Hygiene*, n° 2, septembre 1927) un rapport très complet et bien à jour.

La déclaration de la maladie est obligatoire, mais elle peut être confidentielle. Elle a pour conséquence l'isolement du malade, soit hospitalier, soit domiciliaire sous surveillance médicale. On évite les mesures coercitives draconniennes qui provoqueraient les dérobements ou la révolte, et iraient à l'encontre du but visé. Pour assurer l'instruction des médecins, la loi impose aux étudiants en médecine l'étude spéciale de la léprologie. L'organisation de la prophylaxie a à sa tête un Bureau d'inspection fédéral dépendant du département de la Santé publique ; dans chaque Etat existe une commission d'assainissement et de prophylaxie rurale. Les Etats qui en ont besoin ont construit ou construisent des léproseries de préférence du type asile ou du type colonial, répondant aux exigences humanitaires modernes de bien-être physique et moral, en sorte que les malades recherchent leur admission plus qu'ils ne la redoutent. De divers côtés on a fondé des asiles pour enfants sains des lépreux isolés. Le dépistage, si essentiel, est réalisé par des dispensaires de plus en plus nombreux, disséminés dans tout le pays ; créés par le département de la Santé avec l'aide de bienfaiteurs privés, ils rendent des services inappréciables pour la recherche et le traitement non seulement de la lèpre, mais de la syphilis et des maladies tropicales endémiques. Selon l'article 423 de la loi, aucun lépreux étranger ne peut pénétrer sur le territoire national.

Syphilis.— Je ne m'arrêterai que peu sur ce qui concerne l'organisation de la lutte contre la syphilis au Brésil ; l'activité du département de la Santé publique, les méthodes employées et les résultats acquis nous sont connus par le mémoire déjà cité du

docteur O. da Silva Araujo (« A prophylaxia da lepra et das doenças venereas no Brasil ». *Archivos da Hygiene*, II, sept. 1927), par la conférence du même auteur faite le 9 juillet 1928 à la Faculté de Médecine de Paris, sous les auspices de la Ligue Nationale Française contre le Péril vénérien, et par ses « Commentaires sur la syphilis à Rio de Janeiro », 1928.

De ce que j'ai pu voir il m'a paru que les dispensaires antivénériens et en même temps antilépreux, etc., dont le nombre, toujours croissant, est d'une vingtaine dans la ville de Rio et de plus de cent dans le reste du pays, ont atteint un haut degré de perfection et d'efficacité. Je rappelle que les pouvoirs publics ont été puissamment aidés dans leur œuvre par la coopération privée, et en particulier par la Fondation Gaffrée-Guinle, créée par deux grands industriels de ce nom, d'origine française. Celle-ci a pour but l'organisation vaste et parfaite de la prophylaxie antivénérienne. En dehors des dispensaires construits sur des plans spéciaux et parfaitement étudiés, elle vient de doter la ville de Rio de Janeiro d'un *grand hôpital pour vénériens* des deux sexes et particulièrement pour l'étude et le traitement de la syphilis. Il comporte 300 lits. Ce qui le particularise c'est que toutes les formes et accidents de la syphilis à toutes ses étapes, depuis la syphilis congénitale jusqu'aux manifestations tardives, sur le système nerveux, les organes des sens, les viscères, et divers appareils, y seront réunis, étudiés et traités. Sa construction est achevée et il n'y manque plus que quelques meubles. Nous avons été invités, avec les Congressistes réunis à Rio, à une visite générale de cet établissement, qui a été une sorte d'inauguration mais sans la présence du président de la Confédération, qui consacrera la mise en activité ; notre visite a été conduite par M. Guinle en personne. Le splendide édifice, construit en pierre jaunâtre et briques dont l'ensemble donne une impression de « vieil or » est situé dans un quartier excentrique de la ville. Rien n'y a été ménagé comme luxe utile. On y est frappé par l'absence d'un escalier monumental que les ascenseurs nombreux rendraient inutile, par l'absence de tout appareil de chauffage hors de mise sous ce climat, par le luxe des faïences, de l'éclairage, de la ventilation, des appareils et de l'outillage médico-chirurgical presque tout entier de provenance suisse ou allemande. Remarquable est la disposition heureuse des dispensaires, des salles d'examen, des laboratoires de séro-

logie, bactériologie, anatomie pathologique, chimie, sans oublier celui d'expérimentation animale. Tout cela a coûté des sommes considérables (je crois avoir entendu parler de 80 millions de francs), mais paraît parfaitement réussi et adapté à son but. C'est ce que j'ai fait ressortir, à la cérémonie qui a clos notre visite, dans l'allocution qui m'a été demandée en vue d'apporter à ce jeune et brillant établissement le patronage de l'Hôpital Saint-Louis que je représentais en la circonstance. J'ai rappelé que notre vieil hôpital avait été créé par Henri IV le 7 juillet 1607 (il y avait jour pour jour 322 ans) pour y loger les pesteux qui encombraient notre Hôtel-Dieu et y mouraient par milliers ; que ce n'est qu'à grand peine qu'ultérieurement les dermato-vénéréologistes qui ont illustré l'Hôpital Saint-Louis ont pu y installer leurs services et y faire des recherches ; à cette origine j'ai opposé celle de la fondation actuelle, où tout est prévu et adapté à son but ; cela n'est possible que dans un pays neuf, où l'on dispose à la fois d'un choix d'emplacements et de fonds abondants libéralement offerts par des bienfaiteurs ; où l'on a une vue nette de ce que l'on veut réaliser, ainsi que l'intelligence et la ferme bonne volonté de profiter de l'expérience acquise ailleurs ; où les médecins et savants eux-mêmes sont admis à fournir les plans de ce qui leur est nécessaire. J'ai terminé en exprimant le vœu qu'à la faveur de tant d'avantages dont ils jouissent, nos jeunes collègues d'outre-mer arrivent à égaler et à surpasser leurs prédécesseurs, qu'ils prennent en main le flambleau de la Science et le portent toujours plus haut pour le bien de l'humanité entière.

Bien que le **cancer** n'ait aucun droit à figurer parmi les maladies infectieuses ou endémiques, puisque ce fléau est le plus ubiquitaire de tous, on se doute bien que le Brésil ait vigoureusement entamé la lutte contre lui. L'*Institut du Cancer*, dans un des bâtiments de l'Hôpital Santa Casa à *Saint-Paul*, sous la direction du docteur O. Portugal, où il est déjà richement installé et doté, perfectionne en ce moment son instrumentation. A *Rio de Janeiro* on m'a montré un Institut du Cancer en construction, merveilleusement bien situé et distribué, qui promet d'être au moins l'égal des plus beaux et des plus utiles.

Quant à la **tuberculose**, contrairement à ce que l'on est porté à penser, elle n'est nullement exceptionnelle au Brésil.

Elle mérite toute l'attention et tous les efforts que font pour lutter contre elle les pouvoirs publics activement secondés par des bienfaiteurs privés. J'avais été renseigné à cet égard par l'article de L. Nègre (La lutte contre la tuberculose en Amérique du Sud. *Revue de la tuberculose*, n° 3, p. 344. Paris, juin 1928). Peut-être les formes atténuées, on pourrait dire dermatologiques, à savoir les tuberculoses et tuberculides cutanées, ne sont-elles pas en Amérique tropicale d'observation aussi courante que chez nous. C'est ce que m'ont affirmé les confrères Brésiliens qui ont assisté à la conférence illustrée de nombreuses projections que j'ai faite sur les « tuberculides et sarcoïdes » à la Faculté de médecine de Rio.

Le temps m'a manqué pour visiter les dispensaires antituberculeux de Rio de Janeiro et de sa banlieue, si fréquentés et si bienfaisants, et les services spéciaux pour tuberculeux de l'*Hôpital Santa Casa de la Misericordia*. Mais nous avons été conduits, avec les congressistes, en excursion à l'*île Paqueta* située dans la baie de Rio à une distance d'environ 25 kilomètres de la capitale.

Dans un site enchanteur, au milieu d'une végétation tropicale merveilleuse, est installé le *Préventorium D. Amelia*, dédié à l'ex-reine de Portugal et qui lui doit en grande partie sa fondation. Là sont recueillis environ 300 enfants, sains mais issus de familles tuberculeuses, munis chacun d'une fiche d'examens, vivant toute l'année au grand air, faisant des exercices et prenant des bains de mer. L'aimable directeur de l'établissement, qui nous l'a fait visiter en détail, nous a démontré, documents en main, les heureux résultats fournis par cette institution.

Venins. — Il me faut encore accorder tout au moins une mention à l'*Institut anti-venimeux de Butantan* à São Paulo, où sont recueillis les *serpents* envoyés de toutes les régions du pays. Dans un « serpentorium » modèle on les y entretient et l'on recueille leur venin pour la préparation de sérums anti-venimeux selon la méthode de Calmette. En dehors de sérums spécifiques pour les cas où l'espèce mordante est connue, on prépare et fournit aussi un sérum polyvalent. Ces sérums sont généreusement fournis à toute réquisition, envoyés avec la plus extrême diligence, et ont ramené la mortalité par morsures de serpents, qui

était considérable dans le pays, à un taux de 6 à 8 par an pour l'ensemble de la population. On travaille à une organisation pareille pour parer aux accidents dus aux *araignées venimeuses* qui sont un des fléaux des forêts. L'éminent naturaliste M. Vellard, que j'ai eu la bonne fortune de rencontrer et qui est chargé de préparer et de réaliser cette œuvre, partait précisément pour la région des Amazones en vue de compléter les études préalables nécessaires.

Rien n'est négligé dans ce pays de ce qui peut venir en aide aux hommes de science et instruire le public. On s'en rend compte au *Musée National*, où, sous les auspices de Auguste de Saint-Hilaire, savant français qui a le premier décrit la flore du Brésil et dont le buste orne l'entrée de l'édifice, sont rassemblés tous les produits et les antiquités de la région ; l'anthropologie et l'ethnographie y occupent une section importante et d'un vif intérêt. — On le constate non moins au *Jardin Botanique* où, sous l'habile direction de M. Pacheco Leão, la végétation des tropiques se présente sous ses aspects les plus instructifs et les plus séduisants.

L'hygiène au Brésil. — De nos visites dans les dispensaires, hôpitaux, instituts, laboratoires et préventorias, nous avons, mes collègues et moi, recueilli une impression de respectueuse admiration pour la science Brésilienne et pour la façon dont l'œuvre de prophylaxie et d'hygiène, en un mot la protection de la santé publique, est organisée et fonctionne dans ce pays.

Certes on peut bien augurer des progrès de la Dermato-vénéréologie quand on la voit entre les mains de groupements tels que ceux, à Rio de Janeiro, du professeur Eduardo Rabello et de ses collaborateurs à titres divers, les docteurs O. Silva de Araujo, O. da Fonseca, A. F. da Costa junior, Joaquim Motta, Armenio Fraga, Rabello filho, etc., — qu'on voit à São Paulo, groupés autour du professeur Aguiar Pupo, des hommes tels les docteurs Abilio Martins de Castro, Nicolau Rosetti, Oswaldo Portugal, etc. — et qu'on constate que dans cette École Brésilienne règne un esprit de franche collaboration dont toute jalousie est exclue.

Mais il y a plus. Combattre et éviter dans la mesure du possible toutes les maladies évitables, protéger et aider les faibles, veiller à l'*hygiène* de la population entière, — cette tâche est

considérée par les détenteurs de l'autorité publique comme le premier des devoirs de leur charge. Les médecins nous ont semblé occuper au Brésil une place presque prépondérante ; ils sont consultés et écoutés en toute matière qui est de leur ressort. Un bon nombre des ministres ont le titre de docteur en médecine ; l'Académie Nationale de Médecine, et notamment son président perpétuel le professeur Miguel Couto, jouent un rôle effectif de direction dans l'élaboration des lois et règlements ; les médecins sentent leur responsabilité dans la bonne conduite des affaires et dans l'organisation du bien-être de la population et ils s'acquittent en conscience des fonctions qui leur incombent. Non contents de ce qu'ils réalisent personnellement par leur dévouement, la plupart d'entre eux vont jusqu'à enrôler leurs femmes et les membres de leur famille dans les œuvres de dépistage des maladies contagieuses et endémiques, de secours aux enfants des lépreux et des tuberculeux, de désinfection et de prévention. On juge quels résultats est capable de fournir un effort collectif si coordonné et persévérant !

Le public, de son côté, apprécie ce qu'il doit aux progrès de la science et de l'hygiène. Certaines maladies redoutables, telles que la lèpre et la syphilis, ne sont pas ici considérées comme des tares honteuses et inavouables. L'idée qu'on se fait de ces fléaux, c'est d'une sorte de boue qui stagne et se répand dans les bas fonds et dont chacun, quelle que soit sa situation sociale, peut se trouver éclaboussé. Combattre les maladies endémiques en soulageant et guérissant les malheureux qui en sont atteints, ce n'est pas faire acte de *charité* ; c'est simplement travailler à se protéger soi-même et ses proches, c'est contribuer à sauvegarder la santé de sa race, c'est servir son pays et l'humanité entière.

Il m'a paru que cette manière d'envisager les devoirs de la « *solidarité sociale* » méritait d'être relevée et proposée aux réflexions de tous.

L'HÉMANGIECTASIE HYPERTROPHIQUE DE PARKES-WEBER

Par M. L.-M. PAUTRIER et Mlle ALICE ULLMO
(Clinique des maladies cutanées de la Faculté de Médecine de Strasbourg).

Le groupe des angiomes, en taches ou en tumeurs, d'observation clinique si fréquente, comporte classiquement un certain nombre de types différents, depuis l'angiome plan et l'angiome tubéreux qui en représentent les formes communes, jusqu'aux formes plus rares telles que les angiomes multiples progressifs et l'angiomatose hémorragique héréditaire d'Osler.

Malgré leur multiplicité, ces différents types ne renferment encore certainement pas la totalité des lésions cliniques et histologiques dues à des malformations congénitales ou acquises du système vasculaire des téguments. Nous rappellerons par exemple que l'un de nous a récemment essayé de montrer que l'affection décrite jusqu'ici sous le nom de « Sarcomatose de Kaposi » n'a en réalité rien à voir avec le sarcome mais se trouve constituée par un mélange très particulier de lésions vasculaires angiomateuses et de lésions nerveuses. Pour MM. Nicolas et Favre qui n'ont pas retrouvé de leur côté les lésions nerveuses que nous avons décrites, la sarcomatose de Kaposi ne serait qu'un angiome d'un type particulier.

Nous voudrions attirer aujourd'hui l'attention sur un autre type très spécial d'angiome chez lequel les lésions cutanées se présentent sous un aspect assez insolite, qui n'impose pas au premier aspect le diagnostic d'angiome puisqu'elles forment des taches assez nettement limitées, de couleur rouge violacé brunâtre ou franchement brunâtre, rappelant la pigmentation qu'offrent certains lichens plans en vieillissant, peuvent rester planes ou devenir nettement verruqueuses. De plus les lésions cutanées ne sont ici que l'extériorisation, en surface, de lésions vasculaires profondes commandant toute la vascularisation du

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE T. X. N° 11. NOVEMBRE 1929.

membre atteint et aboutissant à une hypertrophie de la totalité de ce membre.

Il ne semble pas que ce type soit connu en France et l'on en chercherait vainement trace dans les Traités ou Précis classiques et même dans la dernière édition de l'admirable précis de M. Darier cependant si complet et si soigneusement tenu à jour dans ses éditions successives. Je crois qu'aucune communication n'a été faite à son sujet à la Société Française de Dermatologie, si l'on en excepte celle que nous avons déjà présentée à la séance de novembre dernier de la Réunion Dermatologique de Strasbourg.

Par contre ce type a fait l'objet d'un certain nombre de travaux en Angleterre, plus particulièrement à la Royal Society of Medecine et a été particulièrement étudié par Parkes-Weber sous le nom d'Hémangiectasie hypertrophique, dénomination que nous acceptons pour notre part, en y adjoignant le nom de Parkes-Weber qui a le mérite d'avoir individualisé cette affection.

Travaux antérieurs. — Le travail original de Parkes-Weber a paru en 1918 dans le *British Journal of Children's Diseases*, sous le titre de « Hœmangiectatic hypertrophy of limbs — congenital phlebarteriectasis and so-called congenital varicose veins ».

Il y attire l'attention sur une sorte d'hypertrophie et de dilatation des troncs artériels et veineux, congénitales ou se produisant au cours du développement, se manifestant plus particulièrement au niveau des membres supérieurs, un accroissement excessif hémangiomateux, comme une tumeur du système vasculaire, qu'on pourrait grossièrement comparer à une sorte de « neurome plexiforme » (Rankenneurom des allemands) qui, transposé au système circulatoire deviendrait un « Rankenangiom » ou angiome plexiforme.

Les artères et les veines d'un membre peuvent être prises à la fois et il peut exister entre artères et veines des communications suffisantes pour que s'installe une sorte de thrill ou de pulsations rythmées avec les pulsations cardiaques et transmises aux veines, comme dans les cas d'anastomoses artério-veineuses d'origine traumatique.

Quand la « phlebarteriectasis » ne porte que sur les veines, c'est-à-dire quand les artères ne sont que peu atteintes par rapport

aux veines, on a le type appelé : « veines variqueuses congénitales ».

La phlébartériectasie peut être associée à un angiome ordinaire, comme dans un cas de maladie de Recklinghausen les neuromes plexiformes peuvent être associés à de la neurofibromatose ordinaire de la peau et du tissu sous-cutané.

Le membre affecté est en général plus long que l'autre, simulant du gigantisme ; mais dans le gigantisme l'hypertrophie est plus considérable et les vaisseaux sanguins ne sont pas atteints ou du moins ne sont hypertrophiés que dans la même proportion que tous les autres tissus du membre.

Parkes-Weber résume ensuite une série de cas qu'il a retrouvés dans la littérature médicale et qui lui paraissent devoir être assimilés au nouveau type qu'il vient de décrire :

C'est d'abord le cas de Sir Thomas Smith, décrit en 1882 sous le nom de « angiectasis of the hands and fingers » : femme de 25 ans, la main affectée est beaucoup plus volumineuse que l'autre, et sa température est plus élevée. Le tissu sous-cutané est le siège de veines dilatées et tortueuses. Les artères des doigts de la main et de l'avant-bras sont nettement élargies et quelque peu flexueuses. A la palpation superficielle, on sent un thrill comme un rouet. D'après les dires de la mère, la main aurait été normale jusqu'à l'âge de 1 an 1/2.

Braun et son élève Läwen ont contribué grandement à l'étude de la question (1902-1903). Ce dernier explique l'affection comme étant une dilatation des vaisseaux spontanée ou idiopathique, progressive, la dilatation englobant les artères, les veines et les capillaires ; cependant il ne pense pas qu'il y ait néoformation de vaisseaux. Läwen cite un cas de Braun : homme de 43 ans, dont l'extrémité supérieure droite est atteinte depuis l'enfance.

Läwen a revu et classé les cas anciens de Leteneur (1859), Krause (1862), Nicoladoni (1875 et 1877), A. Obalinsky et T. Browicz (1875), Fischer (1880). Karl Otto Weber, le premier, sépara le groupe qu'il appela : « Genuine diffuse phlebarteriectasis » et dans lequel il n'y a pas nécessairement d'anastomose anormale artérioso-veineuse, du groupe des cas traumatiques d'anévrismes variqueux. Dans la phlebartériectasie, dit-il, en général le membre affecté est le supérieur et non pas l'inférieur.

Philipp Bochenheimer (1907) décrit un exemple de vraie

phlebectasie diffuse (qu'il oppose à la phlebartériectasie) du bras gauche entier. Le cours des artères était normal et l'on ne put découvrir de communications anormales entre artères et veines. La présence d'une pulsation ascendante dans les veines fut expliquée par une dilatation extrême des capillaires reliant les artères aux veines. L'humérus du membre atteint était plus long d'un centimètre que l'autre, et Bochenheimer compare cet agrandissement à ceux trouvés dans certains cas de cardiopathies chroniques valvulaires.

Ebstein, de son côté, en a trouvé 3 cas.

1° Homme de 24 ans, dont le bras gauche en entier est atteint, et qui a 5 cm. 1/2 de plus que le droit.

2° Jeune fille de 14 ans, dont l'avant-bras droit a plus de 3 centimètres de plus que le gauche.

3° Homme de 42 ans. Membre supérieur gauche plus chaud et de 2 centimètres plus long que l'autre.

Ebstein cite ces cas comme étant les neuvième, dixième et onzième de la littérature. Il pense qu'il s'agit d'une infection congénitale, atteignant surtout le membre supérieur.

Une sorte spéciale de veines variqueuses congénitales des extrémités pourrait être due à une obstruction congénitale de la plupart des troncs veineux du membre affecté. Pierre Lereboullet et Louis Petit montrèrent à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris en 1914 un homme de 52 ans, atteint de cette affection au membre supérieur gauche. Le gonflement progressif et la déformation étaient accompagnés d'une fragilité osseuse, mise en évidence par une fracture de l'avant-bras. L. H. Petit, dont parlent ces deux auteurs, a trouvé en 1880 plusieurs cas de veines variqueuses congénitales des bras dus probablement à une obstruction des veines sous-clavières. J. Brau-Tapie en 1914 collectionne une douzaine de cas siégeant aux membres inférieurs. En 1914, H. Simon montra un cas chez un homme de 38 ans.

De la description de Parkes-Weber et des faits un peu disparates groupés par lui dans son travail, ressort l'existence d'un trouble de développement du système circulatoire artériel et veineux mais parfois presque exclusivement veineux, se produisant au niveau d'un membre, plus souvent le membre supérieur, pouvant apparaître peu après la naissance ou au cours de la première ou de la seconde enfance. Ce développement excessif du système circulatoire, cette sorte d'angiome plexiforme

peut s'accompagner d'anastomoses artério-veineuses avec thrill, ou s'il touche surtout les veines revêtir le type de veines variqueuses congénitales. En même temps se produit un développement exagéré du membre atteint qui s'allonge de 3, 4, 5 centimètres de plus que le membre opposé. Enfin l'affection peut encore se traduire au niveau des téguments par un angiome vasculaire de la peau.

Ultérieurement ce type d'hémangiectasie hypertrophique de Parkes-Weber a été confirmé par plusieurs travaux parus également en Angleterre.

Nous avons trouvé en effet une communication de Donald Peterson et Wyllie : « Hypertrophie des os d'un membre due à un nævus », parue en 1925 dans le *British Journal for Children's Diseases*. Il s'agit d'un garçonnet de 7 ans qui boite parce que sa jambe droite à un pouce de plus que la gauche ; la température de la jambe et du genou droit est plus élevée que du côté gauche. Au niveau du genou droit et sur la partie antérieure du tibia, on note l'existence de plaques brunâtres ; à ce même niveau on sent en profondeur des vaisseaux sanguins dilatés et on note une légère exagération du système pileux. Le fémur et le tibia droits sont plus longs que les gauches : la radiographie ne montre aucune différence de structure d'un côté à l'autre. Le B.-W. est négatif.

En mars 1927 nous trouvons dans les *Comptes-rendus de la Royal Society*, Section for Diseases of Children, une communication de Beatty : « Hemangiectatic hypertrophy of the arm ». Il s'agit d'une fillette de 13 ans. Depuis 18 mois, la mère remarque que les veines du bras droit augmentent, que le bras droit devient plus long que le gauche et qu'elle doit allonger la manche droite de la robe de sa fille. Aucun symptôme subjectif, sauf une sensation de picotement quand le bras pend. A l'examen, le membre supérieur droit est nettement plus développé que le gauche en longueur et en largeur : 1 pouce 3/4 de plus de longueur, cet accroissement semblant porter surtout sur les parties distales. La main est bleuâtre ; dispersés sur le membre on constate de nombreux petits angiomes cutanés. Les veines superficielles sont fortement dilatées et tortueuses ; il n'existe ni thrill, ni pulsations veineuses, cependant en saisissant tout l'avant-bras on sent une sorte de pulsation des tissus mous, qui montre que l'affection n'est pas limitée aux veines. Le membre

atteint est plus chaud que l'autre. — Il existe en même temps une choroïdite disséminée qu'on pense être hérédo-syphilitique, mais le B.-W. n'était pas encore fait au moment de la présentation. A la suite de cette communication Parkes-Weber fit remarquer que cette fillette présentait un cas typique de son hémangiectasie hypertrophique et demanda que l'on recherchat systématiquement l'hérédo-syphilis dans les cas analogues. Cette remarque fut suivie d'une longue discussion où fut combattue la tendance des auteurs français à voir de la syphilis héréditaire dans toutes les malformations congénitales.

Enfin en 1928 Gray publia un cas de « Hypertrophie Hémangiectasique (Parkes-Weber) » dans le *British Journal of Dermatology* (août-septembre, p. 30). Il s'agit d'un garçon de 10 ans et demi présentant, depuis l'âge de 2 à 3 ans, cette affection, en voie d'extension sur la jambe droite. On note l'existence d'une large plaque pigmentée sur la face antérieure du tibia et d'un nævus vasculaire plan à la face postérieure de la cuisse. Le membre inférieur droit mesure 4 cm. 1/2 de longueur de plus que le gauche, l'allongement portant uniquement sur la jambe, et accuse une température de 3° supérieure à celle de la jambe gauche. Autour du genou on trouve des veines dilatées.

Observation personnelle. — L'hémangiectasie hypertrophique de Parkes-Weber on le voit ne paraît guère avoir été étudiée jusqu'ici qu'en Angleterre et semble avoir attiré surtout l'attention des pédiâtres. En réalité elle mérite d'intéresser le dermatologiste comme va le montrer l'observation d'un malade que nous observons en ce moment.

Le jeune malade KR... E..., âgé de 17 ans, cultivateur, vient nous consulter en septembre 1928 pour une affection datant de 1925.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de 54 ans, n'a jamais été gravement malade. Mère âgée de 50 ans, bien portante. Trois frères en bonne santé.

Antécédents personnels. — A part une grippe, contractée à l'âge de 2 ans, a toujours joui d'une bonne santé. Le malade ne fume pas, boit très peu de café, mais 2 à 3 litres de vin chaque jour.

Maladie actuelle : 1925. — Le début remonte à 3 ans, c'est-à-dire à 1925, par l'apparition, au niveau de la racine du gros orteil droit et du premier espace interdigital, d'une bande érythémateuse indolore. Coïncidant avec cette bande, de petites bandes bleuâtres, de la grosseur d'une cerise, siégeant en différents points du pied, dont les plus volumineuses étaient situées exactement :

Une au niveau du cou-de-pied.

Une deuxième au-dessous de la malléole externe droite.

Deux autres sur le tiers inférieur de la crête tibiale.

Les deux dernières taches avaient d'emblée la couleur brunâtre qu'elles présentent encore aujourd'hui.

Toutes ces taches se sont étendues graduellement depuis.

1926. — De nouvelles plaques sont apparues, siégeant :

La première, sur la face externe de la première phalange du premier orteil.

La deuxième, sur la face interne de la première phalange du deuxième orteil.

Et une troisième, immédiatement au-dessus de la malléole externe.

Les deux plaques au niveau des phalanges se sont hypertrophiées et ont pris un aspect verruqueux depuis, mais ont conservé la couleur rouge violacé, qu'elles avaient dès le début de leur apparition.

1927. — Les différentes plaques, en s'agrandissant, se sont fusionnées.

1928. — Au début de l'année, de nouvelles plaques sont apparues, siégeant sur la face externe du deuxième orteil et sur la face antérieure et externe du troisième orteil. En même temps, il y avait apparition de petits points brunâtres, de la grosseur d'une tête d'épingle blanche, dans la région rétro-malléolaire externe droite.

Toutes ces plaques étaient, dès le début, indolores, et n'étaient pas prurigineuses.

Quand le malade se tient debout pendant un certain temps, le pied malade devient plus volumineux, et le malade se trouve obligé de délacer sa chaussure.

État actuel. — L'examen général ne révèle rien de particulier. Le système circulatoire général est normal, quant à la tension artérielle. L'examen ne révèle pas de thrill.

Tête. — Le malade présente une forme très caractéristique d'acrocéphalie : augmentation considérable du diamètre vertical de la boîte crânienne, déformation due à une synostose prématurée de la suture sagittale surtout. Il s'agit, d'autre part, d'une forme microcéphalique (la capacité pourrait être évaluée, par les mensurations extérieures, à 1.200 centimètres cubes environ). Donc, acrocéphalie très marquée, avec microcéphalie prononcée, peut-être sur base hérédo-syphilitique.

Bordet-Wassermann	négatif.
Hecht-Bauer	négatif.
Vernes	0.

Membre inférieur droit. — Les lésions occupent, à l'heure actuelle, la presque totalité de la face dorsale du pied droit, débordant dans les deux premiers espaces interdigitaux, la face dorsale du pied et la malléole externe, le tiers inférieur de la face externe de la jambe et la partie moyenne de la face antérieure.

La jambe droite et le pied droit paraissent augmentés de volume

par rapport aux régions correspondantes du côté gauche. Le membre inférieur droit est allongé de 5 centimètres par rapport au membre inférieur gauche ; l'augmentation est de 1 centimètre sur la cuisse et de 4 centimètres sur la jambe.

	Jambe droite	Jambe gauche
Partie moyenne du mollet	35 cm. de diamètre.	34 cm. de diamètre.
Cheville	23,5 »	22,5 »
Au niveau des malléoles	30 »	27 »
Partie médiane du dos du pied....	25 »	23 »

Au palper, les tissus sont légèrement empâtés, sans qu'il y ait d'œdème, ni que l'on puisse déterminer le moindre godet. Mais les téguments recouvrant la crête tibiale sont manifestement plus matelassés, plus étoffés. Au-dessus de la cheville, qui est serrée par le haut de la bottine, les téguments de la région externe de la jambe forment une véritable bosselure. Enfin, la malléole externe et le dos du pied sont épaissis par les lésions elles-mêmes que nous allons décrire.

Partie antérieure de la jambe. — Une première lésion siège vers la partie médiane ; elle est constituée par un placard, de couleur bistre brunâtre, mesurant 3 cm. 1/2 dans son grand axe transversal, sur 1 cm. 1/2 dans son axe vertical, de contours irréguliers, un peu festonnés et déchiquetés, très nettement délimitée du côté interne de la jambe, se dégradant au contraire vers la partie externe en prenant une teinte bleutée, comme s'il y avait des lésions variqueuses sous-jacentes, et tachetée sur ce fond par de petites saillies de la grosseur d'une lentille et de couleur brunâtre. En dessous de cette lésion, on trouve quelques petites macules de la dimension d'une lentille à un pois vert, de couleur brunâtre, tout à fait planes, de niveau avec la peau. L'épiderme qui les recouvre ne présente aucun enduit squameux ni corné. Il se laisse plisser plus facilement que l'épiderme voisin, et prend alors un aspect finement plicaturé, un peu vergeturoïde. Au palper, on sent manifestement, sous ces macules pigmentées, des dilatations veineuses, qui deviennent plus apparentes au cours de la station debout, et qui prennent alors un aspect variqueux, bien que ce siège, au contact même de la crête tibiale, soit anormal pour de vraies varices.

A 8 centimètres environ en dessous de cette première lésion, et siégeant sur la crête tibiale, on en trouve une deuxième, qui a grossièrement la forme d'un fer à cheval, à concavité ouverte par en haut, mais dont la branche droite serait beaucoup plus large que la branche gauche. Ici encore, lésion pigmentée, de couleur brun foncé, dont la limite externe, du côté des téguments sains, est sinueuse et légèrement découpée. La limite interne est au contraire beaucoup moins nette, et les lésions qui correspondent à la partie

médiane, entre les branches du fer à cheval, présentent une teinte pigmentée claire, un peu café au lait, avec, par places, quelques petites macules de la grosseur d'une lentille, couleur brun foncé. Par transparence, sur un point, on voit apparaître une teinte bleutée qui paraît correspondre à une dilatation veineuse sous-jacente. Les parties pigmentées ne sont pas ici absolument planes : elles font un très léger relief sur la peau saine environnante et, au toucher, sont légèrement rugueuses.

Fig. 1.

On note, sur toute la région externe du mollet, un fin lacis de très fines télangiectasies.

Cou-de-pied. — Les lésions reprennent au niveau du tiers inférieur de la face externe de la jambe, à environ 12 centimètres au dessus de la malléole externe. Dans la partie la plus supérieure, elles sont représentées par des lésions de couleur rouge foncé brunâtre, qui, par places, sont distribuées en petits éléments de la grosseur

d'une lentille, plus ou moins nettement isolés les uns des autres, ou plus ou moins confluents, et séparés les uns des autres par un épiderme de couleur café au lait. Sur d'autres points, ces lésions se sont fusionnées pour former de petites nappes, toujours d'un rouge brunâtre, distribuées de façon irrégulière, à contours sinueux et festonnés, toujours très nettement délimitées du côté de la peau saine. Sur un point, elles dessinent une sorte de circination, un cercle à peu près complet, ayant la dimension d'une pièce de 1 franc, une bordure de 2 à 3 millimètres et un centre constitué par un épiderme normal. Toutes ces lésions sont très légèrement saillantes : de 1 à 2 millimètres. Leur surface est, par places, recouverte par un enduit squameux fin. A jour frisant, elles sont légèrement brillantes et rappelleraient, sur certains points, un aspect de vieux lichen plan, très pigmenté et en voie de régression. Au toucher, elles paraissent légèrement infiltrées et sont sèches et rugueuses. Quand on plisse la peau, l'épiderme qui les recouvre prend un aspect légèrement cicatriciel.

En descendant sur le cou-de-pied, les lésions deviennent confluentes et forment une vaste nappe qui va se poursuivre sans interruption sur le dos du pied jusqu'à l'insertion des doigts de pied. Mais cette nappe est elle-même divisée en deux zones, d'aspect un peu différent.

Celle qui recouvre la partie médiane antérieure de la cheville et du cou-de-pied est constituée par une nappe, de teinte brunâtre, à contours sinueux et festonnés du côté de la peau saine, assez superficielle, non saillante, peu infiltrée.

Sur le rebord externe du cou-de-pied et de la malléole externe, au contraire, les lésions tirent davantage sur le rouge violacé, bien que toujours teintées de brunâtre. Ici, les lésions sont légèrement verruqueuses et saillantes, recouvertes par des squames très adhérentes. Les lésions sont dures, sèches et rugueuses. Leur surface est légèrement irrégulière et un peu verruqueuse.

Au niveau de la malléole externe, un petit point, de la grosseur d'un pois vert, fait une saillie peu apparente, légèrement réductible à la pression : on a nettement l'impression qu'il y a une dilatation vasculaire sous-jacente.

De la malléole externe, les lésions descendent sur le dos du pied et forment une bande qui occupe la partie externe de cette région, s'arrêtant et formant une démarcation presque rectiligne à deux travers de doigts au-dessus de la plante du pied, laissant ainsi par en dessous une sorte de sandale de peau saine, qui remonte par derrière, le long de la malléole externe et se confond par en dessous avec la plante du pied.

La moitié antérieure de la face dorsale du pied est occupée, dans son ensemble, par des lésions analogues, mais encore peu accentuées. Ici, on a une lésion en nappe, presque uniforme, s'étendant jusqu'à l'insertion des doigts de pied, et s'arrêtant, du côté interne, à deux travers de doigts du bord interne plantaire du pied. Dans

toute cette région, les lésions, toujours de couleur rouge violacé brunâtre, sont nettement saillantes, à surface verruqueuse et mamelonnée. Leur surface est toujours recouverte par un enduit squameux, très adhérent, difficile à détacher, et très peu épais. Les lésions sont très dures et très infiltrées au toucher.

A mesure qu'on se dirige vers le bord interne du pied, les lésions s'affaissent cependant, prennent une teinte brunâtre parsemée de petites taches d'un rouge violacé un peu plus vif.

A mesure qu'on se dirige, au contraire, vers le pouce et le second doigt de pied, les lésions deviennent de plus en plus verruqueuses et saillantes. Elles occupent la première phalange du pouce. Un petit placard aberrant occupe également la deuxième phalange du même doigt. Sur le deuxième doigt de pied, les lésions occupent tout le bord interne de ce doigt et, partiellement, la partie moyenne du

Fig. 2.

bord externe. L'espace interdigital lui-même est sain et présente un épiderme normal dans sa partie profonde. Mais, lorsque les doigts de pied sont rapprochés, le placard verruqueux et saillant de la première phalange du pouce et les lésions du bord interne du deuxième orteil arrivent au contact. A ce niveau, les lésions sont nettement verruqueuses et saillantes, et forment un plateau qui, du côté du fond du pli interdigital, forme un relief à pic, d'environ 5 centimètres. Ce plateau verruqueux et végétant est dur et infiltré au toucher. Le bord interne du troisième orteil présente, lui aussi, un début de petite lésion verruqueuse et végétante, ainsi que la partie moyenne de son bord extrême. La plante du pied est complètement saine.

Les lésions sont absolument indolores, ne gênent pas le malade pendant la marche.

Pas d'adénopathie inguinale. Aucune autre lésion sur le reste du corps.

En résumé, un jeune malade de 17 ans vient nous consulter pour des lésions du membre inférieur droit qui ont débuté depuis trois ans, soit à l'âge de 14 ans, et qui se sont accrues progressivement depuis.

Ces lésions sont de deux ordres :

1° *Développement exagéré du membre inférieur droit.* — Le malade s'est aperçu que sa jambe droite devenait plus longue que la gauche et quand il est resté un certain temps debout il sent son pied se gonfler, sa bottine le serre étroitement et un bourrelet se forme au-dessus de cette dernière.

A la mensuration, on trouve que le membre inférieur droit mesure cinq centimètres de plus que le gauche, cette augmentation portant pour un centimètre sur la cuisse et quatre sur la jambe.

La jambe droite a également une circonférence plus large que la gauche, de un centimètre à la partie médiane du mollet, trois centimètres au niveau des malléoles, deux centimètres au niveau de la partie médiane du dos du pied.

Il n'y a nulle part trace d'œdème, mais les téguments recouvrant la crête tibiale sont manifestement plus étoffés, plus matelassés, à droite.

2° *Lésions cutanées.* — Au niveau de la jambe, de la cheville, du dos du pied, on note l'existence de taches de forme et de dimensions variables, de couleur bistre, ou franchement brunâtres, laissant parfois entrevoir une teinte bleutée sous-jacente. Le palper permet alors de percevoir l'existence de veines profondes dilatées, flexueuses.

Ces taches pigmentées peuvent être tout à fait planes et recouvertes par un épiderme légèrement plicaturé. Elles peuvent aussi être très légèrement saillantes et légèrement squameuses.

Elles n'éveillent en rien l'idée d'un angiome, mais parfois légèrement brillantes à jour frisant, rappelleraient plutôt l'aspect d'un vieux lichen plan très pigmenté et en voie de régression.

Au niveau du pouce et du second doigt de pied les lésions deviennent verruqueuses, très saillantes et forment un plateau végétant, à surface cornée.

Examen histologique. — Nous avons pratiqué une biopsie au niveau d'une des taches pigmentées, brunâtres, de la partie moyenne de la jambe. Elle nous a montré l'existence, à ce niveau, d'un angiome d'un type particulier.

L'épiderme qui recouvre les lésions présente une couche cornée épaisse.

La couche malpighienne est le plus souvent amincie, sauf dans les bourgeons papillaires enfoncés profondément dans le derme, qui découpent ainsi des sortes de logettes.

On trouve de nombreux gros vaisseaux immédiatement accolés à l'épiderme.

Dans les logettes délimitées par les bourgeons, on trouve de véritables glomérules de vaisseaux qui, à l'encontre de l'angiome, s'arrêtent, pour la plupart, bien au-dessus des glomérules sudoripares.

Les couches profondes du derme, dont le tissu conjonctif est très scléreux, contiennent de larges veines très importantes. A tous les étages du derme, notamment entre les glomérules, se rencontrent des cellules histiocytaires, chargées de pigment ferrique.

Telle est la curieuse affection sur laquelle il nous a paru intéressant d'attirer l'attention des dermatologistes puisqu'elle peut se traduire au niveau du tégument cutané, non seulement par des angiomes vasculaires plans de type banal, mais par des lésions bien différentes d'aspect, par ces taches brunâtres, pigmentées, qu'on retrouve dans les observations de Donald Peterson et Wyllie et de Gray, pouvant simuler des lésions de vieux lichen plan pigmenté en régression et qui, au point de vue histologique, se présentent également avec un aspect assez particulier.

Ces lésions cutanées ne sont évidemment que l'extériorisation, à la peau, des lésions vasculaires profondes qu'on arrivera plus ou moins vite à déceler soit par la teinte bleutée qui transparaît par places à la limite des lésions pigmentées, soit par la sensation, au palper, de veines dilatées, tortueuses, sous-jacentes, soit enfin d'emblée par la constatation directe de volumineuses veines variqueuses superficielles.

Le développement exagéré en longueur et en largeur de la totalité du membre atteint attire plus ou moins vite l'attention du malade, particulièrement au membre inférieur, par la claudication qu'il entraîne.

Ce développement exagéré du membre est, à n'en pas douter, commandé par la vascularisation intense, hyperactive qui, au cours du développement, assure une sur-nutrition des os en voie

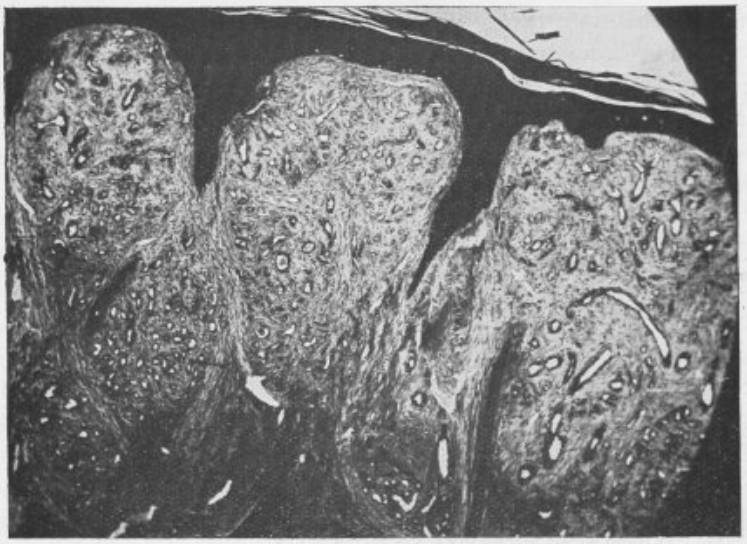


Fig. 3. — Biopsie d'une tache brunâtre de la jambe. Angiome d'un type particulier disposé dans des logettes déterminées par des grands bourgeons interpapillaires s'enfonçant profondément dans le derme.

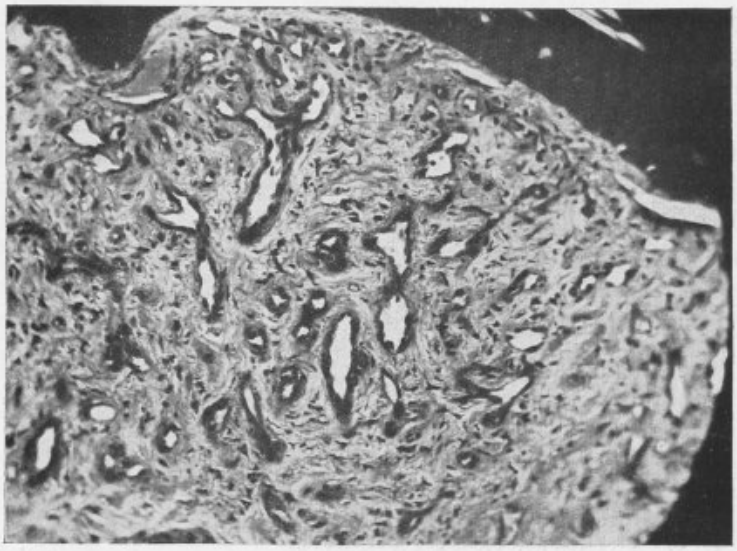


Fig. 4. — Détail de la figure précédente. On remarquera le diamètre relativement restreint des vaisseaux angiomateux et au contraire l'importance du tissu conjonctif, scléreux, qui les sépare.

d'accroissement. C'est l'hyperplasie vasculaire qui produit le reste de l'hyperplasie osseuse et tissulaire.

Reste à déterminer l'origine de ce développement anormal des vaisseaux du membre atteint. Malformation congénitale ? évidemment, mais de quelle origine ? Comme pour la plupart des anomalies de développement, nous en sommes réduits à des hypothèses. Une de celles qui se présente le plus facilement à l'esprit est celle de l'hérédo-syphilis possible. Dans le cas de Beatty, il existait une choroïdite disséminée due peut-être à une syphilis héréditaire. Dans notre cas, en plus de « l'hémangiectasie hypertrophique » du membre inférieur droit, nous constatons une acrocéphalie avec microcéphalie, qui éveille évidemment l'idée d'une hérédo-syphilis. Mais Bordet-Wassermann, Hecht et floculation de Vernes sont absolument négatifs. Les parents du malade sont bien portants, il a trois frères en excellente santé, il n'y a ni fausses couches ni enfants morts.

Il ne reste à l'actif de l'hypothèse d'hérédo-syphilis que le fait qu'on est amené à l'envisager en face de toute malformation congénitale, mais il faut reconnaître qu'aucune preuve ne vient la confirmer jusqu'ici. Une enquête doit évidemment être continuée dans ce sens.

Le traitement est évidemment nul à l'égard des lésions vasculaires profondes et nous ne pensons pas qu'aucune intervention chirurgicale puisse être tentée.

On se bornera à traiter les manifestations cutanées et la cryothérapie représentera l'indication principale. Nous en avons obtenu chez notre malade d'excellents résultats, en particulier l'affaissement complet des lésions verruqueuses des doigts de pied et de la plupart des taches pigmentaires.

PSYCHOSE ÉPILEPTIFORME APRÈS ACÉTATE DE THALLIUM

Par le docteur Jésús GONZALEZ URUENA
Ancien professeur de Clinique Dermatologique à la Faculté de Mexico.

Dans les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 4, d'avril 1929, p. 383 et suivantes, les docteurs Bachkevitch et A. Prokoptchouk de la Clinique des maladies cutanées et vénériennes de l'Université d'Etat en Russie Blanche, ont publié, sous ce même titre, un article que nous ne pouvons laisser passer sans réponse en raison des précédents que nous possédons sur ce sujet.

Ces auteurs relatent l'observation d'un malade âgé de 20 ans, atteint de favus, qui, 26 jours après avoir absorbé 0,416 milligrammes d'acétate de thallium à raison de 0 gr. 008 par kilo de son poids, eut dans les 24 heures une attaque de psychose épileptiforme avec des symptômes de néphrite aiguë.

En publiant ces lignes nous désirons démontrer que, dans le cas relaté, l'administration du thallium était formellement contre-indiquée, surtout dans la forme où elle a été faite.

Tout d'abord, alors qu'il s'agissait d'un adulte, on a conservé la relation entre le poids du sujet et la quantité d'acétate de thallium administrée, à raison de 8 milligrammes par kilo, ce qui constituait une infraction à la règle certaine établie à ce sujet. En effet, chez les adultes, on ne doit jamais dépasser la dose de *30 centigrammes* de sel thallique ; cette dose suffit parfaitement pour produire la dépilation, sans provoquer les accidents toxiques, qui se présentent quand on conserve la relation entre le poids du sujet et la dose du médicament ; cette proportion n'est valable que lorsqu'il s'agit d'enfants. C'est à cause de l'inobservation d'une règle si fondamentale que la quantité du médicament absorbée a été toxique. Il y a lieu de se féliciter qu'on n'ait pas eu à enregistrer d'accidents plus graves, qui auraient pu aller jusqu'à la mort.

La dépilation thallique ne guérit pas le favus, ainsi que nous l'avons observé dans 23 cas de cette mycose et comme on l'a vu dans le cas actuel. C'est à peine si le procédé sert à abréger la longue période de temps durant laquelle il faut maintenir le crâne sans cheveux, par le moyen de la pince, par la dépilation mécanique ; cela fournissait un autre motif contre-indiquant la thérapeutique suivie, laquelle n'a en rien bénéficié au malade.

Les auteurs eux-mêmes avouent que le sujet de leurs observations présentait des altérations organiques contre-indiquant l'emploi du thallium. La glande thyroïde fut trouvée trop volumineuse ; l'exploration pharmacodynamique du système nerveux végétatif révéla un déséquilibre sympathique évident, une vagotonie ; le favique était un emporté, un impulsif, pensif parfois et qui, en d'autres occasions, gesticulait et parlait tout seul. Aussi, n'aurait-on pas dû entreprendre le traitement, car d'avance on pouvait affirmer qu'il surviendrait des accidents toxiques. C'est une règle invariable, en effet, règle soutenue par nous, que pour pouvoir administrer le Tl, il faut que le patient se trouve en état de santé parfaite. L'intégrité organique parfaite (en tant que ce mot soit valable en médecine) est nécessaire pour ne pas exposer les patients à des accidents funestes.

Les hémorragies de la conjonctive et l'éruption hémorragique pointillée, pétéchiale, observée à la face, au cou, aux épaules et sur la poitrine, au lendemain de la crise épileptiforme, avec une agitation extrême, des cris, des morsures de la langue, sans aucun doute au cours de convulsions, n'étaient-elles point des extravasations sanguines d'ordre mécanique à la suite de l'augmentation passagère de la tension artérielle durant l'attaque, extravasations signalées déjà par Trousseau et telles qu'on les observe dans d'autres efforts semblables, par exemple dans de forts accès de toux? Pourquoi attribuer ces phénomènes à une intoxication par le Tl, alors que la psychose épileptiforme elle-même, apparue 26 jours après l'absorption de la drogue, ne fut peut-être pas thallio-toxique, ainsi que l'affirme le professeur Rossolimo.

Nous avons déjà parlé du cas de chorée toxico-tallique relaté par Peter auquel se réfèrent les auteurs et imputable également à une imprudence dans le dosage du médicament. A l'enfant qui en fut victime, en effet, enfant de constitution débile, on avait administré tout d'abord 8 milligrammes de Tl par kilo de son

poids et, cinq semaines après, une autre dose à raison de 9 milligrammes ; délai beaucoup trop court pour la répétition de la dose et quantité de sel beaucoup trop grande, à laquelle on ne doit jamais arriver.

De toutes façons, il est démontré pour nous que la psychose épileptiforme décrite par les auteurs russes, si elle fut due au Tl, ce qui est douteux, fut déterminée par la manière impropre dont on a employé ce médicament. Les docteurs Bachkevitch et Prokoptchouk insistent eux-mêmes sur *la nécessité d'une grande circonspection dans l'emploi des préparations du thallium;* c'est ce que démontre leur exemple. Mais il faut le savoir avant d'agir, et nous ajouterons nous-mêmes que cette circonspection doit être observée non seulement chez les adultes, comme ils le conseillent, mais également chez les enfants et chez les adolescents, c'est-à dire toujours.

L'expérimentation à laquelle procédérent les auteurs uniquement sur deux cobayes et un chien ne peut pas être considérée comme suffisante ; lorsque nous avons recherché nous-mêmes l'action toxique du Tl nous avons procédé à des expériences sur 63 animaux, cobayes et lapins et nous avons obtenu la preuve qu'à la dose de 8 milligrammes par kilogramme de poids le médicament est inoffensif.

Les auteurs ne consignent à la fin de leur travail, que trois notes bibliographiques sur la matière, alors que les travaux publiés dans le monde entier à ce sujet se comptent par centaines.

SARCO-LUPUS PERNIO MUTILANT ET MORTEL

Par L. CHATELLIER
(Travail de la Clinique de Dermatologie et de Syphiligraphie de l'Université de Toulouse : Professeur Ch. Audry).

En 1889, Besnier présentait à la Société de Dermatologie un malade en ces termes :

« Voici un homme de 34 ans, qui présente à la face et aux extrémités supérieures, des lésions de même ordre, bien que différentes d'aspect, incomplètement connues et décrites.

« C'est d'abord, à la face, une variété de lupus érythémateux à forme d'érythème pernio ou d'asphyxie locale, pour laquelle j'ai proposé la dénomination de lupus pernio, ou lupus asphyxique, voisin du lupus-engelure de Hutchinson, mais non tout à fait identique.

« A son début, elle ressemble soit à l'engelure permanente, soit au lupus érythémateux commun... A une période ultérieure, les caractères asphyxiques, la lividité, les varicosités violâtres s'accentuent en même temps que les tissus s'infiltrent et que la partie malade se déforme... »

« Aujourd'hui enfin, trois années plus tard, le nez a doublé de volume, la lividité est extrême ; les varicosités sont plus accentuées ; la surface malade occupe la presque totalité de l'organe qui est déformé, luisant, livide, lie de vin, avec orifices sébacés dilatés et de légères érosions nécrobiotiques au devant des narines. Il n'y a pas d'algidité, pas d'analgésie, aucune saillie, une certaine consistance de la masse avec mollesse de la couche la plus superficielle ».

« Cette lésion est permanente, sans cesse progressive ; elle existe indépendamment de la saison, et elle a aujourd'hui cinq années de date, révolues. » Mère : tuberculose pulmonaire. Le malade offre des synovites fongueuses des deux mains.

En 1891, dans leur note complémentaire du *Traité* de Kaposi, Besnier et Doyon rangent le lupus pernio dans les formes asphyxiques du lupus érythémateux.

En 1892, Tenneson rapporte, à la Société de Dermatologie, une observation de lupus pernio. La maladie a débuté, 10 ans auparavant par une tache rouge au niveau du sourcil droit, et s'est accompagnée de douleurs articulaires. Dans les années suivantes, extension locale (front, joue, cuir chevelu) avec phénomènes généraux et cutanés simulant l'érysipèle. Des placards apparaissent ensuite aux mains et aux doigts. Chaque poussée s'accompagne de douleurs articulaires et de fièvre. Voici la description de Tenneson :

ANN. DE DERMAT. — VI^e SÉRIE. T. X. N° 11. NOVEMBRE 1929.

« Au nez et aux joues, les lésions sont symétriques.

« Aux joues, rougeur violacée intense et tuméfaction, limitées en dedans par un bord net qui répond au sillon naso-labial ; en dehors les parties malades se fondent insensiblement avec les parties saines. Télangiectasies En saisissant les joues entre les doigts, on perçoit une induration profonde, diffuse, qui a notablement diminué depuis l'entrée de la malade à l'hôpital. Le nez est comme les joues d'un rouge-violet intense ; il est infiltré, tuméfié, déformé... Au nez et aux joues, sur le fond rouge se détachent nettement des tubercules lupiques de couleur jaune sucre d'orge, lenticulaires, distincts les uns des autres, et des cicatrices lisses, de même dimensions qui paraissent consécutives aux tubercules... »

Au menton, dans la région sous-maxillaire, plaque rouge avec tubercules. Au sourcil, sur les mains et les doigts, tuméfactions rouges, avec télangiectasies sans tubercules. Déformations et déviations des phalanges des doigts. « Histologiquement, prédominance excessive des cellules épithélioïdes et une très grande rareté des cellules géantes », pas de bacilles ; « existence d'une substance myxomateuse filtrant par places le tissu pathologique... En résumé, ces lésions sont celles d'un lupus, mais d'un lupus à caractères histologiques particuliers, qu'on pourra définir anatomiquement : lupus à forme myxomateuse et œdémateuse (Quinquaud) ».

Nous avons tenu à reproduire presque intégralement les deux premières observations de lupus pernio. La description de Tenneson élargit celle de Besnier et comprend le premier examen anatomo-pathologique de cette affection.

Tenneson, déjà, s'efforce de séparer le lupus pernio du lupus vulgaire et du lupus érythémateux, d'en faire une manifestation cutanée de la tuberculose, une « tuberculide ».

Les observations restent encore rares, en France du moins. Lenglet se borne à reproduire, dans son article « Lupus », la description de Besnier et de Tenneson. Il revient sur le lupus pernio, dans une note étendue ajoutée à son article sur le lupus érythémateux.

En 1901, Bœck précise les formes de la lésion qu'il a décrites sous le nom de sarcoïdes, puis de lupoïdes miliaires bénignes. Darier y ajoute ses sarcoïdes profonds. On ne tarde pas à établir entre les sarcoïdes et le lupus pernio des rapprochements justifiés par la clinique et l'histologie.

Hallopeau et Villaret, Lerredde et Pautrier en France, Kreibich, Bruno-Bloch, Klingmuller, Jadassohn, Zieler, entre autres, publient des observations de lupus pernio, en discutent la nature.

Zieler, en 1914, écrit dans son livre : Le lupus pernio n'a rien à voir avec le lupus vulgaire ni le lupus érythémateux ; mais doit être identifié à la maladie de Bœck. « Il s'agit évidemment de manifestations cliniques différentes d'une même maladie ».

Mais si la similitude clinique et histologique des deux affections amène une certaine unanimité entre les auteurs, les divergences s'accusent quand il faut en établir la nature. Les uns (Besnier, Ten-

neson, Lenglet, Jadassohn, Schaumann, Darier, Hudelo) admettent la nature ou l'origine tuberculeuse. Les autres (Kreibich, Klingmuller, Groscz, Zieler, Rabut, Dubreuilh) en font une maladie autonome ou un syndrome.

Schaumann, dans une série de travaux très intéressants, commence par en faire une entité morbide particulière, tout en admettant l'identité structurale et clinique du lupus pernio et du sarcoïde de Bœck. Il les range sous la dénomination de lymphogranulomatose bénigne, en s'appuyant sur les caractères histologiques de l'infiltrat cutané et sur les modifications des organes hématopoïétiques : ganglions et moelle osseuse. Cette lymphogranulomatose, pour Schaumann, était de nature inconnue. L'observation prolongée d'un de ses malades l'a conduit à en admettre la nature tuberculeuse, mais à bacille bovin (culture).

Rabut consacre au lupus pernio une excellente revue, où il expose les faits antérieurs, et une observation personnelle. Il rappelle que Pautrier a rencontré des lésions sarcoïdaires guéries par le traitement mercuriel, que Gougerot admet l'étiologie multiple des sarcoïdes. Il conclut que le lupus pernio est un syndrome provoqué par diverses infections. Tout récemment, à l'occasion d'une nouvelle observation, il se rallie à la tuberculose qui lui paraît l'étiologie « la plus probable ».

Dubreuilh et Joulia, Gibert, élève de Dubreuilh, restent convaincus de l'autonomie du lupus pernio.

Martenstein, élève de Jadassohn, est partisan de l'identité du lupus pernio et des sarcoïdes de Bœck. Il les range parmi les manifestations cutanées de la tuberculose.

Pour Darier, « la discrimination entre le lupus pernio et les sarcoïdes d'une part, qui seraient des paratuberculoses, et les tuberculides vraies d'autre part, demande des recherches confirmatives. En tout cas, leur nature tuberculeuse n'est pas mise en doute ».

Hudelo et ses élèves ont publié une observation de lupus pernio avec bacilles dans les coupes et inoculation au cobaye. Louste et Caillaud en publient une autre observation. Civatte croit que sous le nom de lupus pernio on a décrit des lupus vrais, des sarcoïdes et des lupus érythémateux.

Quoi qu'il en soit des discussions pathogéniques (1), tout le monde est d'accord pour admettre la relative bénignité locale et générale du lupus pernio. On sait que certaines formes de lupus pernio sont susceptibles d'ulcération, presque toujours superficielles et curables.

Nous n'avons pas trouvé d'observation où le lupus pernio

(1) Nous nous bornons à ce résumé un peu schématique. On trouvera dans les travaux de Zieler et l'article de Rabut les faits détaillés.

prenne l'allure d'une lésion maligne, mutilante mortelle (1). En voici un cas.

J. B., 29 ans, menuisier, sans aucun antécédent personnel, fils unique. D'ailleurs, homme très robuste et sans autre manifestation morbide que la lésion nasale. Dans ses antécédents héréditaires, on ne relève que la mort de son père à 48 ans d'une affection pulmonaire (?) indéterminée. La mère, âgée de 60 ans, est en parfaite santé.

Le malade a fait une partie de la guerre sans maladie ni blessure. Il s'est marié il y a trois ans ; sa femme est en bonne santé. Il vit dans un village pyrénéen et, au dire de l'entourage, ne s'est pas trouvé en contact avec des tuberculeux.

Le malade nous est envoyé en mars 1928 par le Dr Rigaud, consulté pour un rhume de cerveau persistant depuis deux ans, avec sécrétion muco-purulente, croûtes adhérentes et parfois légères hémorragies nasales. Depuis 4 mois environ, le malade avait constaté un épaississement progressif de la racine du nez, et un élargissement très lent de l'extrémité nasale, qui aurait presque doublé de volume. Le Dr Rigaud, après un examen des fosses nasales, m'adressa le malade pensant à un lupus endo-nasal. Nous le faisons entrer à la clinique le 2 mars 1928.

Etat local. — En effet on est frappé par le volume du nez dans son ensemble. Elargissement considérable de la racine, qui remplit l'espace entre les deux yeux. Le région apparaît d'ailleurs envahie par un infiltrat qui monte déjà entre les sourcils, et coule de chaque côté, vers l'angle interne des yeux. Cette infiltration rouge et luisante, se continue sur la partie inférieure de l'arête nasale, qui est doublée de volume, et sur les narines dont les parois sont tuméfiées. La teinte de l'organe est d'un rouge foncé, presque violacé. Des télangiectasies bleuâtres sillonnent la surface malade, qui déborde de chaque côté sur les joues, limitée extérieurement par un bourrelet net, surélevé, de couleur rouge foncé. Du bord narinaire gauche, descend sur la lèvre supérieure un placard infiltré, de la dimension d'une pièce de un franc.

Au toucher, la racine du nez est le siège d'une infiltration massive, dure, qui réunit peau et os propres du nez en un seul bloc. Sur le dos et l'extrémité du nez l'infiltrat est moins dense. Par la tension de la peau ou par la vitro-pression, on distingue dans le tissu anémié des points plus pâles, jaunâtres, rappelant les nodules lupiques, mais ils n'en ont pas la consistance et restent imperméables au scarificateur sans une forte pression.

Le rebord de l'infiltrat est lui aussi très ferme recouvert d'une desquamation adhérente et large.

L'examen des orifices narinaires montre une muqueuse rouge et

(1) Les deux observations de Brock, *L. p. mutilans* ne nous sont connues que par une analyse succincte, dont le titre seul indique la gravité (cité dans Martenstein).

infiltrée. Le malade accuse du reste une gêne considérable de la respiration, surtout du côté gauche.

Dans la bouche, inflammation alvéolo-dentaire intense, qui déchausse les dents, rend la surface gingivale, au maxillaire supérieur surtout, tomenteuse, irrégulière, sanglante au moindre contact.

Etat général. — Les divers appareils ne montrent rien d'anormal. Réaction Wassermann sanguine et du liquide : négative. Rien dans les urines. Tension artérielle normale. Pas de fièvre. L'examen hématologique donne : 5.100.000 globules rouges. 9.300 globules blancs, et une formule leucocytaire normale.

Le 10 mars, apparaît sur le front, les joues, les oreilles, le thorax une éruption papulo-pustuleuse, qui débute par une élevure papuleuse, rouge et rénitente. Au sommet de cette papule, se développe une pustule, qui, en se desséchant, laisse une petite ulcération vite guérie. Par endroit, la lésion avorte; la pustulation manque, mais persiste une infiltration rose sombre. L'éruption évolue très lentement ; au bout de 4 à 5 semaines on ne trouve guère que quelques éléments pustuleux, et les cicatrices brunes, déprimées des éléments antérieurs ; tuberculides papulo-nécrotiques typiques.

Le 19 mars, une injection intradermique de 0 cm^3 1 de vieille tuberculine au 1/1.000^e provoque le soir de l'injection une légère élévation de température : 37°9.

Le 20, le point d'inoculation est occupé par une petite papule, qui disparaît le lendemain. La température revient lentement à la normale.

La radiographie des poumons, des mains et des pieds ne montre aucune modification de ces organes.

Cependant l'état du nez se modifie. La teinte violacée, les télangiectasies s'accentuent ; le nez est plus volumineux. Le bourrelet périphérique progresse : en haut, il s'élève vers le sourcil droit, puis descend vers l'angle interne de l'œil droit, qu'il effleure, pour gagner le sillon naso-génien et se perdre à l'extrémité du nez doublée de volume ; à gauche le bourrelet s'étend sur la joue gauche, jusqu'à l'os malaire, il s'infléchit vers la lèvre supérieure dont toute la moitié gauche est envahie. Au-dessous de la narine gauche, une ulcération se développe (Photo I). Sur la photographie II (profil) on distingue sur le front, sur la tempe et l'oreille gauches les cicatrices de quelques éléments pustuleux. Toute la peau du front en est d'ailleurs criblée. L'état général du malade reste bon ; la mastication est déjà gênée par l'état des gencives, au maxillaire supérieur les dents commencent à se déchausser.

Le 30 mars, une nouvelle réaction Wassermann est faite, après réactivation : toujours négative. On commence des injections de cinnol (1, 2, 5 mgr.), et des irradiations ultra-violettes locales et générales. Il est fait en tout 7 injections de cinnol tous les 2 jours. Aucun résultat appréciable. Des poussées thermiques interrompent les applications de rayons ultra-violets.

Pendant le mois d'avril, peu de modifications locales.

En mai, on remplace le cinnol par l'antigène méthylique de Bocquet et Nègre, la température étant revenue à la normale. La première injection de 1/4 de centicube d'antigène dilué provoque une légère poussée thermique : 37°8. La deuxième injection faite 4 jours

Photo I.

plus tard (1/4 de cm³) est supportée sans réaction thermique. Le 7 mai, injection de 0 cm³ 7, température 37°7.

Le 10, 0 cm³ 75, temp. 37°8; le 14, 1 centimètre cube, temp 38°4, qui persiste trois jours. Le 18, on revient à 0 cm³ 75, sans provoquer de fièvre.

Le 22, 0 cm³ 75, pas de fièvre. Nouvelle injection de 1 centimètre cube, suivie d'une légère poussée fébrile à 38°. Les injections sui-

vantes (3) n'occasionnent aucune réaction locale ou générale. Au contraire, on constate une amélioration sensible des lésions. Le bourrelet s'affaisse et pâlit. Sur la joue gauche, toute infiltration disparaît, la lèvre supérieure diminue de volume, l'ulcération se comble peu à peu. Etat général toujours très satisfaisant ; pas de fièvre.

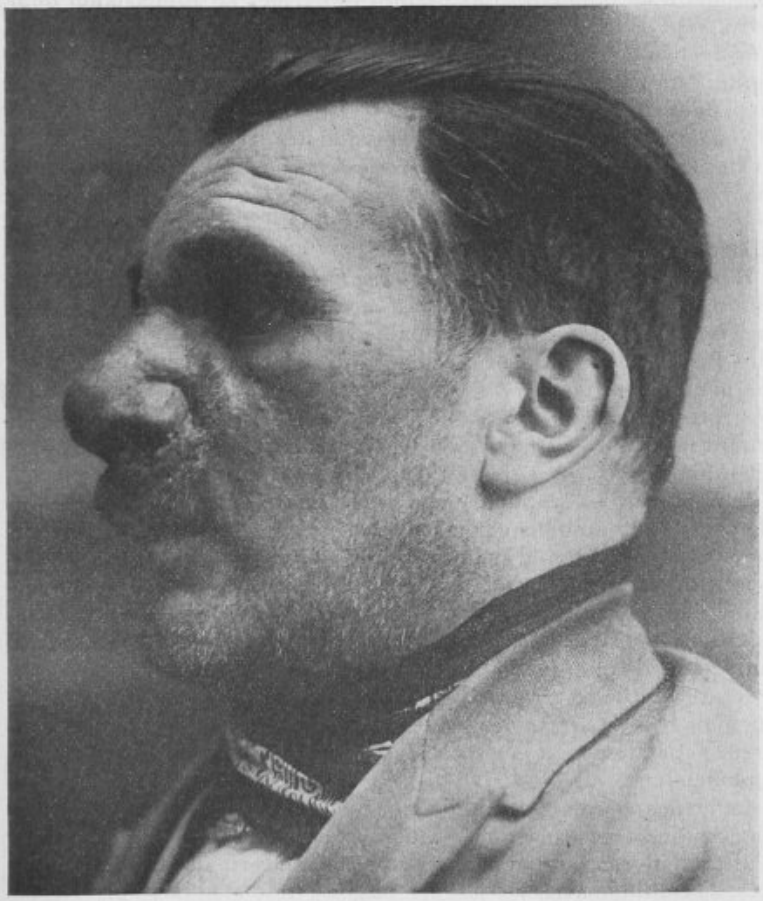


Photo II.

Pendant le mois de juin et une partie de juillet, on poursuit les injections d'antigène méthylique *pur* : 0 cm³ 75, 1 centimètre cube, puis on revient et reste à la dose de 0 cm³ 5 bien supportée, en tout 14 injections, à 3-4 jours d'intervalle. Malheureusement, l'amélioration constatée ne se maintient pas. Le malade subit des poussées inflammatoires, qui sont suivies par une extension lente de l'infiltration, toujours dense, ferme, parcourue de veinules dilatées. L'angle

interne de l'œil gauche est envahi à son tour. Dès ce moment, on constate, au delà du bourrelet, une infiltration molle, rouge, qui tuméfie la joue, les paupières.

Les injections d'antigène méthylique sont arrêtées pendant la fin de juillet et le mois d'août.

Fin juillet, sur l'aile gauche du nez, se creuse une ulcération d'un centimètre de diamètre, qui perfore la narine. La tuméfaction de la lèvre, supérieure est énorme. L'ulcération sous-narinaire s'est remise à évoluer, elle gagne vers la joue gauche et pénètre dans le vestibule du nez. En même temps, les lésions s'étendent entre les sourcils, puis empiètent sur le front

Pendant le mois d'août, la progression des lésions s'accélère.

Au nez : la cloison cartilagineuse est perforée, puis détruite lentement; il y a une sécrétion muco-purulente, avec rejet de croûtes et quelquefois de petits suintements sanguins. La respiration n'est possible que par la bouche.

Dans la bouche : à ce niveau les lésions sont énormes. La stomatite s'est aggravée. Toutes les dents du maxillaire supérieur et surtout les incisives, les canines et les prémolaires, sont dénudées presque jusqu'à l'apex. Elles branlent dans leurs alvéoles. La gencive est ulcérée, saignante ; la salivation est abondante et fétide. La mastication est à peu près impossible. Les incisives tombent, puis les canines ; le rebord maxillaire est mis à nu. On voit chaque jour l'os s'user, et le rebord maxillaire reculer vers le palais Les prémolaires tombent.

Sur le corps, éruption papulo-pustuleuse disséminée. Certains éléments sont uniquement constitués par une nodosité superficielle indolente, qui se résoud spontanément, sans cicatrices : sarcoïde superficielle. L'état général s'altère. Pas d'adénopathie. Pas de splénomégalie. La fièvre est irrégulière. On reprend à longs intervalles les injections d'antigène dilué, puis pur (4 injections). Le malade d'ailleurs quitte la clinique le 21 septembre

Il y revient le 19 novembre 1928. En ces quelques semaines, l'état du malade s'est gravement altéré. Il ne peut plus se lever : la maigreur est extrême ; la fièvre constante ; les lésions naso-maxillaires se sont étendues.

La lèvre supérieure est infiltrée en masse ; la portion centrale nécrosée. Seul un lambeau cutanéo-muqueux rejoint les extrémités labiales. L'ulcération centrale, d'odeur fétide, recouverte de croûtes noirâtres, se continue avec les lésions nasales, très étendues La cloison entière est détruite, la narine gauche a disparu, la narine droite est largement entamée et, dans le fond de cette large ulcération, on distingue les os propres du nez et la cloison osseuse dénudée.

Le plancher des narines est effondré par la nécrose : le nez et la bouche ne forment plus qu'une seule cavité. En effet le maxillaire supérieur est profondément entamé. Le bord antérieur est reporté en arrière, environ aux deux tiers du maxillaire supérieur. Sur les côtés, les deuxièmes molaires résistent encore, à peu près complètement déchaussées. La destruction est plus profonde à gauche qu'à droite.

Les joues, le voile mou et les piliers sont recouverts d'un enduit pultacé, ou verdâtre, d'odeur nauséabonde. La déglutition est longue, douloureuse, possible seulement pour les liquides. On comprend à peine les mots que le malade s'entête à prononcer.

Sur le nez, l'aspect des lésions ne s'est guère modifié. Même infiltrat dur, violacé, sillonné de varicosités très apparentes.

Le bourrelet périphérique a progressé dans toutes les directions : il s'étale largement entre les sourcils, qu'il entame, monte sur le front jusqu'au tiers de sa hauteur. A contour à peu près régulier et curviligne, il descend sur la paupière supérieure gauche qu'il occupe à moitié, puis revient vers l'angle interne de l'œil, pour se diriger obliquement en dehors sur la joue gauche ; celle-ci est envahie dans sa moitié interne ; le bourrelet retombe en décrivant un arc vers le bord commissural gauche de la lèvre supérieure. A droite, l'extension palpébrale est moins large ; l'angle interne est maintenant envahi aussi. Le bourrelet court sur la joue droite, rejoint l'extrémité nasale du sillon naso-génien, puis redescend en arc sur l'extrémité labiale, qu'il contourne pour se perdre dans la lèvre inférieure, tuméfiée surtout dans sa portion droite. Au delà du bourrelet, les téguments sont le siège d'une infiltration rouge, mollasse, qui gonfle les paupières et les joues. Le bourrelet périphérique, à gauche, est creusé par endroits, d'ulcérations profondes, recouvertes d'une croûte épaisse, d'où sourd une suppuration fétide. La narine droite est largement ulcérée, et la partie droite de la lèvre supérieure à son tour commence à se nécroser

La température est très élevée : 39°5-40°. L'examen des différents viscères ne montre rien : pas de grosse rate, pas de ganglions ; l'auscultation du poumon et du cœur ne révèle aucune anomalie.

Aucune modification radiologique du poumon. La radiographie de la face confirme l'étendue des nécroses osseuses.

Analyse d'urines (par M. Valdiguier, pharmacien en chef) :

Réaction.	très acide au tournesol
pH	6 (indice stalagmométrique 125 gouttes)
Acidité en acide phosphorique	1,611 o/oo
Ammoniaque	1,179 »
Azote ammoniacal . .	0,966 »
Urée	30 gr. »
Azote uréique	13,980 »
Acide urique	1,05 »
Chlorures	2,69 »
Rapport de Maillard. .	7,7
$\frac{\text{Acide urique}}{\text{Urée}} = $ . . .	0,035
Eléments anormaux . .	néant

Dans le sang, on trouve : globules rouges : 3.300.000 ; globules blancs : 14.460.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles. .	85	o/o
Polynucléaires éosinophiles. .	2,6	»
Grands mononucléaires . . .	4,6	»
Moyens mononucléaires . . .	3,2	»
Lymphocytes	3,9	»

Sur le corps, même éruption généralisée d'éléments papulo-pustuleux et de petits nodules durs, superficiels. Nous n'avons pas pu en faire l'examen histologique.

L'histoire de la maladie n'est plus que la relation de la déchéance du malade et de l'extension inexorable de la nécrose.

La fièvre se maintient sans rémission entre 39° et 40°.

L'ulcération détruit la narine gauche complètement, puis la narine droite.

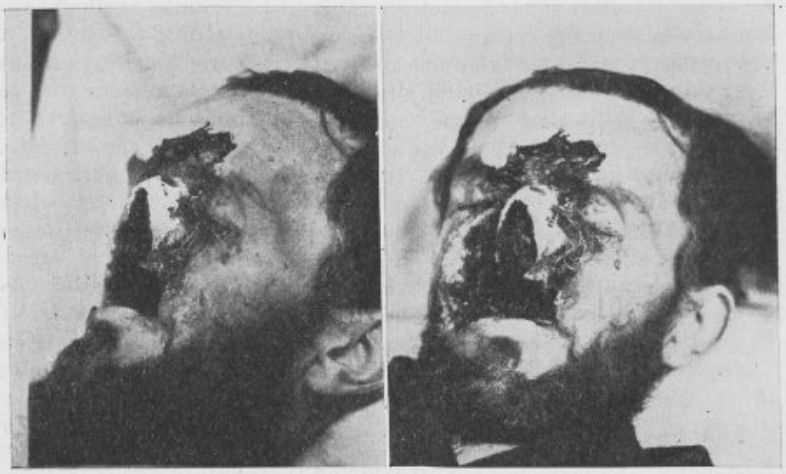


Photo III. — Post mortem. *(Cliché de M. Signoret, externe).*

La lèvre supérieure disparaît peu à peu, si bien que l'orifice buccal est limité, à gauche, par le sillon naso-génien, à droite par une ligne irrégulière, qui atteint la région moyenne de la joue. Dans ce trou, on distingue en haut les os propres du nez et les restes de la cloison. Le maxillaire supérieur subit une fonte progressive, qui le réduit, à la mort du malade, à une bande osseuse large de 2 ou 3 centimètres. Le voile mou détruit en partie, n'est plus représenté que par un lambeau irrégulier, retenu à l'os par ses seules extrémités. La fièvre reste très élevée ; l'émaciation est extrême. Le malade meurt enfin le 10 février 1929.

Deux hémocultures faites au cours des poussées thermiques sont restées négatives.

Une large biopsie est pratiquée le 20 novembre 1928. Une partie est

insérée sous la peau d'un cobaye. L'autre partie est réservée à l'examen histologique. Un deuxième animal est inoculé, sous la peau du ventre, avec du pus prélevé sur les bords de l'ulcération nasale, après grattage. Les deux cobayes sont actuellement (6 mois 1/2 après) en état parfait. Celui qui avait reçu le fragment cutané maigrit vers le troisième mois de l'inoculation ; puis il reprit du poids ; le fragment inoculé avait été rejeté au bout de 8-10 jours.

Nous ferons connaître ultérieurement le résultat de l'autopsie et de l'examen histologique : les animaux restent en observation.

Examen anatomo-pathologique. — Deux biopsies ont été faites : l'une en février 1928, l'autre en novembre 1928. Fixation du premier fragment : alcool à 100° ; fixation du second : Bouin et Zenker. L'autopsie du malade fut impossible. Cependant l'interne du service, — M. Fabre, — a pu prélever : les poumons, le rein gauche, la rate, un fragment de côte et un ganglion axillaire. Ces pièces ont été fixées, les unes au Zenker, les autres au Bouin, 9 heures après la mort.

1° *Peau :*

Colorations : hémalun-éosine-orange ; bleu de toluidine-éosine-orange ; orcéine acide-bleu polychrome-tannin orange ; safranine-noir-naphtol ; hématoxyline-Van Gieson,

Les lésions sont identiques sur l'un et l'autre fragment. Le deuxième montre cependant une extension et une aggravation locale du processus.

Epiderme. — Il est aplati ; sans prolongements épidermiques interpapillaires, comme distendu par l'infiltration et l'œdème profonds. Sa structure est normale. Sur le deuxième fragment, on voit l'infiltration, montée du derme, user progressivement l'épithélium et aboutir à l'ulcération.

Derme. — La zone superficielle est surtout infiltrée par l'œdème qui dissocie la trame conjonctive, dont les cellules sont plus abondantes qu'à l'état normal. Dans cette région, on voit s'étaler de larges dilatations vasculaires sanguines, qui, par endroits, sont immédiatement sous-épidermiques Les vaisseaux sont engainés d'une infiltration cellulaire qui est le reste de l'énorme infiltrat profond. Cet infiltrat, du reste, ne demeure pas toujours à distance du derme superficiel : le long des vaisseaux, des follicules pilosébacés, des conduits sudoripares, il pousse vers la surface des coulées de dimensions variables.

Dans le derme profond, s'étale une immense nappe d'infiltration cellulaire qui donne aux coupes à un faible grossissement une teinte foncée, à contours festonnés, avec des prolongements vers la surface et vers l'hypoderme. Par places, on voit des zones un peu plus claires, comme si un début de nécrose se faisait, au centre de cette masse. A un grossissement plus fort, l'infiltration se montre constituée surtout par une nappe de cellules épithélioïdes, de toutes tailles, par des cellules lymphoïdes plutôt disposées à la périphérie. Les plasmazellen sont rares.

Les cellules endothéliales des vaisseaux, même des capillaires les plus fins, sont tuméfiées, avec gros noyau clair, oblitérant presque

complètement la lumière du vaisseau. Les cellules conjonctives subissent également la même hypertrophie et à la périphérie de l'infiltrat on voit certaines d'entre elles devenir énormes, avec des noyaux presque monstrueux, rappelant certaines formes sarcomateuses. Parmi les cellules épithélioïdes, sont disséminés des polynucléaires neutrophiles. Dans quelques régions, nombreux polynucléaires éosinophiles : on peut en compter par champ, deux ou trois, voire davantage.

Les cellules géantes vraies sont rares ; le plus souvent il s'agit d'un plasmode à trois ou quatre noyaux, plus ou moins disposés en cercle, pâles, en voie de kariolyse.

Cet infiltrat est partout et toujours périvasculaire, ou accolé à un vaisseau. Dans la partie profonde, il se dispose en nodule concentré autour d'un vaisseau (artère ou veine) dont les parois ont subi une hypertrophie vraiment énorme. La tunique moyenne est cinq ou six fois plus grosse que normalement ; l'endothélium proliféré réduit la lumière à un étroit canal. Certains vaisseaux, de petit calibre, sont même oblitérés.

Le tissu conjonctif, œdématié dans le derme papillaire, se raréfie progressivement quand on s'approche de l'infiltration, où il n'est plus représenté que par des fibrilles minces, dessinant un frêle réseau, par endroits détruit.

De même, le tissu élastique à peu près indemne dans la zone superficielle, est morcelé en tronçons carrés, ou recroquevillés, dans la profondeur. Au centre des amas épithélioïdes, il disparaît à peu près complètement. Là, du reste, on voit certaines cellules subir une véritable fonte, probablement graisseuse ou huileuse, qui donne à ces portions-là un aspect de tissu adipeux.

Poils. — Les follicules pilo-sébacés sont envahis, dans la profondeur, par le tissu de granulation qui détruit progressivement le poil ou la glande sébacée. On en voit, de-ci, de-là, des débris encore reconnaissables, mais isolés complètement de la glande ou du poil. Il en est de même des glandes et conduits sudoripares.

En somme, infiltration composée surtout de cellules épithélioïdes, et contenant de rares cellules géantes ; disposée toujours autour d'un vaisseau sanguin lui-même profondément altéré ; n'aboutissant pas à la nécrose ou à la caséification, sauf aux endroits où l'épiderme est atteint et détruit, mais ayant une ressemblance extrême avec le tissu de l'infiltration tuberculeuse.

2° *Viscères :*

A. *Poumons.* — Macroscopiquement, ils paraissent sains. Il n'y avait du reste pas d'adhérences apicales puisqu'on a pu les enlever par un étroit volet costal. Histologiquement : pas de lésions.

B. *Ganglions.* — Le ganglion enlevé dans l'aisselle était gros comme un petit pois et il n'y avait pas de périadénite. Histologiquement, structure à peu près normale. Pas trace de transformation granulomateuse, ni d'activité lymphopoïétique.

C. *Rate.* — La rate était rouge noire, molle, presque diffluente, pas

d'hypertrophie, pas de périsplénite. Histologiquement, on est frappé par l'intensité de l'hémosidérose, qui envahit toute la pulpe. On retrouve du reste de très nombreuses hématies en voie de destruction, ou réduites à quelques débris. La réaction normoblastique est assez vive. Au contraire, les centres blancs sont à peine marqués ; il faut chercher le corpuscule de Malpighi au milieu de cette masse de globules rouges détruits et parmi les amas de pigment qui gonflent les cellules du réticulum.

D. *Moelle osseuse*. — Macroscopiquement : moelle rouge. Histologiquement : moelle en pleine activité, sans aucune modification pathologique (moelle de côte).

En résumé, chez cet homme jeune, sans antécédents, le lupus pernio débute par des lésions de la muqueuse nasale, puis il s'étend au nez tout entier. Lentement, mais inexorablement, le processus envahit la peau des joues, les lèvres, la bouche, détruisant tous les tissus qui lui sont opposés. Sur le nez, on retrouve la teinte bleu violacé, les télangiectasies, la pérennité et l'extension progressive aux paupières qui sont parmi les symptômes caractéristiques du lupus pernio de la face. Histologiquement, les lésions sont constituées par un tissu de granulation, disposé en amas ou en coulées périvasculaires, formé par des cellules rondes, des cellules épithélioïdes et des cellules géantes, rares ou incomplètes. Cet infiltrat détruit à peu près complètement la trame conjonctivo-élastique du derme. Par plages, cet infiltrat affleure à l'épiderme, qu'il détruit, pour subir une nécrose progressive, expression histologique des ulcérations classiques.

Dans cette observation, on retrouve, en effet, les signes cliniques du lupus pernio : l'infiltration des tissus, leur teinte violacée permanente, les vascularisations superficielles en réseau, plus ou moins serré, le siège médiofacial (nez, joues, paupières), la lente évolution des lésions. Cependant cette observation offre quelques particularités, qui ont été signalées, du reste, dans d'autres cas.

a) *Dureté de l'infiltration*. — La dureté rhinoscléromateuse des lésions, considérée comme caractéristique du lupus pernio, par Jadassohn (cité par Zieler) a été constatée par Zieler et d'autres. En général, la consistance de la masse est ferme seulement. Nous ajouterons que cette dureté ne se rencontre, chez notre malade, qu'au niveau du bourrelet d'extension. Ailleurs sur les paupières, sur les joues, sur la lèvre, la consistance est plus molle ; la teinte rouge foncé et l'aspect répondent bien aux descriptions habituelles.

b) *La limitation nette du bourrelet.* — Elle est plus apparente que réelle. En maints endroits, il n'y a pas de séparation nette d'avec les tissus voisins. Ce caractère, au reste, a été signalé déjà par Tenneson.

c) *La participation des muqueuses.* — On la retrouve dans maintes observations, et même à distance, dans le larynx (Siebenmaun, examen laryngologique et histologique du malade de B. Bloch, Klingmüller, Licharew, Zieler).

d) *La présence d'ulcérations cutanées et de nécrose osseuse.* — Les ulcérations font partie du tableau clinique du lupus pernio. Besnier les signale à l'orifice narinaire de son malade. Chez le malade de Licharew, semblable à celui de B. Bloch, « la tendance à l'ulcération était frappante, dès que les lésions profondes atteignaient la peau » (cité par Zieler). Klingmüller a vu, dans un de ses cas, de la nécrose, des fistules et la fonte de la substance osseuse. Hudelo a constaté des lésions des os propres du nez.

e) *L'intensité des phénomènes généraux.* — La fièvre élevée n'est pas une rareté dans le lupus pernio, puisque Tenneson, dès 1892, insiste sur les poussées thermiques et leur ressemblance avec l'érysipèle. On les retrouve dans les observations de B. Bloch, de Licharew, de Klingmüller.

f) *L'évolution fatale de l'affection.* — Il est certain que le lupus pernio est presque toujours bénin. Son évolution est lente, s'étendant sur des années parfois ; elle s'achève en général par la guérison. Notre cas fait exception à cette règle. Signalons pourtant que Kreibich, reprenant le terme de granulome pernio proposé par Zieler, l'a étendu et a désigné le lupus pernio par le nom, trop vaste, de « lymphogranuloma pernio » ; il n'hésite pas à rattacher à son syndrome les deux observations « *malignes* » de Grosz et Hecht.

Il nous paraît donc justifié de considérer notre cas, malgré ses caractères anormaux, comme un lupus pernio.

D'autre part, les similitudes histologiques entre le lupus pernio et les sarcoïdes ont été depuis longtemps reconnues. « Je parlerai à cette place du lupus pernio, parce qu'à mon avis, les nouveaux cas publiés montrent de plus en plus que le lupus pernio n'a rien à voir avec le lupus vulgaire ou le lupus érythémateux, mais appartient à la maladie de Bœck », dit Zieler au début de son paragraphe sur le lupus pernio. Il résume, du reste, les raisons

qui permettent cette assimilation. Reprenant un à un tous les caractères cliniques des deux affections, il montre qu'ils se retrouvent tous dans l'une et l'autre. La structure histologique est, en outre, à peu près identique dans les deux maladies. Cette assimilation est aujourd'hui généralement admise. Elle justifie notre appellation de sarco-lupus pernio qui joint les deux formes si voisines.

Nous avons déjà indiqué le partage des opinions sur l'étiologie de cette affection.

Les uns (Besnier, Tennesson, Lenglet, Jadassohn, Schaumann, Darier, Hudelo), rangent le lupus pernio, puis les sarcoïdes parmi les manifestations cutanées de la tuberculose humaine ou bovine.

L'évolution lente, torpide, la concomitance fréquente du lupus pernio et des sarcoïdes avec d'autres manifestations tuberculeuses vraies, la structure si hautement tuberculoïde des lésions, la puissance de réactions positives à la tuberculine (rares, il est vrai !), les très rares inoculations positives, autant d'arguments invoqués par les partisans de l'origine tuberculeuse.

Les autres (Zieler, Kreibich, Kingmüller, Grosz, Rabut, Dubreuilh) n'admettent pas, ou n'admettent pas dans tous les cas, la nature tuberculeuse du lupus pernio. La concordance avec d'autres affections sûrement tuberculeuses, les caractères histologiques, ne suffisent pas à incriminer la tuberculose. Contre celle-ci, s'élèvent les réactions négatives à la tuberculine, l'absence de bacilles dans les coupes, les inoculations négatives. Le lupus pernio est une maladie de nature inconnue, mais non tuberculeuse.

Cependant Martenstein, élève de Jadassohn, après une étude critique des observations publiées, reprend la question.

Il note que la concomitance du lupus pernio et d'autres affections sûrement tuberculeuses est vraiment trop fréquente pour être fortuite (lupus vulgaire, érythème induré, tendinite, arthrite type Poncet, lupus érythémateux, tuberculose pulmonaire, lésions hilaires ou osseuses).

Quant à l'absence de bacilles dans les coupes, il faut se rappeler que dans le lupus vulgaire ils sont très rares; qu'ils n'ont pas été toujours cherchés dans le lupus pernio et que les résultats positifs sont devenus plus fréquents dans ces dernières années. La tuberculose n'est pas seule, en outre, à provoquer des lésions

où l'on ne retrouve pas l'agent pathogène. Le fait est bien connu pour la lèpre tuberculoïde (Jadassohn-Darier). Nous venons de le vérifier une fois de plus sur les coupes que nous a obligeamment prêtées notre ami, le docteur Cassar (de Tunis). Le malade portait d'autres lésions lépreuses indiscutables et riches en bacille. Cette absence ou cette rareté de bacilles expliqueraient peut-être les insuccès de l'inoculation au cobaye. Ils ne sont pas d'ailleurs constants. Kühlmann, Schaumann, Jungting, Gaus, Hudelo, ont pu tuberculiser le cobaye.

L'insensibilité à la tuberculine demeure un bon test de la nature non tuberculeuse d'une affection. Elle est fréquente, mais non constante, dans le lupus pernio. Dès 1912 cependant, Jadassohn avait émis l'hypothèse que ces malades ne réagissaient pas à la tuberculine, parce qu'en état « d'anergie spécifique ». H. Lœwy, puis Martenstein ont entrepris de vérifier le bien-fondé de cette hypothèse.

Ainsi, dans *le lupus pernio pur* (sans autres manifestations tuberculeuses), Martenstein a constaté 67 o/o de réactions négatives. Dans le lupus pernio *associé à des lésions tuberculeuses*, 67 o/o de réactions négatives [le chiffre est un peu différent avec les sarcoïdes (50 o/o et 67 o/o)]. D'autre part, plus la méthode employée (Moro, Pirquet, intradermo-réaction) est délicate, plus fréquentes sont les réactions négatives.

Or si l'on choisit un malade très sensible à la tuberculine (lupus vulgaire, p. ex.), on constate que les réactions du malade s'atténuent si l'on a soin de mélanger au préalable la tuberculine à du sérum *frais* prélevé sur un lupus pernio ou un sarcoïde. Cette substance empêchante du sérum est, pour Martenstein, identique à *l'anticutine* de Pirquet et Löwenstein. Si, au contraire, le mélange est fait avec du sérum *chauffé*, la tuberculine voit son action renforcée. Cette substance favorisante est identique à la *procutine* de Fellner.

Anticutine et procutine existent en même temps dans le sérum des malades atteints de lupus pernio et de sarcoïdes. Pour ces derniers, la procutine domine plus souvent, d'où l'action favorisante fréquemment observée dans le sang des malades.

Ces deux substances se retrouvent chez les tuberculeux viscéraux ou cutanés. Ce qui explique les différences constatées dans les réactions de ces malades à la tuberculine.

Loin de s'opposer à l'étiologie tuberculeuse du lupus pernio,

l'absence de réaction à la tuberculine témoignerait au contraire d'un état propre au tuberculeux et correspond bien à « l'anergie spécifique » de Jadassohn.

Martenstein voit dans cette « anergie » l'explication des sarcoïdes et des lupus pernio avec réaction de Wassermann positive. En effet, ou bien il s'agit de tuberculose anergique avec syphilis latente, ou bien, il s'agit d'une syphilis dont les lésions ont revêtu l'aspect d'un sarcoïde ou du lupus pernio en raison d'une « anergie spécifique » du malade à l'égard du spirochète. Même explication pour la lèpre tuberculoïde.

Ajoutons cependant que l'existence de la procutine et de l'anticutine, admise par les uns, est mise en doute par d'autres, du moins leur origine dermique (Sannicandro) (1).

Conclusions

1° Il existe une forme maligne d'emblée de lupus pernio mutilant et mortel ;

2° Son étroite parenté avec les grands sarcoïdes est évidente cliniquement et histologiquement. C'est pourquoi nous l'avons nommé « sarco-lupus pernio » ;

3° Le plus sage est d'adopter, à son sujet l'opinion ancienne que ce sont là des lésions d'origine et de nature tuberculeuses.

BIBLIOGRAPHIE

Dans les travaux suivants, on trouvera toute la bibliographie jusqu'à 1924

K. Zieler. — *Hauttuberkulose und Tuberkulide*, chez Bergmann, Wiesbaden, 1914, p. 93 et pp. 358 à 382.

R. Rabut — Contribution à l'étude du Lupus pernio. *Annales de Dermatologie*, 6e série, t. III, n° 5, p. 227.

Gibert. — Du lupus pernio. *Thèse Bordeaux*, 1923-1924, n° 101.

Dubreuilh et Joulia. — Du lupus pernio. *Annales de Dermatologie*, 6e série, t. V, n° 12, p. 689, décembre 1924.

J. Schaumann. — Benign Lymphogranuloma and its cutaneous manifestations. *British Journal of Dermatology and Syphilis*, vol. XXXVI, p. 515 (où sont cités les travaux antérieurs de l'auteur).

H. Martenstein. — Sarkoid Boeck und Lupus pernio. *Archiv für Derma-*

(1) Fermenti della cute normale e pathologica. *XXV° Réunion de la Société italienne de Dermatologie*, Milan, mai 1929 (rapport de Mariani).

tologie und Syphilis, t. CXLVII, fasc. 1, p. 70, 24 avril 1924 (bonne bibliographie).

C. Tanimura. — Zur Pathogenese der Lupus pernio. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. CXLVIII, fasc. 1, p. 182 décembre 1924.

G. Nobl. — Zur Kenntniss der Lupus pernio Besnier-Tenneson. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. CXLVI, f. 2, p. 290.

Nous y ajoutons :

Hudelo, Montlaur et Leforestier. — Lymphogranulomatose de Schaumann (Lupus pernio) à forme anormale. *Société française de dermatologie*, 12 mars 1925, p. 109.

Bartmann. — Contribution à l'étude du lupus pernio. *Thèse Paris*, 1925, n° 318.

Louste, Caillaud et Le Clerc. — Lupus pernio, type lymphogranulomateux de Schaumann. *Bulletin de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, p. 220, 14 mai 1925,

Rabut. — Lupus pernio. *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, p. 448, 14 juin 1928.

Lortat-Jacob et Legrain. — Un cas de lupus pernio avec adénopathies et lésions osseuses. *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, p. 202, 7 avril 1927.

Karl Heden. — The sinseing reaction of Fähraeus in tuberculous cutaneous affection. *Forhandlinger ved Nordisk Dermatologisk Forenings*. Oslo mai 1928, p. 88 (3 cas nouveaux de L. p.).

Bruusgaard. — Ein Fale von Broecks Sarcoid unter einem Lupus pernio ähnlichen Bilde. *Ibid.*, p. 125.

(Depuis les 74 cas relevés par Martenstein, on peut estimer à un peu plus de 30 les observations publiées depuis 1924).

QUELQUES FORMES RARES DE MALADIES CUTANÉES EXOTIQUES

Par Panagiotis PHOTINOS
Assistant étranger à la clinique dermato-syphiligraphique
de la Faculté de Médecine de Paris

A l'occasion du jubilé de notre éminent maître M. Sabouraud qui a été célébré le 28 juillet 1929, M. le professeur Georges Photinos a fait don au Musée de l'Hôpital Saint-Louis de Paris d'une collection de vingt-neuf (29) moulages.

Ce sont des répliques de moulages originaux qui se trouvent au Musée de l'Hôpital André Syggros d'Athènes, dirigé par M. G. Photinos.

Ces moulages représentent quelques formes de maladies cutanées exotiques dont la rareté nous paraît digne d'être signalée.

Leur rareté les rend plus intéressantes dans un pays qui se trouve plus éloigné que le nôtre des pays chauds, pour la France, par exemple, et les autres pays du Nord.

La plupart des malades qui correspondent à ces moulages ont été présentés à la Société Hellénique de Dermatologie et de Vénéréologie.

Nous mentionnons plus bas les dates de ces présentations et les noms des présentateurs.

Nous avons donc cru utile de faire une description résumée de ces différents moulages dont nous pouvons (grâce à M. Schaller) donner des planches photographiques très démonstratives.

Quelques-uns, il est vrai, ne représentent pas des maladies exotiques, mais rentrent quand même dans le cadre des maladies rares de la peau.

C'est ainsi que nous allons commencer par la description de ces dernières maladies.

ANN. DE DERMAT. — VI^e SÉRIE. T. X. N° 11. NOVEMBRE 1929.

La figure 1, par exemple, nous montre une tête entière avec le cou et la face couverts d'une éruption assez prononcée.

Ce sont des taches lenticulaires ou plus grandes, de couleur différente, blanches, rouges et surtout des taches pigmentaires bien visibles disséminées irrégulièrement.

Au niveau de ces taches, la peau se présente atrophique, sèche et assez tendue pour pouvoir produire l'ectropion qu'on observe sur les paupières.

De plus, quelques petites néoformations de saillies verruqueuses se voient surtout sur le cou et le cuir chevelu.

Par places s'observent des cicatrices blanchâtres. D'après l'histoire de la malade, âgée de 10 ans, son frère est aussi atteint de la même affection. Des lésions semblables se trouvent localisées sur les mains, les cuisses et les pieds.

Le dos et la région lombaire montrent une pigmentation par place.

Cette fillette porte cet érythème depuis l'âge de 3 ou 4 ans. Ce cas, qui nous montre une sorte d'hérédité, est la maladie décrite par Kaposi en 1870 sous le nom de *Xeroderma pigmentosum*.

La malade a été présentée dans la séance du 20 décembre 1920 par M. le professeur Georges Photinos, M. N. Petropoulos, professeur agrégé de la Faculté d'Athènes, et S. Kyriacou, assistant à l'Hôpital André Syggros.

La figure n° 2 représente quelques tuméfactions de dimensions différentes du cuir chevelu et ulcérations de la face, irrégulières, dont le centre est, par place, érodé pour quelques-unes. L'agglomération de ces tumeurs, par places, forme des sillons qui se montrent assez profonds.

Tous les cheveux et les poils des sourcils sont tombés.

D'après l'histoire du malade, ces tumeurs ont disparu complètement après l'application de rayons X.

C'est un cas intéressant parce qu'il s'agissait du *mycosis fongoïde d'emblée* sans aucun autre phénomène préalable.

Dans les autres figures, nos 3 et 4, nous voyons des lésions de la porokératose de Mibelli et Respighi. C'est ainsi que nous observons sur la face dorsale de la main gauche quatre éléments typiques de la lésion et deux autres sur la face externe du pied gauche.

Fig. 1.

Fig. 2.

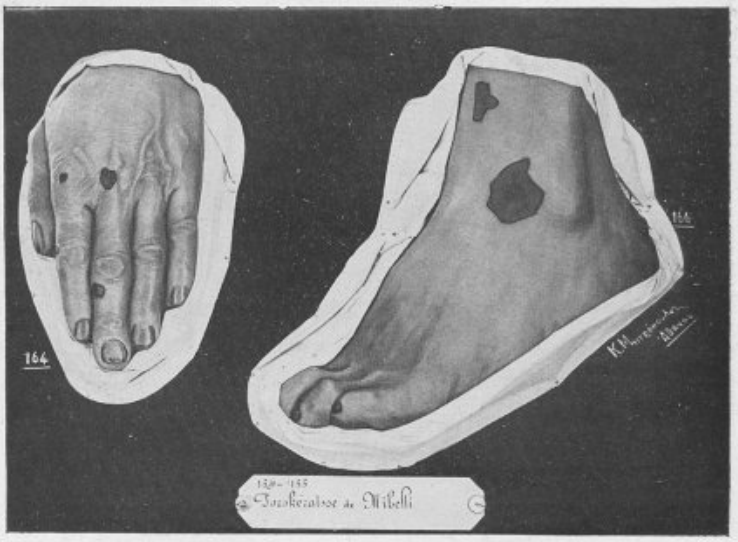


Fig. 3. Fig. 4.

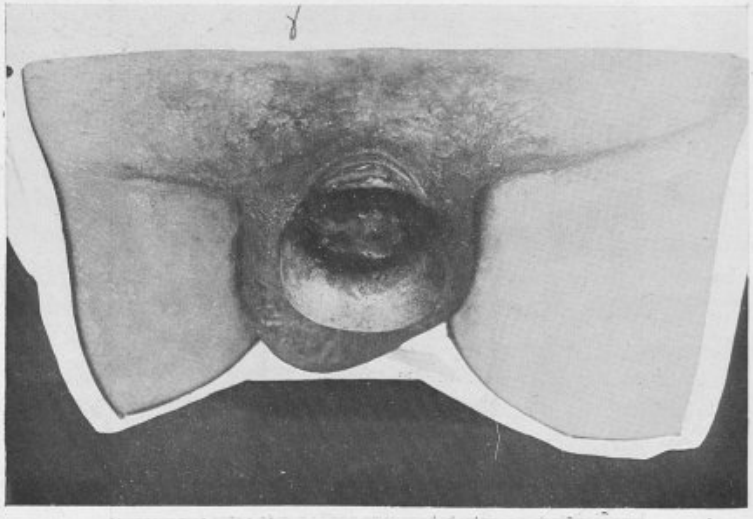


Fig. 5.

C'étaient des taches de la dimension d'une lentille à celle d'une pièce de deux francs et même un peu plus grandes, plus ou moins irrégulières et qui avaient un bourrelet papuleux marqué par une lame cornée brunâtre ; celle-ci est enchâssée dans une rigole et en émerge sous forme de crête prismatique.

Cette maladie — affection très rare — a été le sujet d'une étude très importante faite par M. N. Petropoulos, publiée en 1912.

Ce cas a été relaté parmi les observations de cet auteur.

Une autre figure, le n° 5, nous montre une malformation con-

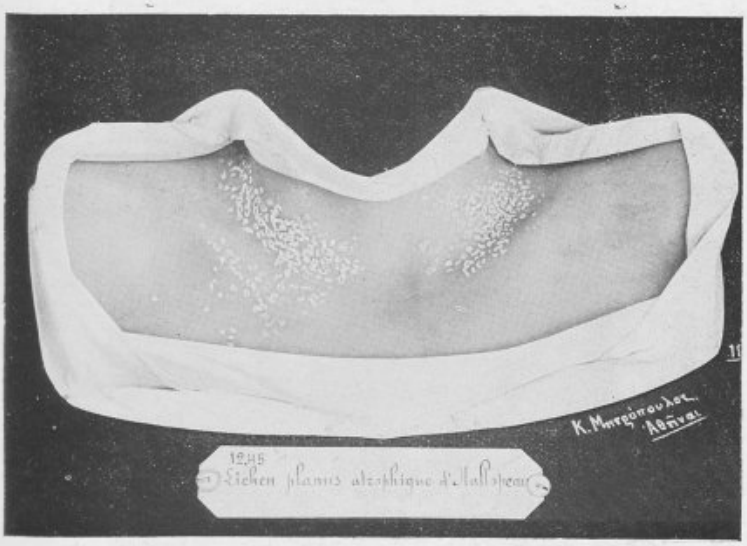


Fig. 6.

génitale de la verge avec un chancre syphilitique géant à sa base.

L'intérêt de cette observation réside dans la malformation bizarre qui pourrait faire penser, à la rigueur, à une extrophie de la vessie et, d'autre part, dans la localisation de ce chancre grand comme une ancienne pièce de cinq francs française sur une verge atteinte d'une telle malformation.

Le malade qui correspond à ce moulage, ainsi que le moulage original, ont été présentés par M. G. Photinos, à la Société Hellénique de Dermatologie et de Vénéréologie le 13 décembre 1919.

La figure n° 6 représente un beau cas de lichen plan atrophique ou scléreux étudié par Hallopeau et Darier en 1887.

On voit des taches atrophiques, groupées sur les deux régions sus-claviculaires, blanches, arrondies ou polycycliques.

Par place se trouvaient, d'après l'histoire du malade, des grains cornés siégeant dans les orifices sudoripares, grands comme des têtes d'épingles, d'une teinte plutôt noirâtre. Autour de ces plaques formées par le groupement des lésions décrites, s'observaient çà et là des papules polygonales de même dimen-

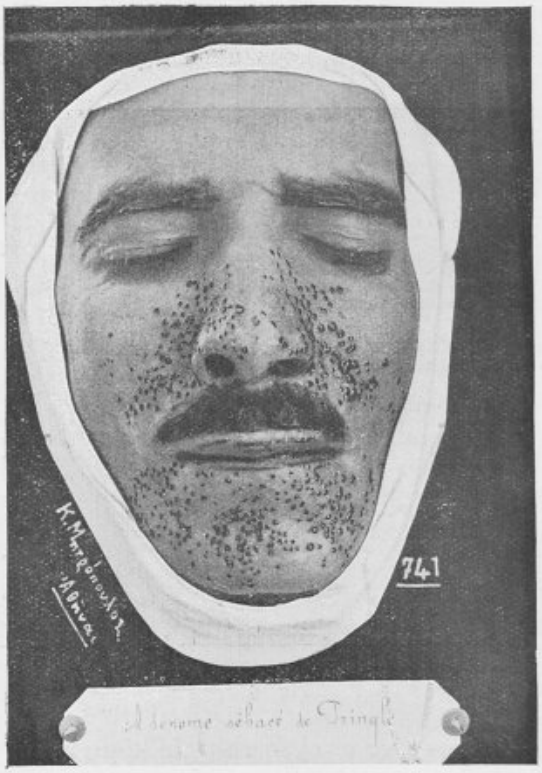


Fig. 7.

sion dont quelques-unes sont ombiliquées au centre et d'autres y montrent une cicatrice blanchâtre, lésion en régression.

Ce cas, à cause de son intérêt, a été présenté à la même société dans la séance du 29 mai 1927 par MM. G. Photinos, professeur, et ses deux chefs de clinique Chr. Doucas et A. Zaganiaris.

Une autre maladie décrite par Pringle sous le nom d'adénome sébacé est représentée par la figure 7. On voit sur la face d'in-

nombrables petites tumeurs du volume d'un grain de mil à celui d'une tête d'épingle occupant les sillons nasogéniens et leur pourtour, la racine du nez et descendant jusqu'au menton.

Toutes ces tumeurs avaient la couleur rouge qui correspond exactement à ce type d'adénome.

Deux autres moulages correspondent à une forme de favus

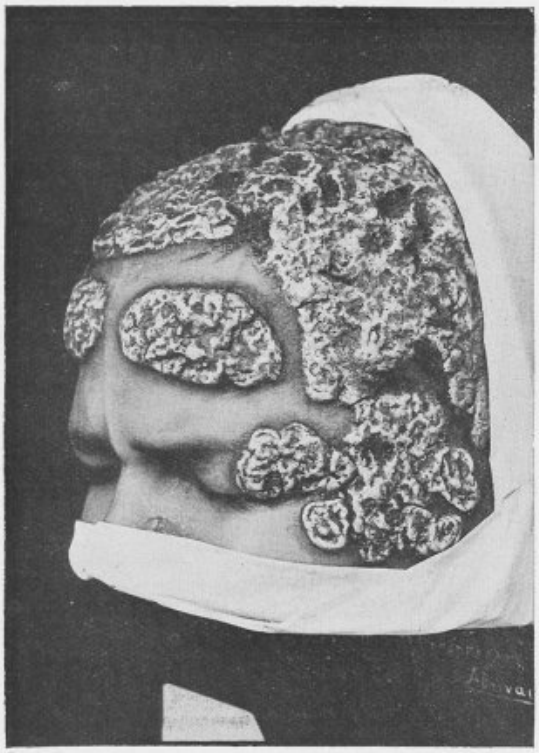


Fig. 8.

généralisé. On voit le thorax (partie latérale droite), le cuir chevelu, le front et les deux tempes, qui sont atteints des lésions typiques du favus avec son godet caractéristique.

Les figures 8 et 9 montrent parfaitement les lésions décrites.

Ce cas a été présenté aussi à la même Société par M. G. Photinos dans la séance du 10 mai 1920.

L'ichtyose noire ou nigricans est le sujet de la figure n° 10.

Elle montre la jambe gauche d'un malade qui a été présenté à la société sus nommée par MM. G. Photinos, N. Petropoulos et C. Aliferis le 30 décembre 1918. Cette jambe était couverte de squames sèches, rugueuses comme des écailles de poisson, squames classiques observées dans cette maladie, d'une teinte noirâtre, d'où le nom donné à cette forme d'ichtyose.

Nous n'insisterons pas sur la description de ces lésions bien

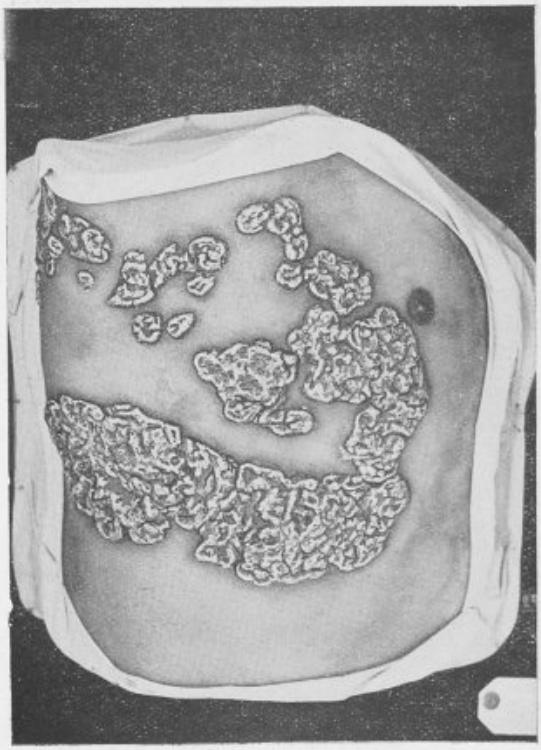


Fig. 9.

connues, mais nous soulignons cette forme de *l'itchyose nigricans* qui est assez rare.

Voici une petite main droite appartenant à un enfant de 3 ans, avec quelques lésions ulcéreuses sur sa face dorsale, bien indiquées sur la figure 11.

Il s'agissait d'une ulcération profonde, gommeuse, de forme ovalaire grande comme une pièce de 2 francs.

Fig. 10.

Fig. 11.

D'après l'histoire du malade, cette lésion se présentait d'une teinte rouge violacée, la base était infiltrée et entourée d'un anneau cuivré à tendance rougeâtre. Les bords étaient plutôt irréguliers et le fond assez profond et ulcéré.

Les doigts sont tuméfiés et trois autres lésions se trouvent dans les espaces interdigitaux entre l'auriculaire et l'annulaire, le médius et l'index, qui ont tous les caractères des lésions précédentes.

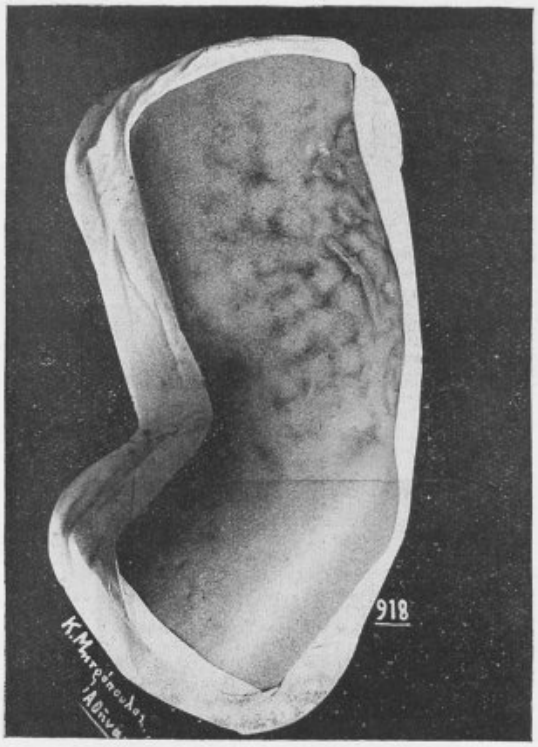


Fig. 12.

L'aspect et la longue durée des lésions donnaient l'idée de lésions bacillaires, diagnostic absolument confirmé par l'état général déplorable et la cachexie bien marquée du malade.

De plus, tous les ganglions étaient augmentés de volume, atteignant celui d'une noisette.

Mais une prise de sang effectuée chez lui a donné une réaction de Wassermann fortement positive.

Un traitement approprié par les médicaments antisyphilitiques amena la cicatrisation des lésions d'une façon rapide. L'état du malade s'améliora remarquablement. La cachexie disparut et le développement ultérieur de cet enfant s'accomplit de façon normale, ce qui a rendu ce cas assez intéressant.

Bien que cette figure n° 12 représente un érythème induré de Bazin, dermatose assez fréquente, sa localisation *au bras gauche* lui donne un intérêt assez important.

Fig. 13.

Il s'agissait, en effet, d'un jeune homme de 24 ans, né à Athènes, en traitement à l'hôpital André Syggros d'Athènes.

Nous laissons de côté la description clinique de cette maladie très connue mais nous insisterons encore une fois sur la rareté de la localisation car *les deux bras ont été atteints simultanément de cet érythème.*

La grosse importance de cette observation amena le professeur

Photinos à la présenter devant la Société Hellénique de Dermatologie et Vénéréologie, le 20 octobre 1919.

Les deux moulages originaux de ces lésions ont été présentés avec le malade dans la même séance.

Parmi les différents agents pathogènes qui ont sévi pendant la guerre, le froid a joué son rôle.

Fig. 14.

Voici deux figures, nos 13 et 14, qui représentent des gangrènes des doigts et des deux mains, survenues à la suite du froid chez un soldat qui, pendant la guerre des Balkans, en 1913, a été bloqué par la neige pendant trois jours, à Grevenitsa, en Epire (Grèce).

A l'Hôpital du Val-de-Grâce de Paris se trouve aussi une collection de moulages plus ou moins semblables, qui sont un don du professeur G. Photinos.

Le nombre de ces moulages monte à une douzaine (12).

Ces moulages sont des répliques et les moulages originaux se trouvent à l'Hôpital André Syggros d'Athènes et ils représentent différentes formes de gangrène, soit des orteils, soit du cou-de-pied, soit du pied entier au-dessous des chevilles.

Ils se rapportent aux soldats qui pendant la guerre des Balkans, en 1912-1913, ont été bloqués dans la neige pendant

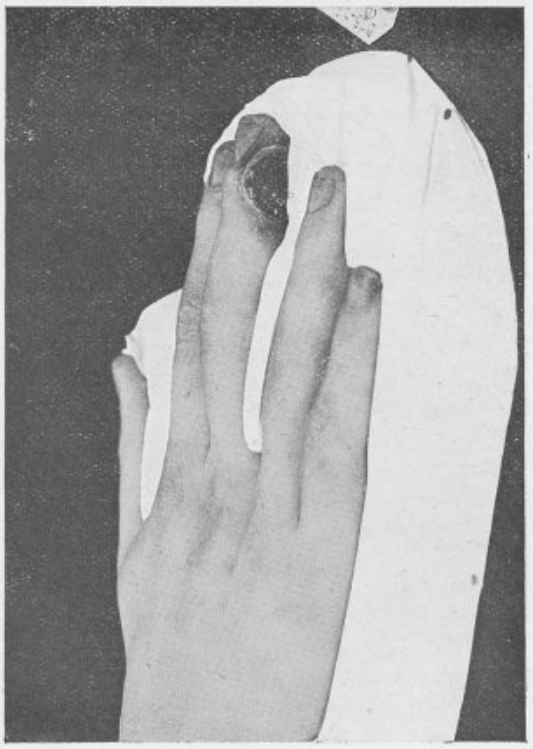


Fig. 15.

quelques jours, sur différents champs de bataille, soit en Macédoine, soit au château de Bizani d'Épire pendant le siège de cet endroit.

Ces moulages se trouvent placés dans la salle d'anatomie du musée de l'hôpital du Val-de-Grâce et spécialement dans la salle Morestin.

Sur les étiquettes on peut lire l'histoire résumée de chaque

malade ainsi que le nom du médecin principal, M. Arnaud, chef de la mission française de l'armée grecque à cette époque.

Les figures qui vont suivre sur cet exposé font partie d'une série de maladies exotiques qui, bien qu'elles soient assez fréquentes dans les pays chauds, sont extrêmement rares par leurs formes particulières, leur aspect clinique et leurs localisations si

Fig. 16.

bien qu'on peut les confondre à première vue avec d'autres affections de la peau.

Ce qui va suivre va mieux faire comprendre ces formes particulières.

Voici, par exemple, les figures 15 et 16 qui nous montrent sur la dernière phalange du médius une ulcération grande comme une pièce d'un franc; et sur le pouce de la main gauche deux autres ulcérations semblables et de dimension analogue.

La forme arrondie des lésions, la régularité des bords et leur infiltration font penser à la syphilis et même à l'accident primitif.

Il est évident qu'un examen plus approfondi révélerait qu'il s'agissait de tubercules ulcérés dont le fond était irrégulier avec une teinte rouge foncé sur une base infiltrée entourée d'un anneau violacé très étroit.

Un liquide séro-purulent s'écoulait de ces lésions et était très fétide.

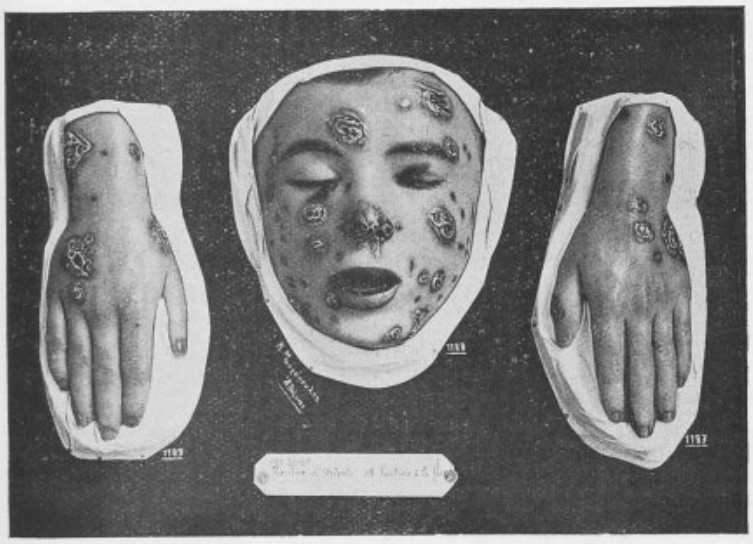


Fig. 17. Fig. 18. Fig. 19.

Après un examen du sang localement on a pu mettre en évidence *leishmania tropica.*

L'importance de ce cas amena le professeur G. Photinos à le présenter avec son assistant S. Kyriakou devant la Société Hellénique de Dermatologie et de Vénéréologie, le 10 mai 1920, en même temps que les moulages.

Trois autres figures, 17, 18, 19 appartiennent à un seul et même malade qui, en effet, était oriental, d'Aidini en l'Asie Mineure, et qui portait environ quarante-cinq (45) boutons d'Orient à la fois.

La main droite, la main gauche et le visage sont envahis de lésions qui se présentent sous forme de papules ou tubercules de la dimension d'une lentille à une pièce de deux francs de forme plus ou moins ronde. La surface de ces élevures était couverte dans certains cas d'une croûte mélangée de quelques masses d'éléments de lésions secondaires, sur lesquelles se trouvaient des collections purulentes.

Dans d'autres cas, leur surface était couverte de squames sèches bien adhérentes ou de quelques décollements secs assez épais.

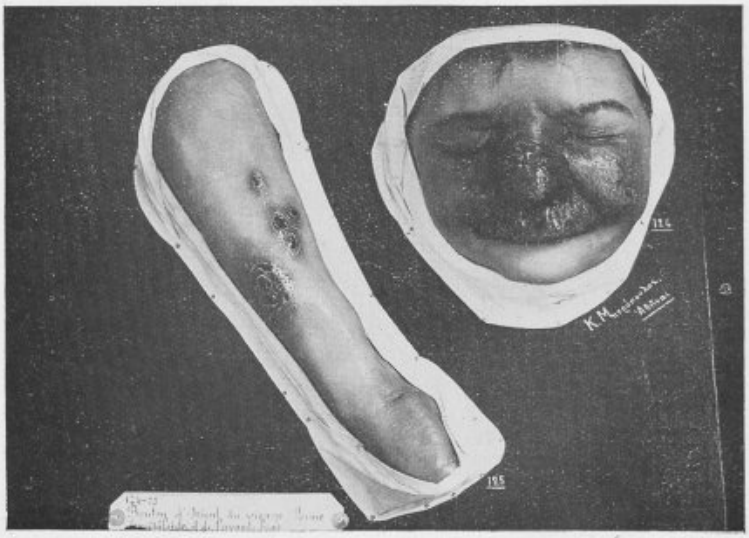


Fig. 20. Fig. 21.

La plupart de ces tubercules faisaient saillie sur la peau et étaient entourées d'un anneau violacé, parfois rougeâtre sur une base assez infiltrée.

Signalons la multiplicité de ces boutons qui ont atteint le nombre de 45 chez un seul et même malade.

De plus, après des injections locales de chlorhydrate d'émétine le malade à été guéri en l'espace de deux mois d'après la méthode de M. le Professeur G. Photinos (1).

(1) Photinos (G.). Un nouveau traitement du bouton d'Orient (de Crète) par des injections locales de chlorhydrate d'émétine. *Bull. Soc. Path. exotique*, n° 12, 1920, p. 290.

C'est par cette méthode qne nous traitons le boutons d'Orient en Grèce avec de bons résultats.

Une autre forme de bouton d'Orient qui simule l'érysipèle du visage, figure 20, et la syphilis, tuberculo-croûteuse sur l'avant-bras droit, figure 21, est aussi intéressante que les précédentes.

C'est ainsi qu'on voit sur la face du malade un œdème rosé-rougeâtre occupant le nez, les paupières, les pommettes et la lèvre supérieure. Le derme était tendu et luisant, ressemblant à une inflammation érysipélatoïde. Vers le milieu du nez on voit un tubercule grand comme une pièce de 50 centimes, irrégulier, recouvert d'une croûte saignante, entouré d'un anneau érythémateux.

Sur les autres parties malades on voyait des squames abondantes, soit blanchâtres, soit grisâtres, sanguinolentes.

Deux autres boutons se trouvent sur le milieu de l'avant-bras droit, du volume d'une noisette environ, qui, placés l'un à côté de l'autre, forment une plaque érythémateuse grande comme une pièce de 5 francs à peu près. Le centre est couvert de croûtes sèches, fines et sanguinolentes avec une desquamation blanchâtre à la périphérie et un anneau violacé autour.

Quatre autres boutons de la forme et du volume d'un pois chiche ayant les mêmes caractères que les précédents se trouvent à côté de ces vastes placards.

En raison de son importance ce cas a été présenté par MM. G. Photinos et S. Kyriakou à la Société sus-nommée, le 10 mai 1920.

Un autre cas d'une forme rare de bouton d'Orient ressemblant énormément à l'accident syphilitique primitif a été présenté tout récemment (12 mai 1929) devant la Société Hellénique de Dermatologie et de Vénéréologie par le professeur Photinos et son chef de clinique M. A. Souvatzides.

Comme la figure 22 le montre d'une façon très claire, la lèvre supérieure vers la muqueuse est le siège d'un bouton d'Orient grand comme une pièce de deux francs que l'infiltration et l'œdème rendent hypertrophique et qui projette la lèvre en avant. Il est entouré d'un anneau rouge foncé.

Cette ulcération est recouverte vers la partie extérieure d'une croûte assez épaisse, assez adhérente et sanguinolente.

Enfin, sur un visage, nous voyons des lésions qui à première vue ressemblent aux lésions ou syphilitiques ou lépreuses. Il y a

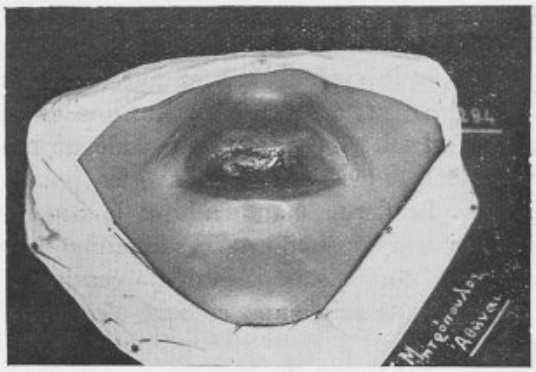


Fig. 22.

Fig. 23.

une dizaine de boutons d'Orient disséminés sur les joues et le front qui ont le volume d'un petit pois à un soissons. Ces lésions présentaient tous les caractères cliniques du Bouton d'Orient avec l'anneau périphérique rouge ou cuivré.

Ce cas est intéressant :

1° Par le nombre des éléments ;

2° Par leur ressemblance avec les tubercules de la lèpre ;

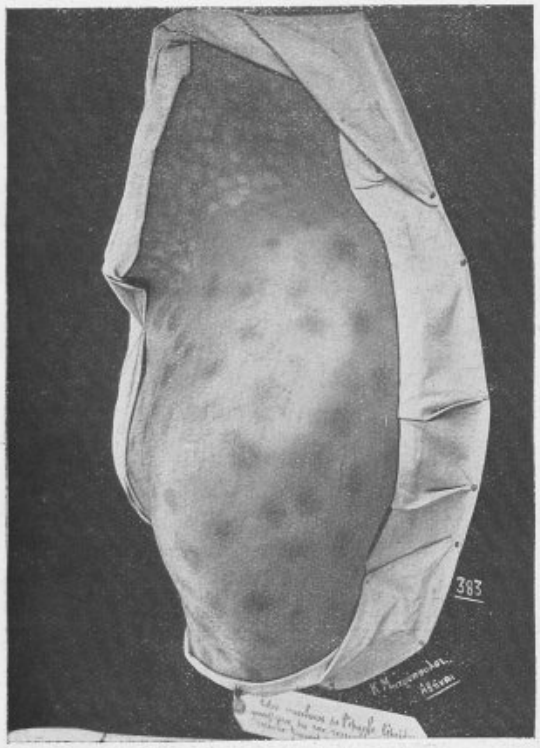


Fig. 24.

3° Et surtout parce que, bien que ces boutons *datent de 7 mois* les surfaces ne sont pas ulcérées à l'époque de l'examen.

Un autre signe particulier de ces boutons était leur consistance molle au lieu de la dureté habituelle à ces lésions.

Ce cas a été aussi présenté à la Société Hellénique le 26 avril 1915 par MM. G. Photinos et son chef de clinique M. Chr. Evangelou avec le moulage original.

La figure 23 nous montre parfaitement ces lésions.

Les figures suivantes nous exposeront quelques formes tout à fait particulières de la lèpre, formes très rares bien que la maladie soit elle-même assez fréquente dans les pays chauds.

Comme nous le voyons dans la figure 24, il s'agit de lésions maculeuses de l'épaule et de léprides pigmentaires du cou ressemblant énormément à la syphilide pigmentaire du cou.

C'est ainsi que le cou est couvert de taches blanches lenticulaires pouvant atteindre jusqu'à la dimension d'une pièce de 25 centimes, de forme ovalaire ou, par place, arrondie, entou-

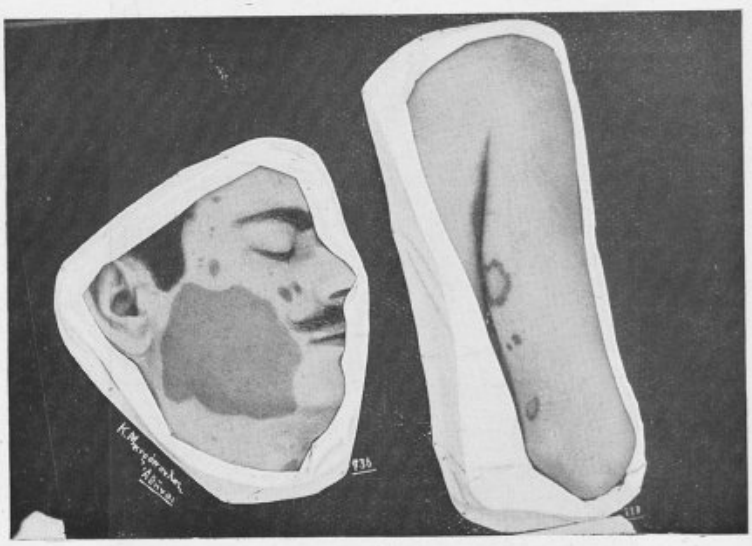


Fig. 25. Fig. 26.

rées d'autres taches pigmentaires qui par leur groupement constituent une plaque pigmentaire au niveau de laquelle sont disséminées les taches blanches.

Cette plaque pigmentaire simule un filet dont les taches blanches correspondent aux mailles.

Sur l'omoplate gauche et la partie latérale gauche de la nuque on voit de multiples taches d'une teinte de cuir de chamois lenticulaires ou grandes comme une pièce de 50 centimes, soit ovalaires, soit arrondies, séparées les unes des autres par des intervalles de peau saine.

Étant donné l'importance de ce cas et spécialement *l'éruption pigmentaire de la lèpre*, cette dernière lésion n'ayant été à notre connaissance décrite nulle part, le professeur G. Photinos et son assistants S. Kyriakou, présentèrent, le 10 mai 1920, le malade avec le moulage prototype à la Société Hellénique de Dermatologie et de Vénéréologie.

Les deux figures 25 et 26 nous montrent aussi des lésions de lèpre : un visage avec une vaste plaque maculeuse occupant presque toute la joue droite et d'un diamètre de plus de 10 centimètres, un bras droit avec trois ou quatre lésions circinées sur sa partie postérieure.

La plaque du visage était d'une couleur rouge violacé avec une légère desquamation donnant à première vue l'impression d'un lupus érythémateux. Mais un examen plus approfondi révélait que cette plaque était infiltrée, un peu saillante et surtout présentait l'anesthésie classique de la lèpre.

Les lésions du bras dont la plus grande avait un diamètre de 2 centimètres présentaient à la périphérie plusieurs saillies infiltrées érythémateuses couvertes de squames fines blanchâtres dont le centre avait une teinte jaunâtre.

L'aspect de ces lésions évoquait l'idée d'un herpès circiné ou à la rigueur d'un eczéma marginé ou encore par les saillies infiltrées, de syphilides tuberculeuses.

Ce cas a été aussi présenté (à raison de sa grande importance) à la même société par MM. G. Photinos et Chr. Evangelou le 9 juin 1916.

Une autre forme rare de la lèpre, ulcéreuse et ichtyosiforme, se montre parfaitement sur la figure 27.

C'est ainsi qu'on voit sur la face antérieure du tiers inférieur de la jambe gauche des lésions variées qui consistent en un érythème ichtyosiforme qui se présente sous la forme d'une mosaïque de couleur café au lait, et d'une ulcération étendue et ovalaire, de plus de 10 centimètres de longueur et 5 centimètres de largeur.

Les bords de cette ulcération polycyclique un peu en saillie, irréguliers, couverts de croûtes brunâtres et le fond assez profond, irrégulier et abondamment purulent d'une couleur rouge vif, sont entourés d'une infiltration de la peau d'une teinte rosée.

Ce cas très intéressant par le polymorphisme des lésions

lépreuses et des lésions ressemblant à l'ichtyose a été présenté le 10 mai 1929 par MM. G. Photinos et S. Kyriakou, ainsi que 4 moulages représentant différentes régions appartenant au sujet.

La figure nº 28 nous montre un visage avec des lésions dont le diagnostic même sur le malade était assez malaisé.

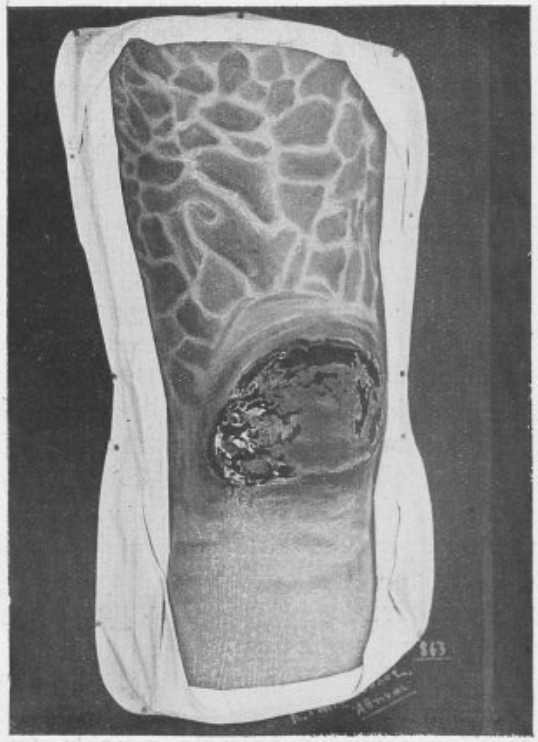


Fig. 27.

Il s'agissait, en effet, de plaques infiltrées du visage d'une extension et d'une couleur inaccoutumées.

Presque toute la surface du front est occupée par une plaque carrée de 9 à 10 centimètres de longueur et de largeur.

D'autres plaques plus vastes partent des tempes et descendent jusqu'à la région maxillaire, envahissant un peu les joues et le menton. 5 ou 6 autres lésions semblables sont

disséminées sur les joues et le reste du front. Toutes les plaques présentent les mêmes caractères, c'est-à-dire que les surfaces sont lisses, régulières, un peu saillantes avec une couleur violacé foncé, sur une base infiltrée. L'anesthésie classique de la lèpre était très accentuée au niveau de ces plaques.

La couleur violacée de ces plaques est inaccoutumée dans les lésions lépreuses si bien que le diagnostic serait difficile si

Fig. 28.

l'anesthésie des plaques n'existait pas et si le malade ne portait ailleurs des tubercules typiques de la lèpre.

Ce cas a été aussi présenté avec les cas précédents à la même date, à la même société, par les mêmes présentateurs.

Enfin pour terminer la description nous allons parler d'une autre forme *exceptionnelle maculeuse, annulaire et en bande de la lèpre.*

Nous voulons parler des lésions qui sont parfaitement représentées sur la figure n° 29.

On voit bien, sur la face antérieure d'une jambe gauche des anneaux superposés sur toute la longueur de cette partie de jambe, qui par place donne l'idée de cercles et ailleurs de filet. C'étaient des infiltrations annulaires juxtaposées irrégu-

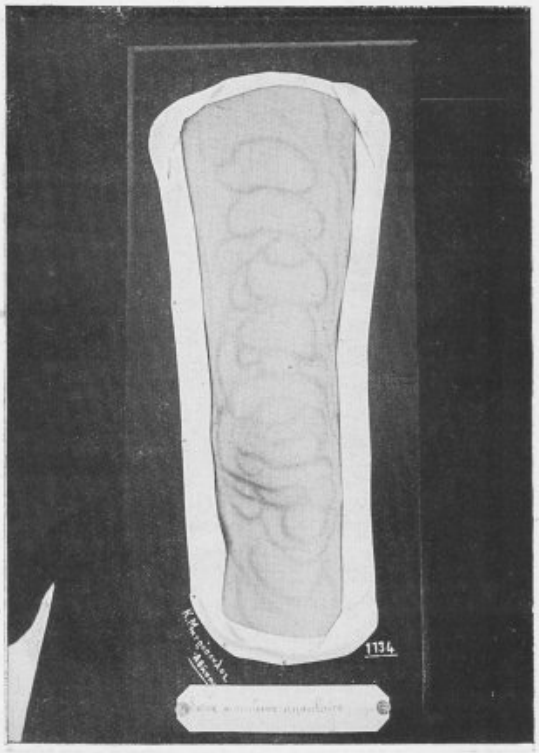


Fig. 29.

lièrement, dont le centre se présentait de consistance molle et de teinte sombre.

Les bords de ces anneaux ou de ces filets infiltrés étaient d'une couleur soit rouge sombre, soit d'un noir jaunâtre.

La largeur de cette infiltration en ruban variait d'un millimètre jusqu'à un centimètre, mais la longueur d'un centimètre, jusqu'à quatre et davantage.

Ces lésions maculeuses étaient insensibles à la douleur.

Ce cas étant très intéressant à cause de cette forme rare de la lèpre a été présenté par M. G. Photinos, le 18 décembre 1922, à la Société Hellénique de Dermatologie et de Vénéréologie ainsi que le moulage original de ce malade.

Nous avons été forcément très bref dans notre description ne voulant insister que sur les points particulièrement intéressants de ces formes.

Qu'il nous soit permis en terminant d'adresser nos vifs remerciements à M. le professeur Georges Photinos d'Athènes qui nous donna l'occasion, par le don qu'il a fait au Musée de l'Hôpital Saint-Louis de Paris de ces vingt-neuf (29) moulages, de faire cette petite étude.

Nous sommes très heureux de voir que ces moulages provenant de l'Hôpital André Syggros d'Athènes, ce grand centre dermato-syphiligraphique d'Orient universellement reconnu, apportent leur petite pierre au grand édifice qu'est l'Hôpital Saint-Louis, dont la réputation scientifique est mondiale ; et nous félicitons notre habile mouleur M. C. Mitropoulos, qui a contribué à cette grande œuvre, qu'est le musée de l'hôpital « André Syggros ».

UN CAS D'ÉPITHÉLIOMA BASO-CELLULAIRE DU GLAND TRAITÉ PAR LA DIATHERMO-COAGULATION

GUÉRISON MAINTENUE UN AN APRÈS

Par

GIACARDY (de Tarbes). et DURAND-DASTÈS (de Tarbes).

Nous avons traité, il y a un an, par la diathermo-coagulation un épithélioma baso-cellulaire du gland. La rareté à ce niveau de ce type histologique et l'heureux résultat obtenu nous incitent à rapporter cette observation avec quelque détail.

Observation.

M. S..., âgé de 40 ans, nous consulte le 20 avril 1928 pour une vaste ulcération intéressant le gland et le sillon balano-préputial.

Le début remonte à 7 ans. A cette époque le malade remarqua au niveau du sillon balano-préputial une petite ulcération indolente et superficielle à laquelle il n'attacha aucune importance et qui ne cessa dès lors de s'accroître lentement, sans le gêner. Il y a un an, il consulta un médecin, mais ne prêta, sans doute, qu'une oreille peu attentive à ses conseils car il ne pratiqua aucun traitement sérieux. Cette indifférence lassa sa femme qui nous le conduisit.

A l'examen, la verge apparaît en battant de cloche, le prépuce recouvrant la presque totalité du gland. Il n'y a pas de phimosis ; le prépuce se rabat aisément, subissant cependant un net ressaut lorsqu'on découvre le sillon balano-préputial. On constate alors une vaste ulcération, qui comme le montre la photographie ci-contre, occupe toute la face supérieure du gland, et le sillon balanique dans sa presque totalité mordant même sur le versant cutané du prépuce. Le fond de l'ulcération est rouge vif, propre, uni, velouté, sécrétant peu. Dans le sillon balanique, un peu à gauche de la ligne médiane, on note un bourgeon aplati d'avant en arrière qui a les dimensions et l'aspect d'un petit haricot apparaissant dans sa cosse entr'ouverte. Les bords de l'ulcération sont géographiques, nets, adhérents, peu

surélevés. En déprimant le fond de l'ulcération au niveau du gland on perçoit une induration accusée. Au niveau du sillon balano-préputial les tissus ulcérés forment à la palpation en masse un bloc homogène et d'une dureté cartilagineuse, que l'on détache cependant des corps caverneux. La lésion est parfaitement indolente au point que le malade, malgré la répugnance de sa femme, continue à avoir des rapports conjugaux presque quotidiens. On ne note aucune réaction ganglionnaire.

La nature néoplasique de la lésion ne paraissait guère douteuse. Le Dr Chatellier (de Toulouse) qui pratiqua l'examen histologique conclut à un épithélioma baso-cellulaire à type *ulcus rodens*.

Le 3 mai 1928, nous pratiquâmes sous simple anesthésie locale une diathermo-coagulation avec une électrode olivaire en utilisant

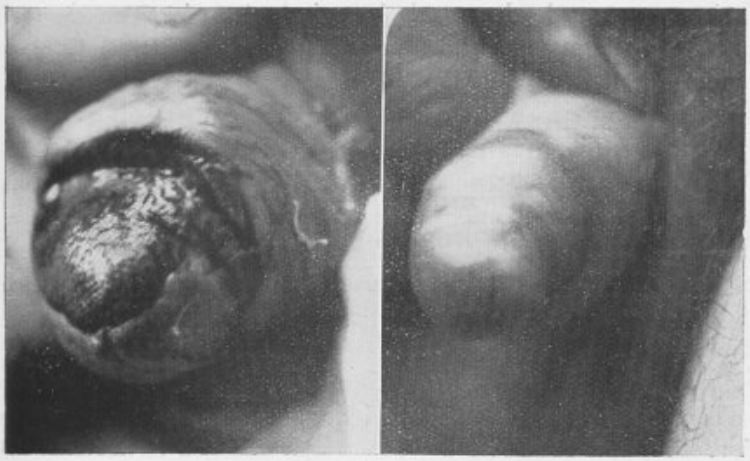


Photo n° 1. — Avant l'intervention Avril 1928

Photo n° 2. — Après diathermie-coagulation Juin 1929

une intensité de 600 millis. La douleur ressentie fut très supportable, aux dires du malade qui se retira aisément à son domicile. Les suites opératoires furent simples et se bornèrent à un œdème local important pendant huit jours, sans température. L'eschare se détacha le 15e jour, et, six semaines après l'intervention, la citatrisation était presque complète. Il demeurait cependant une petite surface érodée, douteuse, sur le gland où notre action avait été, volontairement, plus superficielle. Une deuxième coagulation de sécurité fut pratiquée le 18 juin à ce niveau. La cicatrisation était complète à la fin de juillet et l'état local est resté sans changement depuis plus d'un an.

Comme on peut le voir sur la deuxième photographie ci-jointe prise treize mois après l'intervention, l'aspect de la cicatrice est

entièrement satisfaisant. La perte de substance est minime et porte surtout sur la partie gauche du gland qu'elle évide en pente douce. Le sillon balano-préputial reste marqué quoiqu'il soit presque entièrement comblé par du tissu cicatriciel. La souplesse des tissus de remplacement est normale, le malade décalotte aisément et pratique librement le coït.

*
* *

L'épithelioma baso-cellulaire du gland est une exception. C'est ainsi que, dans la thèse récente de Ricaud (1), sur 36 observations de cancer de la verge, il n'y a qu'un seul cas de baso-cellulaire dû à Lecène.

Il s'agissait chez notre malade d'un *ulcus rodens* typique, intéressant tout le derme, de base indurée, dépourvu de toute perle épithéliomateuse. La figure histologique était relativement pauvre en travées épithéliomateuses. Darier (2) dit n'avoir rencontré ce type qu'à la face et au cuir chevelu.

Nous soulignerons en passant que notre malade pratiquait fréquemment le coït, malgré sa lésion qui durait depuis 7 ans et qu'il n'en éprouvait nulle gêne ni douleur. Sa femme présente d'ailleurs une intégrité complète des voies génitales. Bien que la contagiosité du cancer soit une notion à peu près abandonnée, il est cependant intéressant d'opposer un cas semblable à certains cas troublants de « cancers à deux » tels que celui qui est rapporté par Hartmann (3).

Tant par sa nature histologique que par son évolution, sa limitation aux tissus de surface et son absence de propagation ganglionnaire, le cancer de notre malade était dépourvu de malignité. Il convenait donc d'utiliser un traitement économique. Nous avons choisi la diathermo-coagulation qui nous paraissait, *a priori*, dans ce cas, présenter de nombreux avantages sur les autres procédés de destruction ou d'exérèse.

Le procédé chirurgical le plus économique qui put être envisagé ici, était la « décortication du gland », procédé préconisé par Morestin (4). Mais on se trouve après décortication en présence d'une surface cruentée étendue, que l'on doit recouvrir avec la peau du fourreau attirée en avant. Il en résulte une adhérence intime du gland et du prépuce et un résultat fonctionnel très inférieur à celui que nous avons pu obtenir.

Sur la radiumthérapie, la diathermo-coagulation présentait ici l'avantage d'un geste rapide et simple pour qui en a quelque peu

l'habitude. En trente minutes, nous avons réalisé à la fois l'anesthésie locale qui fut amplement suffisante et la destruction diathermique, alors qu'une application radiumthérapique, toujours difficile à la verge, d'après de Nabias (5), nécessite soit l'application d'un appareil en couronne, soit l'implantation d'aiguilles dans la tumeur. De plus, la durée d'application est longue et il faut compter ici par journées. Enfin, les radium-dermites, en pareil cas, ne sont pas exceptionnelles. C'est ainsi que Ferrari et Viallet (6) dans leur mémoire sur le traitement du cancer de la verge, ont eu deux radium-dermites tenaces chez leurs deux malades traités.

Nous n'insisterons pas sur la radiothérapie, qui n'est guère utilisée dans les cancers de la verge.

Certes, la diathermo-coagulation n'est pas un procédé de destruction élective et Laurentier (7) insiste sur ce point à propos d'une coupe d'épithéliome spino-cellulaire qui fut peu influencé par ce mode de traitement. On peut objecter que, dans le domaine du cancer de la peau et des demi-muqueuses telles que le gland et les lèvres, les rayons X et le radium, cependant électifs au maximum, connaissent eux aussi des échecs. Tout au moins la diathermo-coagulation permet-elle des retouches faciles. Au surplus, de même que l'examen histologique guide utilement le chirurgien et le radiothérapeute et règle fréquemment l'importance de l'exérèse ou de l'irradiation, il constitue tout aussi bien le temps préliminaire à une destruction diathermique. Celle-ci, en effet, ne saurait être la même, toutes choses étant égales en apparence, pour un spino-cellulaire à index karyokinétique élevé ou un banal baso-cellulaire.

Mieux que toute argumentation, d'ailleurs, l'expérience montre tous les jours l'intérêt et la solidité des résultats acquis qui font de l'électro-coagulation, à côté des autres modes de traitement, une arme précieuse contre les cancers de la peau et des demi-muqueuses.

C'est ainsi, pour rester dans le cadre des cancers de la verge, que Le Für (8) a obtenu cinq guérisons sur six cas traités. Le docteur Stefani (de Nice), dont on connaît la compétence en diathermo-coagulation, a bien voulu nous signaler également une guérison datant de deux ans qu'il avait obtenue pour un cancer du gland à tendance infiltrante (observation non encore publiée.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) Ricaud (J.). — Contribution à l'étude du cancer de la verge. *Thèse Paris*, 1927.
(2) Darier (J.). — *Précis de Dermatologie*, 3e édition, Masson, 1928, p. 873.
(3) Hartmann (H.). — Cancer du pénis. Amputation de la verge. Deux ans plus tard, constatation d'un cancer du col chez la femme. Communication à la Société Anatomique de Paris, 6 mai 1926, *in Annales Anat. path.* Paris, 1926, nº 5, vol. III, p. 511.
(4) Morestin. — *IIe Congrès de la Société Internationale de Chirurgie*, 1909, vol. I, p. 490.
(5) De Nabias. — *Traitement par le radium de quelques néoplasmes*. Chahine, éditeur, 1928, p. 112.
(6) Ferrari et Vialet. — Le traitement du cancer de la verge par la curiethérapie. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, septembre 1927, t. XI, nº 9, p. 470.
(7) Laurentier. — *Annales de Dermatologie*, mars 1927, p. 178.
(8) Le Für. — Du traitement du cancer de la verge : 1º par l'électrocoagulation, 2º par l'amputation. *XXVe Congrès d'Urologie*, Paris, 6-10 octobre 1925.

ANALYSES

des principaux travaux reçus en juillet 1929.

Annales de l'Institut Pasteur (Paris).

Sur la nature des formes actinomycosiques d'origine bactérienne ou mycosique d'après des expériences réalisées avec des bacilles B. C. G. vivants et tués, par J. Zeyland. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XLIII, 1929, nº 6, p. 778.

Depuis longtemps on sait qu'il existe d'autres parasites que l'actinomycès capables de produire des corps radiés formés par des massues. Z. injectant soit des bacilles vivants soit des bacilles tués par chauffage à l'autoclave pendant trente minutes a pu obtenir des corps actinomycosiques, qu'il est impossible de différencier les uns des autres, par leurs caractères morphologiques ou tinctoriaux. Son observation confirme l'opinion de Levaditi pour lequel les massues constituant la couronne des formes actinomycosiques sont élaborées surtout par les cellules de l'organisme-hôte. Les éosinophiles jouent probablement un certain rôle. H. Rabeau.

Bulletin Médical (Paris).

De l'origine infectieuse de certains érythèmes apparaissant chez les syphilitiques traités par les arsénobenzols, érythèmes biotropiques, par G. Garnier. *Bulletin Médical*, 43e année, nº 32, 27 juillet 1929, p. 826.

Les dermatologistes connaissent tous la théorie du biotropisme de Milian. Le biotropisme est le réveil de la virulence d'un microbisme latent de l'organisme, sous l'influence d'un agent chimique, physique, ou même animé (un microbe pouvant exalter la virulence d'un autre germe).

Toute éruption survenant au cours d'un traitement arsenical est considérée par beaucoup d'auteurs comme un accident toxique. Pour Milian, on peut séparer ces éruptions :

1° les unes rares, toxiques, les érythrodermies ;

2° les autres, de beaucoup les plus fréquentes, non toxiques et qu'il a appelés biotropiques, les érythèmes du 9e jour. Les érythèmes du 9e jour reproduisent le tableau des fièvres éruptives communes : rougeole, scarlatine, rubéole.

G. qui vient de faire une thèse très documentée sur les érythèmes des arsénobenzols résume, dans cette revue générale, les idées de son maître Milian. Cette distinction entre érythèmes toxiques et biotropiques est de grosse importance.

La preuve formelle, dit-il, que l'érythème du 9e jour n'est pas une éruption toxique, c'est que dans tous les cas il est possible de reprendre le traitement par l'arsénobenzol.

La cuti-réaction avec une solution de 914 lui semble une preuve de plus à l'appui de cette distinction. Elle est toujours positive dans les érythrodermies toxiques, et reste négative dans 90 o/o des cas d'érythème du 9e jour. H. RABEAU.

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux (Paris).

Syphilis gastrique (estomac triloculaire) et du pancréas avec rétropéritonite ; artérite syphilitique (estomac, pancréas, poumon) ; dans ce dernier organe artérites avec petites ectasies, par G. CAUSSADE et G. LEVEN. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, nº 22, 3e série, 45e année, 1er juillet 1929, p. 845, 3 figures.

Il s'agit d'une femme de 57 ans, syphilitique, dont l'affection gastrique évolua pendant 17 ans et qui mourut d'hématémèse. L'estomac était triloculaire, les trois poches superposées étaient reliées par des canaux étroits et s'étageant du diaphragme à la fosse iliaque. Parmi les signes observés, les uns (régurgitations acides, douleurs gastriques, hématémèses) sont d'origine gastrique, les autres (amaigrissement prononcé, diarrhée fréquente fétide, glycosurie) sont sous la dépendance du pancréas. L'autopsie montra une rétropéritonite assez étendue comprenant la partie postérieure de l'estomac, le lobe gauche du foie, et le pancréas réduit de volume et induré. Les parois gastriques étaient indurées, cartonnées en certoins endroits. La nature syphilitique de ces lésions fut décelée par les lésions de péri- et mésartérite disséminées. Les auteurs font remarquer l'atteinte simultanée de l'estomac et du pancréas par la syphilis, la glycosurie dépendant de la sclérose du pancréas, les lésions syphilitiques des vaisseaux de l'estomac, du foie, du pancréas ou même du poumon, avec en certains endroits, de véritables petits anévrismes pouvant expliquer les hémorragies au cours de la syphilis pulmonaire à son début. H. RABEAU.

Ostéopériostite syphilitique de l'humérus à image radiographique de sarcome. Sérologie spécifique négative, par R. J. WEISSENBACH, P. TRUCHOT et Mlle ROUGET. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 45e année, nº 22, 1er juillet 1929.

Observation d'une jeune femme de 28 ans ayant une tumeur de l'humérus présentant les caractère radiographiques des ostéo-sarcomes. Aucun signe clinique ou sérologique de syphilis, mais cependant guérison rapide par traitement spécifique. H. RABEAU.

Maladie de Hodgkin et tuberculose ; tuberculisation du cobaye par inoculation de ganglion lympho-granulomateux, par P. MERLE (d'Amiens). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 45e année, nº 22, 1er juillet 1929, p. 858.

La question de l'étiologie de la maladie de Hodgkin est très obscure encore ; cette observation est favorable à l'étiologie tuberculeuse. Ce malade présentant un bon passé hépato-gastrique, ayant soigné longtemps un tuberculeux pulmonaire, fait une affection fébrile pendant plusieurs semaines avec épanchement pleural double, réactions péritonéales, présentant les caractères d'une poussée évolutive tuberculeuse. Peu à peu s'établit un syndrome constitué par des adénopathies asymétriques dont certaines très volumineuses, un prurit intense, de la dyspnée d'origine ganglionnaire médiastinale, une atteinte progressive de l'état général. La mort survient au bout de 1 an $\frac{1}{2}$. L'examen du sang montre 26.000 globules blancs, une polynucléose de 75 o/o, et seulement 2 o/o d'éosinophiles.

L'examen histologique montre de nombreuses cellules de Steinberg avec un polymorphisme cellulaire peu accentué.

Un ganglion inoculé au cobaye donne un abcès froid avec bacilles de Koch. Un même fragment de ce ganglion examiné par Aubertin lui a montré les caractères du ganglion lymphogranulomateux hodgkinien sans aucune lésion tuberculeuse. H. RABEAU.

Vaccination régionale par la porte d'entrée. Traitement des complications articulaires de la blennorragie, par LIAN, POINCLOUX, COPELOVICI-COPÉ. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 45e année, nº 24, 15 juillet 1929, p. 1002.

Cette méthode a été appliquée au traitement de 18 malades atteints de complications articulaires blennorragiques récentes ou anciennes. Les résultats montrent que cette méthode permet d'améliorer beaucoup le pronostic de cette affection. La douleur cède souvent après la première injection et le processus inflammatoire articulaire ou péri-articulaire est habituellement arrêté en une dizaine de jours. Les auteurs exposent la technique utilisée, et donnent un résumé de ces observations. H. RABEAU.

La vaccination régionale par la porte d'entrée, par P. POINCLOUX. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 45e année, nº 24, 15 juillet 1929, p. 999.

Cette méthode consiste à injecter le vaccin correspondant à une infection donnée, non pas en un point quelconque de l'hypoderme, non pas dans les lésions qu'on se propose de guérir, mais dans le tissu que le microbe pathogène a utilisé pour pénétrer chez son hôte. H. RABEAU.

Journal de Médecine de Paris.

Un cas de furonculose avec anthrax datant de six ans, guéri par le bactériophage de d'Hérelle, par L. BIZARD et L. SAÏAS. *Journal de Médecine de Paris*, nº 27, 49e année, 4 juillet 1929, p. 569.

Observation d'un malade présentant des poussées subintantes de furoncles depuis 6 ans, et chez lequel tous les traitements avaient échoué. Il est guéri par deux injections de 2 centimètres cubes de

bactériophage à 24 heures d'intervalle en même temps que sont faits des pansements locaux de bactériophage et un traitement par voie buccale. H. RABEAU.

Le traitement physiothérapique des eczémas, par E. JUSTER. *Journal de Médecine de Paris*, n° 27, 49e année, 4 juillet 1929, p. 575.

J. estime que le traitement des eczémas par les agents physiques mériterait d'être plus souvent préconisé et plus largement utilisé. Dans les eczémas aigus non infectés, les rayons infra-rouges donnent le plus souvent d'excellents résultats. Les rayons X à doses de 1 à 4, nus ou peu filtrés, répétés toutes les 2 ou 4 semaines, sont parfois utiles.

Dans les eczémas microbiens les rayons infra-rouges sont néfastes, mais les rayons X donnent parfois des résultats remarquables.

Dans les eczémas lichénifiés, les rayons ultra-violets à doses progressives, sauf si le suintement reparaît. La haute fréquence calme le prurit. Les rayons X peuvent aussi modifier favorablement les tissus. H. RABEAU.

Presse Médicale (Paris).

Nouvelle méthode de vaccination curative ; la vaccination régionale par la porte d'entrée, par P. POINCLOUX. *Presse Médicale*, 37e année, n° 57, 17 juillet 1929, p. 925.

Voici une nouvelle méthode, toute différente de celle de Besredka, et qui a donné à son auteur des résultats fort intéressants dans un grand nombre de cas. Elle consiste à injecter le vaccin approprié dans le tissu que les microbes pathogènes ont utilisé pour pénétrer chez leur hôte.

Ainsi pour une arthrite gonococcique, c'est au niveau des parois de l'orifice de l'urèthre (porte d'entrée du gonocoque) que l'on devra injecter le vaccin.

Les recherches de P. ont porté surtout sur les manifestations dues au staphylocoque, gonocoque et colibacille. Il expose sa technique, et l'instrumentation nécessaire et spéciale pour certains cas.

Si la porte d'entrée choisie est la bonne, si le vaccin est spécifique, l'injection est suivie d'une réaction nette, franche, survenant précocement. L'amélioration succède constamment. Les doses de vaccin seront croissantes et les réactions iront en diminuant. P. considère ses résultats comme si nets et si constants que ces injections peuvent être utilisées comme moyen d'investigation.

Si après les injections il n'y a ni réaction, ni amélioration, on doit mettre en doute l'étiologie supposée. H. RABEAU.

Pustule maligne avec septicémie charbonneuse guérie par la séro-thérapie, par PARIS. *Presse Médicale*, 37e année, n° 59, 24 juillet 1929, p. 959.

Observation d'une jeune fille de 23 ans, présentant une pustule

maligne avec septicémie charbonneuse, traitée exclusivement par le sérum à hautes doses et guérie.

De tels cas comportaient toujours autrefois un pronostic fatal. Actuellement plusieurs observateurs, dont Sabolotnyi, ont rapporté de tels succès. Le mode d'action du sérum n'est pas élucidé, car il n'est ni bactéricide ni antitoxique. Van Beneden dit qu'il contient une sensibilisatrice qui, en face de l'antigène spécifique, dévie l'alexine. *In vivo* et *in vitro* il active la phagocytose. Il est agglutinant et précipitant. H. Rabeau.

Lyon Médical.

Volumineuses bronchectasies unilatérales chez une ancienne syphilitique. Tuberculose associée, par J. Gaté et J. Rousset, *Lyon médical*, t. CXLIV, 51e année, n° 30, 28 juillet 1929, p. 102.

Les auteurs rapportent l'observation d'une malade âgée de 45 ans, syphilitique reconnue 23 ans auparavant, à la période secondaire, qui depuis 22 ans était étiquetée tuberculeuse du fait d'une expectoration matinale abondante ayant succédé à des phénomènes pulmonaires que les auteurs interprètent comme des manifestations de cortico-pleurite syphilitique. La malade resta 18 ans sans traitement spécifique, soignant uniquement ses lésions pulmonaires. Toutes les bacilloscopies restèrent négatives. Il y a un an que le disgnostic de dilatation des bronches fut fait, à cette époque elle n'avait toujours pas de bacilles de Koch dans ses crachats, par contre la réaction de Bordet-Wassermann était positive. Les auteurs ont fait pratiquer des radiographies après injections de lipiodol et une série d'examens de laboratoire qui mirent en évidence un Bordet-Wassermann positif dans le sang et l'absence de bacille de Koch dans les crachats ; la mise en observation de la malade révéla un amaigrissement notable.

L'inoculation des crachats tuberculisa le cobaye.

Les auteurs interprètent cette observation comme celle d'une dilatation des bronches d'origine syphilitique, lentement constituée, sur laquelle se greffa récemment une tuberculose pulmonaire révélée par l'amaigrissement et les résultats de l'inoculation.

Jean Lacassagne.

Statistique d'hospitalisation de nourrissons eczémateux, par Péhu et Mestrallet. *Lyon médical*, t. CXLIV, 51e année, n° 27, 7 juillet 1929, p. 11.

Sur 22 nourrissons eczémateux hospitalisés, 5 fois la mort est survenue inopinément. Pour expliquer ces 5 morts, toute autre cause en dehors de l'eczéma a pu être écartée. L'autopsie s'est montrée négative.

Les auteurs reconnaissent bien que l'hospitalisation n'est pas favorable au nourrisson eczémateux, néanmoins il n'est pas établi d'une

façon certaine que le milieu hospitalier doive être rendu responsable des morts inopinées survenues au cours de l'eczéma.

JEAN LACASSAGNE.

Dermatologische Zeitschrift (Berlin).

Traitement par les acides des épidermophyties intertrigineuses (Säurebehandlung intertriginöser Epidermophytien), par A. MARIONINI. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LVI, f. 4, juillet 1929, p. 248, 3 figures.

Les intertrigos mycosiques se développent surtout au niveau du 4e espace interdigital du pied, grâce à l'alcalinité de ce territoire. M. a vérifié en effet que la peau possède un pH oscillant entre 5 et 3, tandis que dans les espaces interdigitaux il varie de 6,3 à 7,4. Cette alcalinité est due à l'absence d'évaporation de la sueur, qui perd peu à peu son acidité normale. En traitant l'intertrigo par l'application de solutions acides (alcool chlorhydrique, normolactol, acide borique), on le guérit le plus souvent sans les applications antiparasitaires habituelles. L. CHATELLIER.

Sur la dégénérescence faviforme plus particulièrement sur la transformation de nos dermatophytes (Ueber die faviforme Degeneration resp. Umwandlung unserer Dermatophyten), par A. ALEXANDER. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LVI, fasc. 4, juillet 1929, p. 225, 3 figures.

Tous les mycologues connaissent les dégénérescences des vieilles cultures et le pléomorphisme. A côté de ces altérations, A. a constaté les transformations suivantes : Les cultures deviennent vert brunâtre, tantôt lisses, tantôt bosselées, sans aucune caractéristique, d'aspect cireux. Il est impossible de les distinguer les unes des autres. Elles paraissent sèches et dures, tandis qu'elles présentent en réalité une consistance molle. Cette dégénérescence frappe soit toute la culture, soit, plus souvent, la partie centrale. La périphérie forme la zone blanche duveteuse habituelle. C'est la dégénérescence faviforme, ainsi nommée à cause de sa ressemblance avec la culture du favus. Elle ne frappe pas toutes les vieilles souches. A. l'a rencontrée sur *Tr. niveum*, *T. eriotrephon*, sur un favus de la souris, sur *M. depauperatum* et *lanosum*. La dégénérescence faviforme comporte trois formes : 1° la vraie dégénérescence faviforme, qui, microscopiquement aussi, se manifeste comme une métamorphose régressive complète du mycélium avec désintégration, est irréversible et est en relation aussi avec les difficultés de nutrition (aucun rôle n'est joué par l'alcalinité du milieu) ; 2° l'apparente dégénérescence faviforme de *T. violaceum*, qui n'est pas une dégénérescence, mais est seulement la perte du pigment par persistance du mycélium et des conidies ; 3° la dégénérescence faviforme précoce — ou mieux la transformation faviforme — qui est exceptionnelle (sur *Tr. gypseum gran.* seulement), et qui est une sénescence temporaire du mycélium, en rapport avec des difficultés de nutrition. L. CHATELLIER.

Gale du chat chez l'homme (Katzenskabies beim Menschen), par A. von

MALLINCKRODT-HAUPT. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LVI, fasc. 4, juillet 1929, p. 232, 6 figures.

Revue générale intéressante sur la gale du chat (parasitologie, pathogénie, étude clinique et thérapeutique). Ensuite, observation de la contamination d'une femme par ses chats : l'éruption était symétrique (menton, cou antérieur, thorax, épaules et bras), d'aspect urticarien, vésiculeux ou croûteux. Peu de lésions de grattage. Acares chez les animaux et la malade. L. CHATELLIER.

Recherches sur la sensibilisation spécifique à la trichophytine et à la tuberculine sans infection antérieure (Versuche zur spezifischen Sensibilisierung gegen Trichophytin-und Tuberkulin ohne vorausgegangene Infektion), par H. EBERT. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LVI, fasc. 2/3, juin 1929, p. 81.

1° Sensibilisation à la trichophytine. Par injection d'une trichophytine, sans albumine et concentrée, provenant d'une culture d'*A. Quinkeanum*, en s'aidant parfois de diverses associations (addition de sérum du cobaye, de sérum humain, de vieille tuberculine), on obtient parfois chez l'homme une sensibilisation à la trichophytine. Cette sensibilité atteint chez certains sujets un degré notable. Sur le cobaye, cette sensibilisation est plus fréquente quand on injecte la trichophytine dans un territoire cutané préalablement gelé par la neige carbonique, ou bien quand on injecte la trichophytine dans des ganglions tuberculeux. Ces résultats sont confirmés par l'inoculation ultérieure de champignons vivants.

2° Sensibilisation à la tuberculine. E. confirme les recherches de Maro et Keller sur l'injection combinée de vieille tuberculine et de sérum de porc. La tuberculose inoculée évolue de la même façon chez les animaux préparés et chez les animaux témoins. En associant à l'injection de tuberculine la réfrigération locale, le liquide cœlomique d'ascaris ou d'Achorion vivant on obtient parfois une sensibilisation de l'animal à la tuberculine. Reste encore à savoir si cette allergie s'adresse aux produits spécifiques de la tuberculine ou aux substances qui accompagnent la vieille tuberculine.

L. CHATELLIER.

Sur un cas d'impétigo herpétiforme survenu chez une femme non gravide et guéri par la folliculine (Ueber einen mit Follikulin geheilten Fall von Impetigo herpetiformis bei einer nicht graviden Frau), par M. MIGGE. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LVI, fasc. 2/3, juin 1929, p. 110, 2 figures.

Impétigo herpétiforme chez une femme de 43 ans, sans antécédents ni lésions viscérales actuelles. Le traitement par la folliculine (6 injections) amène une rapide sédation ; guérison en 14 jours. On est d'accord pour attribuer l'impétigo herpétiforme à une dysfonction endocrinienne : dans ce cas, dysfonction ovarienne.

L. CHATELLIER.

Le salvarsan dans les affections des voies urinaires (Salvarsan bei Erkrankungen der Harnwege), par H. LŒB. *Dermatologische Zeitschrift*, t. LVI, fasc. 2/3, juin 1929, p. 118.

La blennorragie utérine est défavorablement influencée par l'arsenic (congestion de la muqueuse, prolongation des règles), tandis que l'uréthrite est abrégée. Les cystites et les pyélites guérissent dans 60-80 o/o des cas par le néosalvarsan, le salvarsan ou le spirocide. Cette action est due à As. L. CHATELLIER.

Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).

Sur un cas de gale norvégienne (Ueber einen Fall von Scabies Norvegica), par H. SPRAFKE. *Dermatologische Wochenschrift*. t. LXXXIX, nº 28, 13 juillet 1929, p. 1021, 2 figures.

Observation d'un cas de gale norvégienne, qui a récidivé. Cette forme est due surtout à la saleté. L. CHATELLIER.

Réplique au travail de W. Riebe sur la « mastic-lombotest Réaction » d'Emanuel et Rosenfeld (Entgegnung auf die Arbeit von W. Riebe über die mastix-lumbotest Reaktion nach Emanuel et Rosenfeld), par G. EMANUEL et H. ROSENFELD. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXIX, nº 28, 13 juillet 1929, p. 1035.

D'après les auteurs, les critiques de W. Riebe sont entachées d'erreur.

1° La réaction au mastic qu'ils proposent ne doit pas être comparée à la normomastic-réaction, mais à la réaction à l'or.

2° L'historique qu'il donne est incomplet et erroné.

3° La lecture de la réaction ne comporte pas 12 degrés, mais 5.

4° Les résultats obtenus par W. Riede ne sont pas contraires à la réaction et la simplification technique qu'elle réalise est admise par d'autres auteurs. L. CHATELLIER.

Altérations cutanées singulières apparues lors du réchauffement d'un cadavre gelé (Eigenthümliche Hautveränderungen, beim Auftauen einer gefrorenen Leiche entstanden), par M. STAEMMLER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXIX, nº 27, 6 juillet 1929, p. 97, 6 figures.

Un cadavre, au tégument intact, gelé par le froid du dernier hiver, est soumis à un réchauffement rapide. Sur les parties découvertes surtout, on constate des taches gris blanc, plus consistantes que les tissus voisins, sèches, rugueuses et légèrement surélevées. Les taches sont excisées ; les unes fixées au formol, les autres conservées dans le liquide de Pick. Au microscope, on constate sur les fragments fixés une vacuolisation intense de l'épiderme, dont la couche superficielle seule est épargnée. Même vacuolisation générale du derme, surtout au niveau des papilles. Les pièces conservées dans le liquide glycériné de Pick n'offrent que des traces de cette vacuolisation, altération *post-mortem*. L. CHATELLIER.

Sur la pathogénie des vergetures (Zur Pathogenese der Striæ cutis distensæ), par F. LASCH. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXIX, nº 27, 6 juillet 1929, p. 978.

Sur une jeune femme saine de 26 ans, sans grossesse ni fausse couche, atteinte de sclérose multiple et traitée par une cure intra-

veineuse de vaccin antityphique, apparaissent de nombreuses et larges vergetures des fesses. Pour L., elles sont dues à l'action du vaccin et sont analogues à celles de la fièvre typhoïde.

L. CHATELLIER.

Sur la connaissance d'éruptions cutanées rares dans les maladies typhiques (Zur Kenntnis seltener Hauteruptionen bei typhœsen Erkrankungen), par K ROSENTHAL. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXIX, n° 27, 6 juillet 1929, p. 981, 2 figures.

La roséole est fréquente dans la fièvre typhoïde ; les papules, rares. Sur un malade, R. en prélève une, dont une partie est fixée, et l'autre ensemencée. Culture : bacille typhique pur. Histologie : infiltration dense du derme, qui envahit l'épiderme ; elle est constituée par des leucocytes, en partie altérés, des lymphocytes et des cellules conjonctives ; pas de plasmazellen ; rares mastzellen à la périphérie ; œdème et congestion. Au cours du typhus exanthématique, on rencontre parfois des papules à type de roséole ; dans le typhus récurrent, on peut voir une éruption qui respecte toujours le visage, le cou, les mains et les pieds : papules (extrêmement rares) et pétéchies.

L. CHATELLIER.

Contribution à la connaissance de la tuberculose par circoncision rituelle (Beitrag zur Kenntniss der rituellen Zirkumzisionstuberkulose), par V. ZARUBIN.

Cette tuberculose est, en général, locale et bénigne. Z. rapporte un cas terminé en 4 mois par une phtisie galopante de l'enfant. Opérateur tuberculeux cavitaire. L. CHATELLIER.

Sur le rôle particulier de la lèvre supérieure dans l'extension du lupus vulgaire (Ueber die Sonderstellung der Oberlippe bei Ausbreitung des Lupus vulgaris), par S. ROTHMAN et W. KLEBE. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXIX, n° 28, 13 juillet 1929, p. 1019.

La localisation, primitive ou secondaire, du lupus à la lèvre supérieure imprime à la maladie un caractère de gravité, qui contraste avec la torpidité des lésions de la bouche ou de la lèvre inférieure. Cette particularité s'explique par des raisons anatomiques (réseau lymphatique) à rapprocher de la gravité du furoncle de la lèvre supérieure. D'où la nécessité d'une thérapeutique énergique ; en cas de lésion initiale isolée, exérèse très large. L. CHATELLIER.

Vraies et fausses blastomycoses (Echte und falsche Blastomykosen), par W. TRENHEZ. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXIX, n° 27, 6 juillet 1929 p. 984, 6 figures.

A. — Le groupe des blastomycoses renferme des lésions dues à des agents différents. Buschke les avait rangées en deux grandes classes. Les unes dues à des levures proprement dites (saccharomycètes) : ascogènes et asporogènes, agents des blastomycoses « européennes » ; les autres causées par de pseudo-levures : *Cryptococus* Gilchrist et *Coccidioïdes immitis*, agents des blastomycoses « américaines » ; *Phialophora verrucosa* et *Acrotheca verrucosa*, agents des blastomy-

coses tropicales. Cette classification, d'après T., engendre des confusions. Il propose plutôt :

1° Blastomycoses, comprenant les B. type Buscke (saccharomycètes) et les B. type Gilchrist (*Blastomyces dermatitidis*).

2° Sporocytoses comprenant : *Granuloma coccidioïdes* (*Coccidioïdes immitis*) ; *Zymonematosis histosporocellularis* (*Zymonema histosporocellularis*) ; *Dermatitis verrucosa* (*Phialophera verrucosa*) ; *Zymonera acrothecagenes*. Ces quatre parasites sont, d'après Haberfeld, très probablement les mêmes.

B. — T. étudie *Zymonematosis histosporocelllularis* (*sporocytose*). Après un rapide historique de la maladie décrite par Haberfeld en 1914, l'auteur donne les formes cliniques : forme tégumentaire, à prédominance surtout muqueuse, et forme lymphadénoïde qui évolue en 3-6 mois vers la mort. Dans les tissus, le parasite apparaît exclusivement sous forme cellulaire (ronde, à double membrane non colorable, protoplasma acidophile (noyau) ou basophile, parfois incolore). La reproduction se fait par endosporulation. Les spores, formées par la division de la substance chromatique épaissie, sont rejetées de la cellule-mère et, alors, se développent. Jamais de mycélium ou de filaments. En culture (de couleur grisâtre, en forme de poil de rat ou de coton au début, plus tard jaunâtre ou brunâtre), filaments qui brisent la membrane cellulaire, même quand le noyau cellulaire est phagocyté. Au début, filaments ténus, qui grossissent et se chargent de gouttelettes graisseuses avec l'âge. De blanches, les cultures passent au sombre ; on voit alors apparaître des conidies terminales et aussi des chlamydospores. Maladie endémique dans certains États du Brésil, qui frappe presque exclusivement l'homme. Le mode d'infection est encore inconnu. Au point de vue anatomo-pathologique : atteinte des ganglions surtout, qui se ramollissent en un liquide crémeux constitué par des parasites et des débris ; histologie : tissus de granulation riches en plasmazellen et en cellules géantes, pauvres en vaisseaux. La rate atteint parfois 2 kilogrammes et ressemble à celle de la tuberculose miliaire ; le foie est presque toujours lésé, mais peu de parasites et pas de caséification ; lésions de l'estomac (ulcères). Le diagnostic est facile et se confirme par les frottis du ganglion, quand les signes cliniques (fièvre, hépato-splénomégalie) manquent. La formule sanguine donne tantôt lymphopénie avec leucocytose, tantôt monocytopénie ou monocytose normale, anémie légère. T. donne ensuite deux observations. L. CHATELLIER.

Sur le mécanisme de la balnéothérapie dans la syphilis (Ueber den Mechanismus der Balneotherapie bei der Syphilis), par S. EFRON et S. ORLOW. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, nos 21 et 22, 25 mai et 1er juin 1929, pp. 739 et 780.

Les auteurs ont étudié l'action de diverses sources sulfureuses sur la syphilis expérimentale du lapin. Ces mêmes eaux n'ont guère d'influence sur les spirochètes, qui, après un séjour de 3-5 heures dans l'eau, restent virulents pour le lapin. Inoculées sous la peau

ou dans les veines de l'animal, elles ne modifient pas l'infection syphilitique. Les bains sulfureux chauds (30°-34°) pendant 15 à 20 minutes n'ont, en général, aucune influence sur la syphilis expérimentale. Les améliorations, quand elles se produisent, sont courtes et suivies de récidives. L. CHATELLIER.

Etat actuel de la question d'un cycle de développement du spirochète pâle (Der gegenwärtige stand der Frage eines Entwicklungskreises der Spirochaeta pallida), par E. MEIROWSKY. *Dermatologische Wochenschrift*, t LXXXVIII, n° 22, 1er juin 1929, p. 765.

M. rappelle qu'en 1913 il avait soutenu, sans succès, que le spirochète pâle n'appartenait pas au règne animal, mais bien au règne végétal. Il avait décrit des « bourgeons » (Knospen), des flagelles (Dolden), qui furent considérés par E. Hoffmann comme des excréments ou des précipités. Les travaux récents ont confirmé l'existence des corpuscules terminaux. Antoni conclut de ses recherches « que le « spirochète après un certain temps émet des prolongements terminaux, sur lesquels des bourgeons (spores) se développent. De ces bourgeons naissent de nouveaux spirochètes. On n'a donc sûrement pas affaire à des protozoaires, mais à des organismes végétaux, qui se rapprochent des champignons ». Levaditi et ses collaborateurs voient dans le spirochète une des phases connues du développement du parasite. Ils ont trouvé dans le ganglion des formes diverses et tous les intermédiaires entre ces formes et la forme spiralée (formes en virgule, nodules, granulations irrégulières). Ces formes granuleuses constituent le stade préspirochétique.

L. CHATELLIER.

Sur la sérologie de la syphilis congénitale (Zur Serologie der Kongenitalen Lues), par A. STRASZYNSKI. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 22, 1er juin 1929, p. 771.

On admet généralement que : 1° le plus souvent la réaction de Wassermann est positive dans le sang maternel et négative dans le sang du nouveau-né ; 2° beaucoup plus rarement, la réaction de Wassermann est positive dans le sang de la mère et du nouveau-né ; 3° parfois elle est négative chez l'une et l'autre ; 4° exceptionnellement, elle est négative chez la mère et positive chez l'enfant. S. considère que la réaction de Wassermann positive de l'enfant est due au passage des anticorps maternels. D'autre part, le sang des nouveaux-nés ne contient aucun anticorps physiologique (hémolysine, agglutinine) ni de complément. S. a étudié les rapports entre l'apparition de ces anticorps physiologiques et celle de la réaction de Wassermann. Les anticorps physiologiques et spécifiques apparaissent à la fin du 3e mois. L'examen sérologique des nouveaux-nés avant le 4e mois est sans valeur. Beaucoup plus utile, la recherche sérologique chez toutes les femmes enceintes ou en couches. Il faut, en conséquence, être très prudent dans la mise en nourrice d'un enfant dont la mère a une réaction de Wassermann positive ou est inconnue.

L. CHATELLIER.

Sur les piqures d'insectes (Ueber Insektenstiche), par O. Hecht. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, nos 23 et 24, 8 et 15 juin 1929, pp. 793 et 839, 6 figures.

Revue générale sur les piqûres des seuls insectes suceurs de sang (puces, poux, punaises, moustiques). Les réactions papuleuses, urticariennes, prurigineuses sont variables avec les individus piqués. La salive des insectes piqueurs est irritante. Mais, pour certaines espèces, les autres organes contiennent la substance irritante. La salive de nombreux insectes contient des agglutinines, des anticoagulines, des coagulines et des hémolysines. Les glossines privées de leurs glandes salivaires survivent, mais meurent par accumulation de sang dans le canal de succion ou le tube intestinal. Leur piqûre ne provoque aucune papule. Bibliographie. L. Chatellier.

Pityriasis versicolor du cuir chevelu (Pityriasis versicolor des behaarten Kopfes), par N. Kaschkin. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, no 24, 15 juin 1929, p. 837.

Sur 98 cas de *Pityriasis versicolor*, K. a trouvé 3 fois le parasite au niveau de lésions squameuses du cuir chevelu. Il croit que le nombre en augmenterait si on les recherchait.

L. Chatellier.

Contribution à la question du zona. V (Beiträge zur zosterfrage. V), par A. Glaubersohn et N. Rabinowicz. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, no 25, 22 juin 1929, p. 861.

Les auteurs ont fait l'examen hématologique de 18 cas de zona : diminution insignifiante des neutrophiles et augmentation notable des lymphocytes. Il n'y a aucun rapport entre les modifications des polynucléaires 1 et 2 d'une part, et les altérations cutanées d'autre part. Il s'agit, en somme, d'une infection peu virulente. La formule sanguine est un symptôme, qui n'autorise aucune conclusion.

L. Chatellier.

Sur un cas d'acrodermatite chronique atrophiante (Buchwald) avec atrophie maculeuse de la peau (Jadassohn) vraisemblablement d'origine hypophysaire (Ueber einen Fall von Acrodermatitis chronica atrophicans (Buchwald) mit Atrophia cutis maculosa (Jadasshon) wahrscheinlich hypophysären Ursprung), par N. Lengyel. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, no 25, 22 juin 1929, p. 867, 1 figure.

Chez un homme de 50 ans, apparaît une tuméfaction des extrémités supérieures avec teinte cyanotique. Au bout d'un an, atrophie qui atteint la peau des coudes, des genoux, des mains ; sur les cuisses, les fesses, les avant-bras, taches rondes ou ovales, de la grosseur d'une pièce de 1 mark, où la peau s'atrophie. Les poils sont également atrophiés ou manquent à leur niveau ; onychogryphose et striation longitudinale des ongles. L'histologie confirme l'aspect clinique : atrophie dermo-épidermique. Le malade présente une évidente disproportion entre la longueur de ses bras et sa taille, ce qui amène à radiographier la selle turcique : on constate une notable augmen-

tation de son diamètre vertical et des sinus sphénoïdaux très développés. Le traitement hypophysaire produit une rapide amélioration des lésions cutanées. L. CHATELLIER.

Résultats obtenus avec la nouvelle réaction d'éclaircissement de Meinicke (Erfahrungen mit der neuen Meinickeschen Klärungsreaktion (M K R), par E. LOCCOY. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 25, 22 juin 1929, p. 869.

Technique. Sérums frais, 0 cc. 2 dans 2 tubes ; on chauffe pendant 10 minutes à 45° la quantité d'antigène nécessaire et 10 fois son volume d'eau salée à 3,5 o/o, qui doit contenir 0,02 o/o de soude cristallisée. Mélanger rapidement l'antigène et l'eau salée. Cette dilution d'antigène est laiteuse et opaque. Laisser 2 minutes à la température du laboratoire. Mettre dans le tube de sérum 0,4, dans l'autre 0,5. Toutes ces opérations doivent être rapidement effectuées (10 minutes). Agiter. Laisser les tubes 18-20 minutes à 20°. Lecture à l'œil nu, à 2-3 mètres d'une fenêtre.

Dans les réactions négatives, le liquide reste laiteux et opaque, malgré une légère sédimentation qui est inconstante.

Les réactions positives se traduisent par une sédimentation intense, qui clarifie le liquide surnageant. Dans les réactions faiblement positives, il reste un peu opalescent.

Résultats : sur 693 sérums, 90 o/o de concordance avec la réaction de Wassermann et la réaction d'opacification de Meinicke. Dans 8 o/o, supériorité sur la réaction de Wassermann. Donc réaction spécifique. L. CHATELLIER.

Cephalosporium asteroides griseum Grutzii (Grutz 1925), Benedek, emend. 1927, est-il identique à Cephalosporium acremonium Corda 1839 ? (Ist das Cephalosporium asteroides griseum Grutzii (Grütz 1925), Benedek, emend. 1927, mit dem Cephalosporium acremonium Corda 1839 identisch ?), par T. BENEDEK. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVIII, n° 26, 29 juin 1929, p. 892, 7 figures.

A la question posée par le titre, B. répond par la négative après une étude mycologique détaillée. *Cephalosporium asteroïdes* Grutzii forme une espèce particulière. L. CHATELLIER.

Archives of Dermatology and Syphilology (Chicago).

Les modifications microscopiques locales consécutives aux injections des produits antisyphilitiques (Local microscopic changes following the administration of antisyphilitic drugs), par GRUHZIT. *Archives of Dertol. and Syphilol.*, vol., XIX juin 1929, p. 922, 25 figures.

G. a constaté sur des animaux que tous les médicaments antisyphilitiques injectés dans les muscles y occasionnent une nécrose locale. Une série de coupes histologiques pratiquées sur les muscles injectés démontrent les lésions qui y sont provoquées par les arsenicaux, les sels mercuriels et les préparations bismuthiques. L'arsénobenzol donne une nécrose immédiate portant sur tous les tissus : les fibres

musculaires, le tissu conjonctif, les nerfs, les vaisseaux sont atteints ; la transformation du foyer nécrotique en tissu cicatriciel ne se fait qu'en 8 à 10 jours. Les lésions occasionnées par le novarsénobenzol ne sont pas moins importantes. Le sulfarsénol lui-même, malgré son innocuité apparente, occasionne un abcès aseptique. Les injections de sels mercuriels solubles et insolubles sont aussi suivies de nécrose locale importante, celle-ci, cependant, se résorbe plus rapidement. De toutes les préparations antisyphilitiques, les sels solubles de bismuth sont les moins nocifs pour les tissus. S. FERNET.

Un cas de squirrhe métastatique du cuir chevelu (A case of metastatic scirrhous carcinoma of the scalp), par GOLDSMITH. *The British Journal of Dermatology*, n° 489, juillet 1929, p. 270.

En raison de la rareté du cas, G. publie l'observation d'une femme qui, six mois après l'ablation d'un cancer du sein du type squirrheux, présentait dans la région pariétale une tumeur d'aspect chéloïdien mais qui, histologiquement, était un épithélioma tubulé glandulaire avec réaction fibreuse intense, du même type que la tumeur du sein. Elle présentait en outre une récidive locale au sein et des noyaux secondaires dans l'aisselle. La tumeur du cuir chevelu constituait donc une métastase, probablement par voie sanguine, du cancer du sein. S. FERNET.

The British Journal of Dermatology and Syphilis (Londres)

Note sur les rapports des nævi vasculaires et des nævi anémiques avec le système nerveux. (A note of the relations of capillary hæmangiectatic nævus and nævus anæmicus to nervous system), par Parkes WEBER. *The British Journal of Dermatol. and Syphilis*, n° 488, juin 1929, p. 221.

Le nævus anémique ou ischémique est l'inverse du nævus vasculaire, comme le nævus achromique est l'inverse du nævus pigmentaire. Au premier abord on peut confondre le nævus anémique avec le nævus achromique, mais les limites du nævus anémique disparaissent lorsqu'on comprime les régions avoisinantes tandis que le nævus achromique persiste dans ces conditions.

Vörner, qui le premier a décrit les nævi anémiques, les attribuait à une incapacité des capillaires à se dilater. En réalité, on peut, en chauffant intensivement la surface du nævus, obtenir sa recoloration. Il y a néanmoins une anomalie locale du système vasomoteur qui, d'après l'étude de P. W., serait assez fréquemment en rapport avec des malformations du système nerveux (neurofibromatose, tumeurs ou kystes du cerveau ou des méninges). S. FERNET.

Archivos de los Hospitales de la Sociedad de Beneficencia de la Capital (Buenos-Aires).

La stupeur de la paralysie générale progressive est un syndrome parkinsonnien (El estupor de la paralisis general progressiva es un sindrome

parkinsoniano), par Juan M. Obarrio. *Archivos de los Hospitales de la Sociedad de Beneficencia de la Capital*. Buenos-Aires, 3e année, nº 3, avril 1929, p. 80.

Chez une malade atteinte de paralysie générale, les troubles mentaux revêtent la forme maniaco-dépressive. Au cours d'une phase de dépression apparaît un état stuporeux associé à des manifestations caractéristiques du parkinsonnisme post-encéphalitique.

J. M. O. en conclut que la stupeur observée dans la paralysie générale est un syndrome parkinsonnien typique.

J. Margarot.

Wiener Klinische Wochenschrift.

Recherches sur la « Ballungsreaktion » de Müller dans 2.000 examens sérologiques (Erfahrungen mit der Müllerschen Ballungsreaktion bei der Untersuchung von 2.000 Blutproben), par Lechner. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 42e année, nº 29, 18 juillet 1929, p. 968.

269 réactions de Wassermann positives ont correspondu à des réactions de Müller (degré IVe et IIIe).

1.599 réactions de Wassermann négatives et 1.599 réactions de Müller négatives.

106 réactions de Wassermann négatives ont correspondu à des réactions de Müller non spécifiques ; soit 5,3 o/o. 24 syphilis latentes traitées ont conservé une réaction de Müller positive alors que toutes les autres réactions étaient devenues négatives. En somme, la réaction de Müller, par sa sensibilité et sa spécificité, mérite d'être utilisée dans le séro-diagnostic de la syphilis.

L. Chatellier.

Suppression de la stérilité par la malariathérapie chez une taboparalytique (Durch malariabehandlung behobene Sterilität bei einer Patientin mit Taboparalyse), par M. Weissmann. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 42e année, nº 26, 27 juillet 1929, p. 878.

Une femme mariée depuis 16 ans n'a jamais eu ni grossesse ni fausses couches. Mari fécond. En 1923, se déclare une taboparalysie qui est traitée par la malariathérapie. Amélioration considérable. 10 mois après la cure, naissance d'un enfant sain ; deuxième naissance en 1926 ; en 1927, troisième grossesse interrompue au 5e mois.

L. Chatellier.

Bruxelles Médical.

Lésions syphilitiques des os, des articulations, des muscles, par R. Bernard. *Bruxelles Médical*, 9e année, nº 36, 7 juillet 1929, p. 1011.

Voici groupées sous formes schématiques toutes ces lésions avec leurs localisations les plus habituelles, leur fréquence relative, leur pronostic, leur thérapeutique. H. Rabeau.

Hématurie tabétique fatale, par Blind. *Bruxelles Médical*, 9e année, nº 36, 7 juillet 1929, p. 1016.

Courte note sur l'observation d'un homme de 56 ans qui, tabétique depuis longtemps, fit brusquement une nouvelle crise tabétique avec vomissements, douleurs abdominales, ictère intense. Le 4e jour il présenta une rétention d'urine, qui nécessita des sondages fréquents. Les urines devinrent purulentes, puis hémorragiques, et le malade succomba, enlevé par l'anémie, l'infection, les douleurs.

H. Rabeau.

Ars Medica (Barcelone).

Les réactions de l'organisme dans la syphilis (Las reacciones del organismo en la sifilis), par Antonio Peyri. *Ars Medica*, Barcelone, 5e année, nº 47, juin 1929, p. 201.

L'immunité dans la syphilis, d'abord locale, puis générale, augmente progressivement et présente son maximum au cours de la période secondaire.

La courbe de cette immunité n'est pas continue. Elle offre des intermittences qui répondent à des poussées de la maladie. La forme clinique dépend du degré de sensibilisation et de l'état allergique ou anallergique de l'organisme.

P. croit que la paralysie générale est la conséquence d'une imprégnation du système nerveux par le tréponème au cours de la période secondaire. Il se produit peu de réactions défensives locales et postérieurement l'allergie fait défaut.

Les cuti-réactions spécifiques (?) sont indépendantes de l'immunité spontanée (?) vis-à-vis de l'infection. J. Margarot.

Ecos espanoles de Dermatologia y Syfiliografia (Madrid).

Étude statistique de la fréquence pendant 20 ans (1908-1928) des chancres vénériens (Estudio estatistico de frecuencia durante veinte años (1908-1928) de chancros venéreos), par Sainz de Aja et R. Puyou. *Ecos españoles de Dermatologia y Sifiliografia*, 5e année, nº 45, juin 1929, p. 643.

C'est en 1916 que le plus grand nombre de chancres vénériens a été observé par rapport à l'ensemble des malades examinés (8,13 o/o) et en 1927 que cette proportion est la plus faible (3,28 o/o). Le pourcentage global moyen est de 6,02 o/o.

Avec beaucoup de réserves on peut penser que les chiffres les plus bas, notés en 1927 et 1928, s'expliquent par l'introduction dans la thérapeutique du vaccin antistreptobacillaire de Nicolle.

J. Margarot.

Traitement interne du psoriasis (Tratamiento interno del psoriasis), par Sanchez del Vial. *Ecos españoles de Dermatologia y Sifiliografia*, Madrid, 5e année, nº 45, juin 1929, p. 647.

Divers motifs ont entraîné l'auteur à traiter le psoriasis par des injections de soufre, à l'exclusion à peu près complète de tout traitement local :

Cette affection et, en général, les dermatoses squameuses, sont en relation avec des troubles du métabolisme du soufre.

L'introduction de cette substance dans l'organisme augmente l'activité du métabolisme de la peau, par l'intermédiaire du système nerveux autonome.

Elle est suivie d'une diminution de 25 à 40 o/o du taux de la glycémie.

Enfin plusieurs médecins utilisent la médication soufrée dans le traitement des staphylococcies, et plus particulièrement de l'acné et de la furonculose.

La voie digestive ne permettant pas une absorption suffisante, S. V. a recours à des injections intramusculaires d'une émulsion de soufre précipité, porphyrisé dans un excipient huileux goménolé et et camphré.

Les doses sont progressivement augmentées jusqu'à ce que des effets intéressants soient obtenus. On les observe en général à partir de 10 à 15 centigrammes. On peut aller dans les cas particulièrement rebelles jusqu'à 30 ou 40.

En dehors de son action spécifique, le soufre détermine des phénomènes réactionnels généraux qui classent son administration intramusculaire parmi les médications pyrétogènes.

6 à 8 heures après la piqûre, la température atteint 38° à 39°5, le malade accuse une douleur locale, transpire et présente de la polyurie avec urines chargées. Ces troubles durent généralement une journée.

L'amélioration locale du psoriasis est rapide et la guérison habituelle. J. MARGAROT.

La prophylaxie par le traitement (La profilaxis por el tratamiento), par BEJARANO. Cycle de conférences de prophylaxie antivénérienne du Dispensaire Martinez ANIDO. *Ecos españoles de Dermatologia y sifiliografia*, 5e année, n° 45, juin 1929, p. 655.

Les différents médicaments antisyphilitiques ont leurs indications propres au cours des divers stades de la maladie.

Dans les périodes initiales, il n'en est pas dont l'action soit comparable à celle des arsenicaux trivalents, dont le type est le salvarsan. Ils constituent le véritable agent de la prophylaxie par le traitement des sujets contagieux.

En ce qui concerne la prophylaxie individuelle, B. critique les différentes méthodes préconisées, depuis l'application locale de pommades, telle que celle de Metchnikoff jusqu'à l'introduction par la bouche de produits arsenicaux pentavalents.

Sans nier leur efficacité dans certains cas, il redoute un retard ou un maquillage des manifestations initiales avec, comme conséquence, l'évolution d'une syphilis méconnue. J. MARGAROT.

Sarcomes, Sarcoïdes, Fibromes (Sarcomes, Sarcoides, Fibromas), par H. SAMPELAYO et BARRIO de MEDINA. *Ecos españoles de Dermatologia y sifiliografia*, 5e année, n° 45, juin 1929, p. 683.

Des tumeurs, différentes par leur nature et par leur pronostic, présentent souvent un aspect clinique très voisin, sinon identique.

C'est ainsi que des lésions nodulaires considérées comme des sarcoïdes étaient en réalité des sarcomes cutanés, comme l'a démontré une biopsie. Chez une autre malade des tumeurs d'apparence sarcomateuse répondaient à de simples fibromes.

De tels faits méritent de retenir l'attention. J. MARGAROT.

Archivio Italiano di Dermatologia, Sifilologia e Venereologia (Bologne).

A propos de la cutis verticis gyrata, par G. TRUFFI. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilologia e Venereologia*, vol. IV, fasc. 5, juin 1929, p. 451, 18 fig, 3 pages de bibliographie.

Monographie importante de 80 pages consacrée à cette curieuse dystrophie cutanée qui consiste dans la formation de plicatures du cuir chevelu, au niveau de la région occipitale. Les plis sont séparés par des sillons et n'offrent pas une direction rectiligne, mais des arcs de cercle. L'ensemble rappelle assez bien l'aspect de la surface du cerveau avec ses circonvolutions. Cette affection a été appelée aussi : *pachydermie occipitale vorticellée* (Audry) ; *pachydermie encéphaloïde du cuir chevelu* (Curtis) ; *pachydermie vorticellée partielle du cuir chevelu* (Hudelo et Richon).

L'auteur consacre 30 pages à la revue générale de toutes les observations qui existent dans la littérature, dont le nombre dépasse 180. Cette affection est plus fréquente chez l'homme ; on l'observe surtout de 20 à 40 ans, mais elle peut exister chez les enfants ; d'ailleurs, le début est difficile à préciser, car l'affection n'est remarquée que lorsqu'elle est déjà développée.

T. rapporte ensuite une observation personnelle très complète d'un cas très remarquable, ainsi qu'en font foi les figures qui illustrent son travail. Il s'agit d'un sujet de 36 ans, n'offrant pas de tares psychiques, ni d'anomalies de développement des os, chez lequel le cuir chevelu, dans toute la partie postérieure du crâne, offrait ainsi des plicatures très développées, au point de former une masse volumineuse assez lâche, qui retombait sur la nuque. La surface cutanée était rugueuse, recouverte de petites formations papillaires ; les poils étaient raides et volumineux ; dans le fond des plis, la décomposition des déchets cutanés exhalait une odeur fétide et avait même occasionné sur un point une ulcération. Malgré son étendue cette lésion cutanée fut enlevée chirurgicalement et avec un bon résultat opératoire, ce qui fournit un matériel abondant pour les examens histologiques. Ceux-ci montrèrent la présence d'une infiltration cellulaire épithélioïde, disposée sous forme de travées, de cordons et d'îlots. Aucune trace de processus inflammatoire. Cet aspect permettait nettement le diagnostic de *nævus cellulaire en voie d'évolution*. Particularité intéressante : à l'examen histologique, les follicules pilifères et les glandes sébacées offraient un développement gigantesque, mais semblaient en parfait état fonctionnel.

Cette affection était congénitale et à la naissance avait les dimensions d'une pièce de 5 lires ; elle se développa ensuite et proportionnellement au développement somatique, puis, à la suite d'une plaie du cuir chevelu consécutive à une chute de motocyclette, présenta une poussée rapide.

Intéressé par ce cas personnel, T. a fait une enquête dans toute l'Italie et a pu obtenir ainsi 11 autres observations, qu'il rapporte, soit en tout, 12 nouvelles observations italiennes. Il discute une par une chacune de ces observations, au point de vue morphologique et au point de vue étiologique. De cette discussion, apparaît cette constatation que le tableau de cette dermatose a été établi sur des caractères purement morphologiques et même de morphologie un peu grossière. Il est évident que, sous le nom de *Cutis verticis gyrata*, on a classé toutes les plicatures du cuir chevelu, mais que celles-ci ne sont pas toutes de même nature et que le groupe qu'elles forment doit être démembré.

1° Un premier groupe comprend les *formes nævoïdes*. T. énumère, parmi les observations relevées dans la littérature, celles qui paraissent appartenir à cette catégorie. Un point important de leur histoire, c'est le rôle joué dans leur développement par les traumatismes : souvent un traumatisme semble leur avoir donné un coup de fouet, sans qu'il y ait de dégénérescence maligne, comme il est classique de l'observer dans les nævi.

2° Un deuxième groupe comprend les formes qui ont un *substratum inflammatoire*, concomitant ou antérieur (acné, folliculite, eczéma, séborrhée, kyste sabacé, etc...). La malformation dans ces cas est de développement très variable, les plis ne sont pas toujours curvilignes, et, particularité spéciale, les poils sont rares à la surface des plis et denses au fond des sillons. Dans ces cas, l'examen histologique démontre l'existence de lésions inflammatoires et notamment d'infiltrations périvasales. Par quel mécanisme ces lésions inflammatoires provoquent-elles le plissement du cuir chevelu ? T. expose longuement les diverses hypothèses proposées et les discute, mais ce qui apparaît de plus clair de cette discussion, c'est que ce mécanisme est très obscur.

3° Un troisième groupe comprend les formes observées chez les sujets présentant des *altérations somatiques*, et particulièrement des altérations crâniennes (microcéphalie, platicéphalie, brachycéphalie, etc., acromégalie). Il s'agit en outre fréquemment de sujets atteints de troubles psychiques, et c'est dans les asiles d'aliénés que ces cas sont observés habituellement.

De l'ensemble de cette étude, il résulte que, parmi les observations publiées, un petit nombre seulement mérite le nom de *cutis gyrata*. Pour beaucoup d'autres serait plus exact le terme de *cutis capitis plicata*, car il en est même où la lésion ne siège pas toujours au vertex, mais à un point quelconque du crâne. Il y a aussi beaucoup d'observations dans lesquelles l'examen histologique ne révèle absolument aucune altération de la peau et c'est surtout dans ces cas que le

mécanisme de plissement est particulièrement difficile à comprendre et a donné lieu à beaucoup d'hypothèses. T. estime qu'il n'y a pas lieu de faire un choix entre ces hypothèses, qui peuvent parfaitement être toutes exactes, le mécanisme n'étant pas forcément univoque.

Conclusion : la *cutis verticis gyrata* ne représente pas une entité nosologique propre, mais un groupe de faits qui reconnaissent une étiologie diverse, bien que présentant des caractères morphologiques similaires. La classification qui a été donnée ci-dessus est un peu schématique, mais elle est exacte dans ses grandes lignes, et parmi les cas publiés dans la littérature, il en est peu qui ne puissent trouver de place dans cette classification.

Et par suite, désormais, le diagnostic de peau à plis du cuir chevelu devra être complété par la désignation du type à laquelle elle appartient : 1° nævique ; 2° phlogistique ; 3° dystrophique.

BELGODERE.

Contribution à la connaissance de la sclérodermie particulièrement au point de vue de ses rapports avec les troubles métaboliques du calcium, par Giuseppe SANNICANDRO. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilologia e Venereologia*, vol. IV, fasc. 5, juin 1929, p. 427, 4 fig. Bibliographie.

S. rappelle combien est discutée la pathogénie de la sclérodermie, qui a donné lieu à des théories multiples, que l'on peut ramener à quatre : 1° infectieuse ; 2° vasculaire ; 3° neurogène ; 4° endocrine. Discussion de ces diverses hypothèses.

S. étudie trois cas de sclérodermie progressive avec sclérodactylie, qu'il a observés chez trois femmes âgées de 22-47-27 ans et il en rapporte l'observation très complète, clinique, histologique, radiologique, pharmacodynamique. Chez ces trois malades, il y avait un caractère commun, le taux élevé du Ca sanguin : 12,5-11,75-11,5, et chez l'une d'elles, particularité très intéressante, une calcification des bases pulmonaires et de l'hypophyse ; chez une autre des précipitations intratissulaires de Ca à la pulpe des phalangettes.

Il s'agit de savoir à quelles causes il faut rapporter les perturbations du métabolisme du Ca, s'il existe un rapport de cause à effet entre ces perturbations et la sclérodermie, ou bien si ce sont des symptômes concomitants d'un même état diathésique ou endocrino-sympathique.

S. étudie ce problème dans une discussion très serrée.

On distingue la *calcinose universelle*, due à une augmentation du taux hématique de Ca, et la *calcinose locale* due à des causes purement locales.

La calcinose universelle, présente à son tour deux variétés : *calcinose métastatique*, dans laquelle, l'augmentation du taux calcique hématique est due à des processus destructifs des os, et *calcinose métabolique*, où il n'y a pas d'altérations du squelette, mais un trouble constitutionnel humoral qui amène des précipitations calci-

ques dans les tissus, comme pour l'acide urique dans la goutte (goutte calcique).

La calcification métastatique est provoquée d'une manière générale par des pertes de valences acides (CO^2, HCl) qui maintiennent le Ca en dissolution ; la diminution de cette acidité entraîne la précipitation du Ca.

La calcification métabolique ne serait pas due à un excès de Ca dans le sang, mais à une diminution de la solubilité de celui-ci sous l'influence d'autres éléments : troubles de l'alcalose, de l'acidose, de la phosphorémie.

Mais quelle est la cause de l'altération du métabolisme calcique ? Il n'est pas douteux qu'il existe un rapport entre certaines glandes à sécrétion interne et le métabolisme calcique. L'influence à ce point de vue de l'*hormone parathyroïdienne* est indiscutablement établie ; pour les autres glandes, cette influence est moins nette, plus complexe et surtout plus indirecte.

La discussion à laquelle se livre S. ne lui permet pas de résoudre le problème posé. Si, chez l'une de ses malades, la calcification de l'hypophyse pouvait faire admettre un rapport entre ces trois termes : dysfonction hypophysaire-sclérodermie-troubles calciques, par contre l'opothérapie hypophysaire et la stimulation de l'hypophyse ne donnèrent aucun résultat thérapeutique.

Chez une autre malade, on pouvait penser à un trouble hypophysaire, à cause de l'acroparesthésie, de la cyanose et de la syncope des extrémités et de la formation, à la pulpe des phalangettes, de nodosités qui s'éliminaient sous forme de magma crémeux calcique, mais là aussi les tentatives thérapeutiques ne confirmèrent pas l'hypothèse pathogénique.

Chez une troisième malade, la présence de symptômes très analogues à ceux de la maladie de Raynaud pouvait sembler être en faveur de la théorie angioneurotique ou trophonévrotique. S. discute cette opinion et aboutit à une conclusion négative.

Enfin, il a essayé l'emploi de solutions hypertoniques de NaCl, en injections intraveineuses, préconisées par Herzog. Chez une de ses malades, ce traitement a semblé donner des résultats satisfaisants : diminution de l'induration de la peau, augmentation de la sécrétion sudorale. Mais la malade n'a pu être suivie, assez longtemps pour qu'on puisse se faire une opinion ferme. Il faut conclure somme toute de cette étude, que l'intervention des glandes endocrines dans la pathogénie de la sclérodermie, comme facteur essentiel, reste des plus nébuleuses. BELGODERE.

Le traitement diathermique dans la blennorragie et ses complications. par Icilio BALLICO. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilologia e Venereologia*, vol. IV, fasc. 5, juin 1929, p. 410

Panégyrique de la diathermie dans le traitement de la blennorragie, masculine ou féminine et dans toutes ses manifestations. Presque pas de contre-indications. Quelques-unes cependant : cystites

suraiguës, prostatites suraiguës à formes phlegmonneuses, bartholinites phlegmonneuses, endométrites aiguës. Mais dans tous les autres cas, les résultats seraient excellents, même dans l'urétrite aiguë, contrairement à l'opinion généralement admise : toutefois, dans ce cas, il faut agir avec beaucoup de prudence et ainsi l'on évite les complications d'orchite et de cystite, ou du moins elles ne sont pas plus fréquentes que dans les autres méthodes de traitement.

On peut dire, écrit B., qu'il n'y a pas de variété de forme blennorragique dans laquelle la diathermie n'apporte de rapides et bienfaisants effets.

Dès les premières séances, l'amélioration est manifeste et il y a même des apparences de guérison. Mais il ne faut pas cependant trop se fier à ces apparences et interrompre le traitement d'une manière trop précoce, sans quoi on s'expose à des rechutes ; il faut donc continuer pendant un certain temps, sans qu'on puisse fixer à cet égard des règles précises : c'est une affaire d'expérience personnelle de la part du médecin et cela dépend aussi de la manière de réagir du sujet.

Il ne faut pas non plus que la diathermie fasse négliger les autres méthodes : elle ne représente pas en effet un traitement antiseptique, et la méthode antiseptique, sous forme de lavages ou d'instillations ou d'injections lui sera associée avec profit. Et même des dilatations ou des massages, ou des pansements vaginaux chez la femme. De même pour la vaccinothérapie.

Le *mode d'action* de la diathermie est discuté. Elle exerce certainement une action *antiphlogistique* évidente, d'où son pouvoir analgésique et antispasmodique, la diminution de la sécrétion, la diminution du nombre des leucocytes. Mais elle possède aussi un pouvoir *bactéricide* marqué surtout pour le gonocoque, qui résiste peu à la chaleur, moindre pour les microbes secondaires.

Au point de vue technique, B. discute la durée des séances, sur laquelle les avis sont partagés (20 à 60 minutes) ; l'intervalle des séances, qu'il préfère quotidiennes dans les cas aigus, à jours alternes pour les cas chroniques ; le nombre des séances qu'il évalue à 20 ou 30, pour les cas subaigus ou chroniques ; la température, qui peut être élevée jusqu'à 46 degrés, d'après Santos, mais cette température est d'ordinaire mal tolérée et il est préférable de ne pas dépasser 45 degrés et même 43 en cas de processus très aigu. La température doit être élevée graduellement, d'abord dans l'urètre postérieur, qui supporte mieux les températures élevées puis dans l'urètre antérieur.

Ce sont surtout les accidents gynécologiques des organes profonds (salpingo-ovarites) qui donnent les résultats les plus brillants.

BELGODERE.

Sur un cas de pemphigus végétant, par Renzo Grighi. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilologia e Venereologia*, vol. IV, fasc. 5, juin 1929, p. 397, 8 fig.

G. a eu l'occasion d'observer une malade qui lui avait été confiée

par le regretté Pr. Majocchi avec le diagnostic de pemphigus végétant de Neumann. Il fait de ce cas une étude détaillée très complète, clinique et anatomo-pathologique. La malade était une femme de 45 ans, qui succomba à sa maladie par les progrès croissants de la cachexie. La description que donne G. correspond bien en effet aux descriptions classiques de cette maladie telles qu'on les trouve dans les Traités de Dermatologie.

Toutefois, ce cas présentait quelques particularités dignes d'être soulignées. Les lésions débutèrent par des localisations buccales et vulvaires, les premières pouvant pendant un certain temps rendre le diagnostic très hésitant avec la stomatite ulcéro-membraneuse, les secondes avec les accidents spécifiques. Le meilleur signe différentiel consiste dans la collerette épidermique résultant de la rupture des phlyctènes. L'affection débuta par une période de prurit violent et d'accès de céphalée à la suite d'un traumatisme psychique. Dans une première période les lésions restèrent assez limitées, puis dans une deuxième période au contraire, suivirent une progression et une extension rapides. La malade ne présenta aucun symptôme pouvant faire soupçonner quelque lésion du système nerveux central : moelle épinière et ganglions spinaux, que certains ont incriminés comme substratum de cette affection. L'évolution de la maladie parut être réglée sur l'état de la résistance organique du sujet avec des oscillations alternantes de ces deux facteurs.

Plusieurs auteurs ont fait du début par les muqueuses un facteur de gravité, et le cas rapporté confirme cette opinion.

Au point de vue histologique, le substratum anatomique qui nous rend compte des lésions cutanées observées consiste dans un processus inflammatoire subaigu à caractère exsudatif et productif avec hyperplasie dermo-épidermique et notable éosinophilie locale, dès les premières phases de la maladie. Toutefois, l'aspect hypertrophique des nodosités végétantes ne doit pas être attribué seulement à l'hyperplasie, mais aussi à l'œdème, à l'infiltration inflammatoire et aux collections infiltratives endopapillaires.

L'examen des divers organes n'a rien révélé qui puisse jeter quelque lumière pathogénique. Il faut noter toutefois que les ovaires étaient petits, durs, cicatriciels. Ce détail a son importance car on a attribué au pemphigus végétant une origine endocrine. Toutefois, pendant la vie, la malade n'avait présenté aucun symptôme clinique endocrinien. BELGODERE.

Giornale Italiano di Dermatologia e Sifilologia (Milan).

La thérapie aurique dans le lupus érythémateux et dans d'autres dermatoses, par Giovanni RIVELLONI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, fasc. 3, juin 1929, p. 592. Bibliographie.

Après une rapide esquisse historique, R. expose ses résultats personnels. Il a traité par les sels d'or 16 cas de lupus érythémateux, 2 cas de tuberculose cutanée, 4 cas de lèpre, 1 de sclérodactylite

au début. Il a employé le néocrysol, l'aurophos, le trifal, la crisalbine.

Pour le lupus érythémateux, 6 guérisons parfaites, 3 guérisons presque complètes, 6 améliorations notables, 1 échec.

Pour la tuberculose cutanée : 1 guérison avec six injections seulement de crisalbine (scrofuloderme).

Pour la sclérodactylite : notable amélioration.

La tolérance fut, d'une manière générale, très bonne.

Dans un seul cas, une vive réaction générale nécessita l'interruption du traitement. La crisalbine a montré une action plus rapide et plus sûre, mais quelque peu toxique. Le néocrysol et l'aurophos ont montré une influence bienfaisante évidente sur l'état général, ce qui peut être attribué à l'arsenic et au phosphore, qui, dans ces préparations, sont associés à l'or et qui, pour cette raison, sont particulièrement recommandables chez les sujets déprimés.

L'auteur a surveillé les effets de la cure aurique sur la crase sanguine : avec le trifal et la crisalbine, il y a eu presque toujours diminution des globules rouges et des globules blancs. Avec le néocrysol et l'aurophos au contraire, presque toujours augmentation des globules rouges et du taux de l'hémoglobine.

R. croit pouvoir conclure que la cure aurique est la méthode d'élection pour le traitement des lupus érythémateux ; elle offre des avantages très sensibles sur toutes les autres méthodes précédemment employées.

Toutefois, l'expérience est encore insuffisante et il est difficile de fixer des règles pour la conduite du traitement, étant donné l'obscurité qui règne sur le mécanisme de l'action de l'or, et sur la nature du lupus érythémateux, sur laquelle les avis sont très partagés ; certains lui attribuent une origine tuberculeuse dans 98 o/o des cas, d'autres dans 7 o/o seulement. Ces divergences proviennent de la variété des méthodes employées par les divers auteurs pour dépister la tuberculose. Ainsi, l'auteur en se basant sur les signes cliniques seuls, n'a pu reconnaître l'origine bacillaire que dans la proportion de 44 o/o, alors que, par l'examen radiologique, il a trouvé 80 o/o. D'où la nécessité, pour les expérimentateurs, de standardiser leurs méthodes de recherches, ou mieux encore de les employer toutes : anamnestiques, examen clinique, examen radiologique, tuberculinoréaction, examens bactériologiques, inoculations.

Certains ont prétendu que la nature du lupus érythémateux pouvait se déduire justement du résultat de la cure aurique : celle-ci n'agirait que dans le cas de tuberculose. Comme raisonnement, c'est une pétition de principe ; expérimentalement cette hypothèse est très hasardée, étant donné que l'on a pu améliorer des lupus érythémateux par les méthodes les plus diverses et même les plus imprévues, par exemple des injections de sérum d'agneau, de sérum humain, ou même de solution physiologique.

BELGODERE.

Pyréto et malariathérapie dans le tabès dorsal, par Mario Artom. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia,* fasc. III, juin 1929, p. 519, 18 Diagrammes. Bibliographie.

Il est assez singulier, fait remarquer le Prof. A., que l'effort des thérapeutes à propos de l'utilisation de la pyréto et malariathérapie se soit porté presque uniquement sur la paralysie générale, tandis que les autres formes de la syphilis nerveuse étaient un peu négligées, notamment le tabès, alors que ces maladies, moins implacables, pouvaient à bon droit faire entrevoir des perspectives plus encourageantes.

L'auteur a cherché à combler cette lacune et il a traité 14 cas de tabès, dont 6 par la malariathérapie et 8 par la pyrétothérapie au moyen d'injections de Dmelcos. Il rapporte en détail l'observation de chacun de ces cas.

De ces observations, il est permis de tirer des conclusions favorables. Pour ce qui concerne la malariathérapie, un certain nombre de malades ont été manifestement améliorés, mais il convient de remarquer que cette amélioration a porté surtout sur les manifestations subjectives. Les crises gastriques, notamment, ont été manifestement améliorées et ont même complètement disparu chez certains des malades observés, et pendant longtemps.

On ne saurait en dire autant des manifestations objectives : peu de modifications sur l'ataxie, l'incoordination, les troubles de l'équilibre ou des sphincters, la sensibilité, les troubles des réflexes.

L'état général s'est fréquemment amélioré.

Les réactions humorales n'ont pas subi des modifications assez importantes pour qu'on puisse en tirer des conclusions nettes.

Il importe de noter que, pendant les poussées thermiques, il est fréquent de constater une recrudescence des douleurs fulgurantes et des crises gastriques.

Pour ce qui concerne la pyrétothérapie vaccinique, les résultats sont à peu près comparables, mais cependant moins nets.

Quant au mécanisme d'action de la malariathérapie, il est très discuté et a donné lieu à de multiples hypothèses : 1° antagonisme entre le spirochète et l'hématozoaire ; 2° action curative de l'hyperthermie ; 3° action de mordançage facilitant l'action du traitement spécifique ; 4° stimulation des moyens de défense de l'organisme ; 5° leucocytose déchaînée et phagocytose consécutive des spirochètes ; 6° augmentation de la perméabilité méningée.

Le Prof. A. pense que la malariathérapie agit comme une médication de choc, qui provoque une réaction dans les foyers morbides ; cette opinion semble confirmée : 1° par les exacerbations des douleurs fulgurantes et des crises gastriques occasionnées sans doute par une accentuation du processus inflammatoire ; 2° par les réactions méningées parfois intenses que déclanche l'accès thermique et dont fait foi l'examen du liquide céphalo-rachidien pratiqué pendant ces accès.

Au point de vue pratique, il conclut que la méthode est recom-

mandable dans le traitement du tabès, à la condition de ne pas lui demander plus qu'elle ne peut donner, c'est-à-dire que l'on borne son ambition au soulagement des troubles subjectifs. Il convient aussi d'être très prudent et notamment de soumettre les sujets à traiter à un choix rigoureux, et d'être bien certain d'employer pour les inoculations des souches de parasites qui ne puissent être dangereuses. BELGODERE.

La séroflocculation dans la syphilis avec l'antigène bile, par Pietro CASTELLINO. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, fasc. 3, juin 1929, p. 647. Bibliographie.

Nouvelle tentative pour une simplification du diagnostic sérologique de la syphilis, permettant d'éviter les complications du Bordet-Wassermann. L'auteur ayant eu l'occasion d'utiliser pour le Bordet-Wassermann un antigène bile (bile de bœuf desséchée et dissoute dans l'alcool) a eu l'idée d'utiliser ce même réactif dans les réactions de floculation. Il a obtenu une concordance presque complète avec la réaction Sachs-Georgi et une concordance de 92 o/o avec le Bordet-Wassermann ; l'expérience a porté cependant sur un nombre de cas trop restreint pour qu'on puisse en tirer des conclusions définitives. BELGODERE.

La peau comme organe des sens (Leçon faite au Cours de Spécialité de Dermatologie), par M. COMEL. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, fasc. 3, juin 1929, p. 651. Deux pages de bibliographie.

C. continue la série des leçons sur la physiologie cutanée dont la première a été analysée précédemment (voir le n° d'août). Dans la présente leçon, il s'agit d'une matière particulièrement aride et dont l'aridité n'est atténuée en rien, si elle n'est augmentée, par une exposition qui manque « d'aération ». Il s'agit d'étudier les différents modes de la sensibilité cutanée : étude de l'innervation, de la distribution des territoires sensitifs, métamérie, etc... Études des propriétés générales des sensations, et des rapports entre l'excitant, l'excitation, la sensation et la perception. Il s'agit de références presque toutes allemandes parmi lesquelles la fameuse règle déjà ancienne de Fechner : *la sensation croît comme le logarithme de l'excitation* : $E = Klog.\ S.$

Étude de la sensibilité tactile. Étude de la sensibilité thermique. Étude de la sensibilité à la douleur. Cet exposé de faits et d'expérimentations physiologiques ne saurait se prêter à une analyse. Il faut lire le texte, lecture d'ailleurs laborieuse. C. est un auteur assez « dur ». L'impression générale que l'on éprouve à cette lecture est celle d'une application excessive de l'esprit mathématique à une matière qui semble échapper plus que toute autre aux lois mathématiques. Et aussi l'impression du « cheveu coupé en quatre » ce qui n'est pas une simple figure, car le physiologiste allemand von Frey, par exemple, étudie la sensibilité de petites aires cutanées par sa méthode des « poils tarés » dont la tare s'effectue en divisant la force maxima du poil par son rayon et dont l'unité correspond à : 1 gf.mm. (?). BELGODERE.

Fonction sécrétrice et thermorégulatrice de la peau, par M. Comel. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia,* fasc. 3, juin 1929, p. 682

Dans cette nouvelle leçon, C. étudie d'abord les sécrétions cutanées. Sécrétion sébacée. Caractères des glandes sébacées. Caractères de la substance sébacée et des sécrétions qui s'y rattachent : cérumen, smegma préputial, *vernix caseosa*. Influence du système nerveux. Les notions dernièrement acquises sur les sécrétions cutanées justifient l'opinion de Dejust, « que la peau est le plus grand système glandulaire du corps humain, système qui pèse quatre kilogrammes, qui a de multiples fonctions et qui pour cela représente un facteur très important dans l'économie de l'organisme ».

Études des glandes sudoripares. Distinction entre la *perspiratio sensibilis*, qui est l'évacuation d'eau par les glandes sudoripares, et la *perspiratio insensibilis*, qui est une évaporation d'eau à travers la peau.

Caractères de la sueur. Examen des facteurs qui agissent sur la sécrétion sudorale : influence du système nerveux ; excitations locales et excitations centrales. Les glandes sudoripares ne représentent pas seulement un organe sécréteur, mais aussi un organe d'excrétion : elles émettent, à côté des substances que l'on doit considérer comme des constituants caractéristiques de la sueur, des substances qui sont des produits ultimes de la nutrition : urée, créatinine, sulfates éthérés du phénol et du scatoxyle, indoxyle, sérine, choline, acide urique, etc...

Études des échanges gazeux à travers la peau.

Une seconde partie de cette leçon est consacrée au mécanisme de la thermorégulation ou plutôt du rôle joué par la peau dans ce mécanisme. Action de l'irradiation et de l'évaporation ; actions vasomotrices. Suprématie d'un centre thermorégulateur dont l'existence est probable mais n'a pu être déterminée. Température de la peau humaine suivant les régions et suivant les diverses influences intrinsèques ou extrinsèques. Pouvoir absorbant de la peau. Pouvoir absorbant du tissu sous-cutané. Il faut nous borner à donner le simple plan de ce travail de physiologie qui, comme le précédent, ne se prête pas à l'analyse. Belgodere.

De l'action biologique de l'acétate de thallium, par Buschke et Bruno Peiser. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia,* fasc. 3, juin 1929, p. 585.

Par quel mécanisme le Tl fait-il tomber les cheveux ? Question controversée. Deux théories : *théorie générale*, dont le protagoniste le plus notoire est le Prof. Buschke : la chute des poils se produirait par un trouble endocrino-sympathique ; *théorie locale :* dont le protagoniste le plus notoire est le Prof. Truffi : le Tl provoque des lésions du follicule pilaire, qui ont été du reste constatées au microscope et qui ont pour effet la chute du poil ; et il conteste formellement l'opinion de Buschke.

Le présent travail est une contre-attaque de Buschke, qui entend démontrer que c'est lui qui a raison et Truffi qui a tort. Il faut, d'après lui, dans l'intoxication par le Tl, distinguer des accidents *aspécifiques*, communs à tous les métaux, et des accidents *spécifiques*, spéciaux au Tl.

1° Ainsi, le Tl exerce une action antihydrotique, qui se traduit par un état de sécheresse de la peau ; c'est là un des effets les plus précoces de l'action du Tl, et qui permet déjà de suspecter l'intervention du sympathique.

2° Il est admis que différentes formes d'alopécie sont dues à des altérations endocrino-végétatives.

3° Seuls les poils soumis à l'innervation sympathique subissent l'action du Tl : ceux qui dépendent du système nerveux central ne tombent pas.

4° La *restitutio ad integrum* est rapide aussitôt qu'on cesse l'emploi du Tl.

5° La cataracte provoquée par le Tl offre les plus grandes analogies avec celle qui succède à la destruction de la parathyroïde.

6° On observe des altérations osseuses comparables à celles du rachitisme avec perturbation du métabolisme du Ca et alcalose dans le sang. On sait combien de semblables troubles sont fréquents dans les altérations endocriniennes.

7° Obstacle au développement ; inhibition de la fonction sexuelle, aspect sénile, tous ces troubles semblent bien démontrer que l'ovaire, l'hypophyse sont en cause.

Truffi invoque à l'appui de sa théorie les lésions qu'il a observées aux bulbes pilaires ; mais ces lésions sont celles de toute alopécie ; elles ne sont pas primitives. Elles sont la conséquence précisément du trouble endocrino-sympathique.

Truffi invoque aussi l'absence de lésions démontrables dans les glandes endocrines. Mais cela aussi ne prouve rien : si le trouble neuro-endocrinien n'est pas prouvé par l'histopathologie, il l'est par la clinique et par l'expérimentation. De même, la chute des poils, à la suite d'applications locales de Tl, ne prouve pas une action directe. Le Tl ainsi utilisé peut très bien provoquer des lésions du sympathique local qui entraînent indirectement l'alopécie. *Sub judice lis est...*

BELGODERE.

Note clinique sur les éruptions aiguës chez les lépreux particulièrement au point de vue de l'érythème noueux lépreux, par Roberto CASAZZA. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, fasc. 3, juin 1929, p. 529.

Hallopeau avait déjà insisté sur ce fait que la lèpre, comme beaucoup de maladies infectieuses chroniques, évolue volontiers par « poussées successives » auxquelles succèdent de longues périodes d'évolution chronique.

Ces poussées aiguës s'accompagnent de fièvre et on assiste ainsi à un ensemble symptomatique dont la nature est facilement mécon-

nue, car la distribution géographique de la lèpre et celle de la malaria se superposent fréquemment, de sorte que ces accidents fébriles sont facilement attribués au paludisme.

Enfin ces poussées s'accompagnent parfois de manifestations cutanées à allure aiguë, soit par éclosion de nouveaux nodules lépreux, soit par apparition de manifestations érythémateuses, érysipéloïdes, et enfin, cas plus intéressant, sous forme d'accidents cutanés ayant l'aspect objectif de l'*érythème noueux*. L'attention sur ces faits a du reste été attirée déjà par divers auteurs.

C. rapporte l'observation d'une malade de cette catégorie : femme de 50 ans, contaminée de la lèpre dans l'Argentine, cas de lèpre mixte n'offrant en lui-même rien de spécial. Mais cette femme présenta une série d'accès aigus caractérisés par trois particularités intéressantes : 1° la fièvre ; 2° une éruption analogue à une poussée d'érythème noueux ; 3° la cadence régulière de ces accès, qui revenaient périodiquement chaque mois. Le bacille de Hansen fut trouvé dans les éléments éruptifs ; l'hématozoaire du paludisme ne put être décelé dans le sang. De plus le traitement antilépreux atténua l'intensité des accès, qui devinrent aussi moins fréquents.

C. a observé un autre cas, chez un homme de 32 ans, également contaminé en Argentine. Ce cas diffère du précédent en ce que les poussées aiguës étaient réveillées au contraire par le traitement, soit par l'antiléprol Bayer, soit par la trypaflavine, et dans ce cas aussi, les poussées n'étaient pas rythmiques comme dans le précédent.

C. discute l'importance de ces éruptions au point de vue du diagnostic. Il en recherche la pathogénie et expose les différentes hypothèses : action bacillaire, action toxinique, réaction genre Herxheimer ; rôle du terrain ; phénomènes allergiques. Pour le premier cas, le cycle mensuel des poussées permet de penser à une action ovarienne, hypothèse que ne suffit pas à exclure le fait que la malade était à la ménopause.

Quant à la signification pronostique, Hallopeau faisait de ces éruptions un facteur de gravité de la lèpre ; plus récemment, divers cas ont amené au contraire d'autres auteurs à les considérer comme un signe de pronostic favorable : on aurait vu des cas de lèpre s'atténuer à la suite de ces poussées aiguës.

C. rapporte aussi l'histoire d'un troisième malade qui va à l'encontre de cette dernière opinion : homme de 62 ans, lépreux depuis près de 4 ans chez lequel l'apparition de poussées aiguës fébriles avec éruption érythémateuse nodulaire, aboutit à la mort subite.

BELGODERE.

Épidermodysplasie verruquiforme (Lewandowsky-Lutz), par Giuseppe TORNABUONI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, fasc. 3, juin 1929, p. 557. Bibliographie. 6 fig.

Sous ce nom, en 1922, Lewandowsky et Lutz ont décrit pour la première fois un syndrome clinique caractérisé par une éruption disséminée un peu sur tout le corps, d'éléments d'aspects divers selon

le siège : petites papules arrondies de coloration variable, éléments lichénoïdes, verrues vulgaires, et enfin sur quelques points, dégénérescences épithéliomateuses.

Depuis, quelques cas identiques ou très voisins ont été publiés, une dizaine en tout (Fuchs, Hidaka, Masuda, Kogoj, Hoffmann, Glaubersohn, Krantz). Deux particularités plusieurs fois notées sont : la consanguinité des géniteurs, la tuberculose concomitante.

T. publie une observation personnelle, le premier cas publié en Italie. L'éruption débuta par le dos des mains et des pieds sous forme de verrues vulgaires, puis s'étendit à tout le corps avec degrés de confluence variable. Morphologiquement, on constatait : 1° des verrues vulgaires, aux mains et aux pieds ; 2° des papules brunâtres, surtout aux avant-bras et aux jambes ; 3° des éléments semblables à des verrues planes, jaune brunâtre, au cou et au visage ; 4° des taches brunes semblables à des éphélides sur le front et les tempes. Il n'y avait pas chez ce malade de dégénérescences épithéliomateuses, ce qui peut s'expliquer par son jeune âge : 22 ans.

T. expose ses constatations histologiques et expérimentales : cutiréactions, intradermo-réactions, déviation du complément ; tentatives thérapeutiques par injections d'extraits de tissu verruqueux, qui ont donné au Prof. Serra des résultats intéressants. Toutes ces recherches donnèrent des résultats négatifs.

La pathogénie de cette dermatose est discutée : théorie *dualiste*, d'après laquelle il s'agirait d'une dermatose ayant une individualité propre ; théorie *uniciste*, qui considère cette éruption comme une éruption de verrues généralisée, sans doute par dissémination d'un virus par voie sanguine ou lymphatique. Les aspects divers des éléments éruptifs s'expliqueraient : 1° par l'agent infectieux : Serra a pu, avec un même virus, obtenir sur certains points des verrues vulgaires, sur d'autres, des condylomes acuminés ; 2° par la réceptivité générale du sujet ; 3° par la réceptivité locale ; 4° par une fragilité cutanée spéciale aux excitants externes, notamment à la lumière.

T. se rallie à la conception uniciste : il ne s'agit pas d'une maladie ayant une personnalité propre, *mais seulement d'une variété clinique*. Le polymorphisme clinique est dû précisément à la complexité du mécanisme pathogénique. Il convient donc de conserver la dénomination de : *Epidermodysplasie verruquiforme* proposée par Lewandowsky et Lutz, qui a l'avantage d'admettre l'intervention d'un facteur dystrophique. On pourrait aussi employer la dénomination de : *verrucose dystrophique*.

T. termine son travail par des considérations sur la psychothérapie des verrues. Elle est difficile à concilier avec la théorie infectieuse des verrues, basée cependant sur des expériences indiscutables du Prof. Serra. Et cependant, on ne peut pas non plus contester les résultats obtenus par la psychothérapie. Ils sont d'observation courante dans les campagnes italiennes, où des sorciers, des matrones, obtiennent des résultats certains par toutes sortes de pratiques bizarres, accompagnées de rites et d'incantations. BELGODERE.

Les applications spinales des rayons X chez les lépreux et les tabétiques et leur mécanisme d'action, par G. Truffi. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, fasc. 3, juin 1929, p. 573. Bibliographie.

Depuis longtemps, l'action analgésique des rayons X est bien connue et il est même surprenant, comme le fait remarquer T., qu'elle ne soit pas plus utilisée. En outre, dans ces dernières années, de nombreuses recherches, et notamment celles de Bordier sur la polyomyélite infantile, ont démontré une action résolutive des rayons sur les infiltrats inflammatoires. T. a expérimenté l'action des rayons, non seulement sur deux tabétiques, comme cela a été déjà fait par d'autres, mais aussi sur huit lépreux.

Il a obtenu des résultats très satisfaisants. Ces applications provoquent, dans le métamère correspondant, une vaso-dilatation notable, dont le malade se rend bien compte par la sensation de chaleur qu'il éprouve. Les douleurs s'atténuent rapidement, mais cette action n'est pas définitive ; le trophisme de la peau s'est aussi amélioré, l'activité sécrétoire a été plus accentuée, et il y a aussi une amélioration de la sensibilité superficielle et profonde.

Ces résultats ont été obtenus avec des doses assez faibles : un cinquième environ de la D. E., en applications spinales.

T. discute le mécanisme de cette action des rayons X :

1° action indirecte, exercée par les rayons sur les produits inflammatoires des racines des ganglions spinaux ;

2° passage dans la circulation de substances protéiques provenant du foyer irradié et capables de déterminer une réaction générale salutaire ;

3° action directe sur le système nerveux somatique ;

4° action sur le système nerveux sympathique.

T. discute ces diverses théories et se rallie à la dernière, se basant surtout sur les phénomènes circulatoires observés. Mais, ceux-ci peuvent s'expliquer soit par une action paralysante sur les vaso-constricteurs, soit par une action excitante sur les vaso-dilatateurs, T. croit plutôt à l'action paralysante. Les rayons X produiraient des effets analogues à ceux qu'obtiennent les chirurgiens par leurs différentes interventions sur le sympathique, notamment par la sympathectomie.

Belgodere.

Przeglad Dermatologiczny (Varsovie).

Au sujet de la pathogénie et du traitement de la syphilis, par Kapuscinski. *Przeglad Dermatologiczny*, n° 2, 1929, p. 141.

Dans une série d'expériences, K. cherche à éclaircir la pathogénie de la syphilis. Entre lames et lamelles, scellées à la paraffine, il a examiné l'action de divers sérums sur la mobilité des tréponèmes provenant de lésions syphilitiques en activité. Lorsque la sérosité est maintenue dans ces conditions à l'abri de la dessiccation, les tréponèmes restent mobiles pendant quelques jours, d'autant plus longtemps que la flore microbienne associée y est moins abondante ;

les mouvements des tréponèmes se ralentissent cependant après 24 heures.

Lorsqu'on ajoute du sérum humain normal à la sérosité tréponémique, on ne constate aucune modification dans l'allure habituelle des tréponèmes. Il en est de même lorsqu'on mélange des tréponèmes avec du sérum de syphilitiques non traités : la durée de la mobilité des tréponèmes n'est pas abrégée, tout au moins dans les premières 48 heures et on ne constate pas d'agglutination. Il est donc évident qu'il n'existe pas d'anticorps libres dans le sang des syphilitiques, et que celui-ci peut à toutes les périodes charrier des tréponèmes. Les anticorps sont tissulaires et restent localisés à certains organes ou groupes de cellules, ce qui explique, qu'après une période généralisée, la syphilis localise ses lésions à des régions limitées, celles où probablement les anticorps font défaut.

De nombreux travaux ont déjà montré que l'arsénobenzol ne tue pas les tréponèmes *in vitro* ; ceux-ci restent mobiles pendant 24 heures dans une solution à 2 o/o, pendant 10 à 15 jours dans les solutions à 1 p. 1.000. L'addition de sérum humain à l'arsénobenzol ne le rend pas plus toxique pour les tréponèmes. Ce n'est que dans l'organisme vivant que l'arsénobenzol acquiert ses propriétés thérapeutiques. Cependant, lorsqu'on prélève du sang à un syphilitique 2 minutes, 3 heures, 5 heures, 8 heures, 24 heures après une injection de novar et que l'on mélange celui-ci avec la sérosité tréponémique, on constate que les tréponèmes ne perdent pas leurs mouvements. L'action de l'arsénobenzol n'est donc pas une action chimiothérapeutique dans le sens que lui attribuait Ehrlich. L'arsénobenzol n'acquiert sa faculté tréponémicide que dans l'organisme vivant, au sein des lésions syphilitiques, indépendamment du sang circulant, mais sous l'influence du système réticulo-endothélial (expériences de Claus). Ainsi donc, toute la pathogénie et la thérapeutique de la syphilis sont sous la dépendance des processus biologiques qui s'opèrent entre les tréponèmes et les cellules. L'arsénobenzol, privé de toute action chimique, ne paraît agir qu'en activant ces phénomènes biologiques réticulo-endothéliaux. S. FERNET.

A propos des lésions eczématiformes d'origine microbienne, par KRYSZTALOWICZ. *Przeglad Dermatologiczny*, n° 2, 1929, p. 208.

Auteur d'importants travaux sur l'étiologie et la pathogénie de l'eczéma, K. étudie, d'après 112 cas observés dans sa clinique, les aspects cliniques, l'évolution et la pathogénie de cette catégorie d'éruptions eczématiformes qui, étant dues à une infection par les microbes de la suppuration, sont séparées du groupe des eczémas sous les noms de « dermo-épidermites microbiennes » ou de « streptococcides eczématiformes ».

Malgré le polymorphisme habituel de ces éruptions, il existe un symptôme capital et commun à toutes les formes, c'est l'exsudation de sérosité. Le plus souvent cette sérosité arrive à la surface de la peau donnant lieu à des vésicules, des croûtes, des squames, des

pustules. Cette lésion élémentaire, ainsi que ses transformations secondaires, constitue, pour ainsi dire, un lien entre l'impétigo et les éruptions dites eczématiformes.

Parmi les nombreux cas observés, on peut différencier certains types qui se distinguent par leurs débuts et leurs évolutions. Les uns débutent le plus souvent aux plis poplités puis se généralisent, d'autres débutent indifféremment sur les membres supérieurs ou inférieurs. Un autre type débute par un œdème érysipélatoïde de la face ou par des larges surfaces disséminées. Un autre type est caractérisé par des lésions des plis, un autre par des lésions groupées (du type de l'eczéma nummulaire).

Dans toutes ces lésions et surtout dans les éléments jeunes, on trouve des streptocoques. Histologiquement, les lésions sont à ce point identiques à celles de l'eczéma qu'il serait impossible de les distinguer par le seul examen microscopique.

Ces lésions se développent sur un terrain constitutionnel spécial qui est le principal facteur étiologique. Elles sont fréquemment occasionnées par des traumatismes et les suppurations consécutives sont favorisées par les troubles circulatoires locaux et généraux, les troubles endocriniens, les suppurations antérieures.

Le mécanisme de l'infection ne paraît pas toujours être le même ; tantôt il est externe et les microbes paraissent avoir été transportés d'un foyer superficiel à un autre, tantôt la propagation se fait par les voies lymphatiques ou sanguines. Il est probable aussi que la sensibilisation de la peau aux microbes de l'organisme joue son rôle dans la pathogénie de ces dermatoses, mais il serait difficile d'admettre qu'elles soient uniquement toxiniques. S. Fernet.

Roussky Vestnik Dermatologuii (Moscou).

Ulérythème sycosiforme (sycosis lupoïde), par S. Millman. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, n° 6, juin 1929, pp. 562-573.

L'étude bibliographique faite par l'auteur montre que l'affection décrite sous le nom d'ulérythème sycosiforme ou sycosis lupoïde ou lupus sycosiforme présente une grande rareté, puisque depuis 1888 jusqu'à 1928 on ne trouve qu'une trentaine de cas. En 10 ans, l'auteur n'a vu que 4 cas de cette maladie, ce qui fait en moyenne 1 cas sur plus de 33.000 malades.

M. décrit 3 cas personnels dont un présente la particularité d'avoir évolué chez une femme, tous les cas bibliographiques se rapportant aux hommes. L'âge des malades est de 57 ans (la femme), de 41 et de 43 ans. La maladie débute insidieusement par un prurit insignifiant ou par une tache rouge qui augmente, se couvre de vésicules et de squames ou de croûtes. L'évolution du processus se fait par des poussées vers la périphérie. Les localisations du processus sont le cuir chevelu, le pubis, les aisselles (chez la femme), les joues, le menton. A la période d'état, l'affection se présente sous l'aspect d'une bande cicatricielle, lisse, glabre, brillante, transparente et atro-

phique. Cette bande n'est pas adhérente aux plans sous-jacents. On ne constate dessus ni poils, ni follicules élargis. Cette bande est limitée par une bordure érythémateuse couverte de croûtes et de vésicules centrées par un poil s'arrachant facilement. Les vésicules ne contiennent pas de pus. Les sensibilités tactile et à la douleur sont légèrement abaissées. Le processus s'étendant vers la périphérie, présente une régression à son centre. Pas de troubles autres que des souffrances cosmétiques. Tous les malades présentent une séborrhée du cuir chevelu et du tronc. Les examens mycologiques restèrent négatifs. Tous les traitements échouèrent, mais un malade a été très amélioré par la radiothérapie. L'histologie montre surtout une infiltration périfolliculaire et une disparition des glandes sébacées. La couche de Malpighi est épaissie, les couches supérieures de l'épiderme présentent une parakératose. L'auteur est d'avis que l'ulérythème sycosiforme est en rapport avec l'eczéma séborrhéique, car tous les auteurs notent une coexistence de ces deux affections.

BERMANN.

Contribution à la teneur du sucre dans le sang dans certaines maladies cutanées, par B. N. TONIAN et W. S. LÉVINE. *Roussky Vestnik Dermatologuii,* t. VII, nº 6, juin 1929, pp. 574-582.

L'étude bibliographique montre que les recherches quantitatives du sucre dans le sang des dermopathes sont peu nombreuses et n'ont commencé qu'en 1921. En Russie, ces travaux font défaut, à part ceux deux auteurs qui se mirent à l'étude du sucre sanguin dans les maladies cutanées en 1926. La méthode de Folin et Wu employée au début a été abandonnée pour être remplacée par celle de Hagedorn-Jensen qui s'est montrée supérieure. Les recherches faites chez 12 personnes saines permirent aux auteurs de conclure que l'hyperglycémie commence au-dessus de 0,120 o/o et l'hypoglycémie au-dessous de 0,060-0,065 o/o. Ensuite les auteurs entreprirent 175 déterminations de sucre chez 121 malades cutanés. L'hyperglycémie a été trouvée dans 27 cas (22,3 o/o) et l'hypoglycémie dans 10 cas (8,2 o/o). Le chiffre le plus élevé de sucre fut celui de 0,175 o/o, le plus bas de 0,049 o/o. Parmi les 19 variétés de dermatoses examinées, la plus nombreuse fut le prurit cutané (31 malades et 52 analyses). Cette catégorie a fourni de l'hyperglycémie maximale. L'hyperglycémie a été trouvée aussi dans l'eczéma, le psoriasis, la maladie de Dühring, le lichen ruber, les ulcères de jambe, la furonculose, l'acné vulgaire et l'urticaire. L'hypoglycémie a été trouvée dans le psoriasis, la dermatite exfoliative, la maladie d'Addison, le lupus vulgaire, la sclérodermie, l'ulcère de jambe, la furonculose et l'ichtyose. L'hyper et l'hypoglycémie reviennent à la normale à mesure que s'améliore l'image clinique de l'affection. La modification quantitative du sucre sanguin s'accompagne de troubles du système nerveux végétatif : l'hyperglycémie va avec une sympathicotonie, l'hypoglycémie avec une vago ou hypovagotonie. A part le système nerveux sympathique, ce sont aussi les glandes endocrines qui exer-

cent une influence sur la teneur du sucre dans le sang : dans l'hyperfonctionnement des surrénales, de la thyroïde, et de l'hypophyse, le sucre augmente dans le sang ; dans l'hyperfonctionnement du pancréas, des ovaires et des corpuscules épithéliaux le sucre baisse dans le sang. L'hypofonctionnement ou le manque de ces glandes produit des effets inverses. L'hyperglycémie doit entraîner un traitement par une diète sans hydrates de carbone et l'insuline ; l'hypoglycémie demande l'adrénaline. Les troubles endocriniens doivent être traités par une opothérapie correspondante. La méthode d'Hagedorn-Jensen se montre la meilleure pour déterminer la teneur du sucre dans le sang.

BERMANN.

Constitution et lèpre, par W. N. KOUZNÉTZOFF. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, n° 6, juin 1929, pp. 583-589

L'auteur n'a pas trouvé de bibliographie traitant la question de la constitution chez les malades lépreux. Après des considérations générales sur la notion de constitution et après quelques données concernant la lèpre, l'auteur rapporte les résultats de ses recherches personnelles. Elles ont trait à 105 lépreux étudiés parmi les 160 se trouvant dans la léproserie de Kouban. Ces malades sont 49 hommes et 56 femmes, tous dépassant l'âge de 18 ans. La forme anesthésique existe dans 26,6 o/o, la forme tuberculeuse et mixte dans 73,4 o/o. L'auteur conclut : Le type asthénique au cours de la lèpre, contrairement à la tuberculose, n'est pas un facteur prédisposant à l'affection lépreuse. Parmi les lépreux, c'est le type normosthénique qui prédomine (59 o/o), puis vient le type hypersthénique (27,6 o/o), ensuite le type asthénique (13,4 o/o). La plupart des lépreux montrent une alimentation abaissée (56 o/o) ; l'alimentation élevée s'observe chez 34,3 o/o, et l'alimentation normale chez 9,5 o/o. La cause de la lèpre réside non pas dans la constitution mais dans les facteurs externes, c'est-à-dire, les conditions de vie et d'habitation.

BERMANN.

A propos de l'histologie de l'acné conglobée, par A. B. CÉLISSKY. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, n° 6, juin 1929, pp. 590-598.

Après une étude bibliographique, l'auteur rapporte 3 observations personnelles. Elles concernent toutes des jeunes hommes âgés respectivement de 21, 23 et 28 ans, à constitution séborrhéique, travaillant physiquement. Ils sont atteints d'affection généralisée et chronique de la peau, se caractérisant par des éléments d'acné, des cicatrices comédoniennes, des papules cyanotiques et purpuriques, des ulcérations serpigineuses avec terminaison en cicatrices scrofulodermiformes ; les comédons sont disposés par groupes, pour la plupart, et confluent les uns avec les autres. Les études histologiques pratiquées par l'auteur montrent les données suivantes. L'acné conglobée représente une forme excessive de l'acné vulgaire et se rapporte aux génodermatoses. La constitution séborrhéique, la tendance de l'épithélium folliculaire à la prolifération et à la kératose sont des facteurs prédisposants à l'affection dont la cause primaire est, pro-

bablement, une anomalie congénitale de l'appareil endocrine. La formation des comédons est due à la croissance centrifuge (dans la profondeur de la peau) de l'épithélium des canaux excréteurs des sacs folliculaires associée à la formation centripète (vers la surface cutanée) simultanée de la corne. Les processus suppurants ne sont pas obligatoires pour la production des comédons géants, ainsi que des cicatrices comédoniennes. Les phénomènes d'inflammation chronique autour des comédons avec altérations scléreuses, représentent une réaction de la peau à la canalisation par des masses comédoniennes et diminuent la résistance des téguments cutanés envers diverses infections, telles les infections pyogène, tuberculeuse, syphilitique. Les processus suppurants ont un caractère secondaire et cèdent relativement facilement au traitement par les protéines.

BERMANN.

Sur les propriétés toxiques de l'iodure de potassium intraveineux (étude expérimentale), par A. M. LÉVINE, L. A. NÉRADOFF et S J. TCHÉTCHOULINE. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, n° 6, juin 1929, pp. 598-618.

Tout d'abord, les auteurs attirent l'attention sur l'extension qu'a prise la voie intraveineuse d'introduction des diverses préparations dans un but soit thérapeutique, soit diagnostique. L'iodure de potassium est un des produits qui a été le plus souvent utilisé dans le traitement de la syphilis et des diverses dermatoses. Vu un certain nombre de complications et même de cas mortels relevés dans la bibliographie, les auteurs ont entrepris une étude expérimentale dont la tâche est d'établir la cause de la mort due à l'injection intraveineuse d'iodure de potassium, le mécanisme de cette mort et la dose mortelle nécessaire pour entraîner le décès des animaux en expérience, des chiens, dans l'étude des auteurs qui se servaient d'une solution à 10 o/o. Les symptômes observés sont : la chute de la pression sanguine, le ralentissement du pouls jusqu'à l'arrêt du cœur en diastole, finalement arrêt de la respiration et mort. La dose toxique varie en moyenne de 0 gr. 05 à 0 gr. 2 par kilogramme de poids. L'injection lente permet d'introduire des doses plus élevées que l'injection rapide. Les recherches confirmèrent que la mort est consécutive à l'intoxication du muscle cardiaque et non à l'action sur les nerfs du cœur. Les études comparées de l'action de KI, de KCl, de NaI et d'autres sels ont montré que c'est l'ion potassium qui opère et non pas l'ion iode. Les observations cliniques et les données des autopsies des malades morts après des injections de l'iodure de potassium coïncident avec celles des chiens. Les conclusions des auteurs se résument ainsi : l'injection intraveineuse d'iodure de potassium en solution présente un danger notable pour la vie, grâce aux propriétés toxiques de cet agent. Les doses mortelles pour les chiens (allant de 0 gr. 045 à 0 gr. 237 par kilogramme de poids) ne peuvent pas être prises en considération pour l'homme qui présente une sensibilité individuelle à l'égard des sels de potassium (par exemple dans la myocardite ou autres cardiopathies).

BERMANN.

A propos de la casuistique de la maladie de Recklinghausen, par Mme B. A. Roussakova. *Roussky Vestnik Dermatologuii*, t. VII, n° 6, juin 1929, pp. 619-629.

Le cas de l'auteur est intéressant à cause de l'association assez rare des symptômes et du tableau clinique atypique.

La malade est une paysanne de 20 ans venue à la consultation pour une syphilis primo-secondaire consécutive à l'infection génitale (chancre génital et syphilide papuleuse des téguments). L'inspection montre en outre des symptômes curieux et rares. La partie moyenne du tronc est occupée par un nævus géant symétrique couvrant la partie inférieure du dos, les fesses, les parties inférieures et latérales de l'abdomen, la partie supérieure des hanches. Il rappelle en somme un costume de bain utilisé par les femmes. La peau est sèche, rugueuse, peu élastique, brun foncé et parsemée de poils assez épais et noirs. Les bords du nævus sont tantôt nets, tantôt sinueux et passant peu à peu aux téguments voisins. En outre, on trouve une quantité considérable de taches pigmentaires disséminées partout, de volume et de teinte variés (face, extrémités, tronc). On constate également une tumeur hémisphérique grosse comme le poing, molle, lobulée, siégeant à la région iliaque postérieure droite et une autre tumeur semblable, du volume d'un œuf de pigeon à la région lombaire gauche. L'examen général montre une taille petite (139 centimètres), une mimique flasque et pauvre de la face. Psychisme diminué, crises épileptiques. La sensibilité cutanée, la sudation et la sécrétion sébacée sont diminuées dans la région du nævus géant. Rien de particulier aux organes internes. Réaction de Bordet-Wassermann très positive, celle de Pirquet faiblement positive. L'anamnèse révèle que le nævus géant est congénital, les pigmentations ont débuté à l'âge de 3 ans, les tumeurs à 15 et à 18 ans. La biopsie montre une structure lipomateuse des tumeurs. Le nævus montre une hyperkératose et une imprégnation des couches cutanées (épiderme et derme) par un pigment brun. Le syndrome de la malade n'est pas typique et l'on ne peut le classer dans un cadre nosologique connu, mais c'est à la maladie de Recklinghausen qu'il ressemble le plus.

Bermann.

LIVRES NOUVEAUX

La pyodermite végétante d'Hallopeau, par F. Lotte, *Thèse Paris*, 1928, Un vol. de 118 pages. Librairie Lefrançois.

Au 3e Congrès des Dermatologistes de langue française à Bruxelles en 1926, Peyri, de Barcelone, fit une communication remarquée sur les pyodermites végétantes dont il individualisait trois formes : pseudo-néoplasique, verruqueuse et papillomateuse. Il attirait l'attention sur les dermatoses végétantes dont Hallopeau en 1889 décrivait le premier cas. A vrai dire, le type individualisé par Hallopeau et qui porte son nom diffère un peu des types décrits par Peyri. Dans cette excellente revue générale et critique de la question, L. précise les caractères de la forme d'Hallopeau. C'est une infection cutanée d'origine externe, due au staphylocoque, caractérisée par l'existence de nappes végétantes où la lésion élémentaire est discrète, visible à la périphérie sous forme de pustules folliculaires se propageant de proche en proche par auto-inoculation. Elle débute par des folliculites et a une évolution chronique. Elle est facilement différenciable de la dermatite de Durhing-Brocq, du pemphigus végétant de Neuman, de la dermo-épidermite pustuleuse miliaire et érythémato-squameuse nummulaire et en placards à progression centrifuge de Gougerot. Le pronostic, l'évolution, l'étiologie en diffèrent aussi.

L. discute la parenté de ce type Hallopeau, avec les pyodermites végétantes, décrites par de Azua et Iada et par Peyri. Elles constitueraient des formes cliniques frustes, du moins dans leurs formes papillomateuses et verruqueuses.

La forme de pyodermite tuberculoïde humide suintante et verruqueuse sèche décrite par Gougerot appartient à ce groupe, mais en diffère cliniquement.

Il rapproche la pyodermite végétante d'Hallopeau des sycosis, dont elle présente les mêmes réactions épidermiques, les micro-abcès. Elle doit être placée, dit-il, dans le grand groupe des staphylococcies cutanées végétantes dont elle n'est qu'une forme clinique.

H. Rabeau.

Le Pemphigus, par J. Sabrazès et J. Torlais. Un vol. in-8 de 80 pages, Doin éditeur, Paris, 1929.

Cette remarquable monographie est étayée sur sept observations de malades suivis pendant de longues périodes. Les recherches cliniques ont été associées à des études hématologiques, histologiques, microbiologiques, et humorales. On ne saurait les analyser, il faut lire cette étude, dans laquelle les auteurs ont pris soin de souligner les points suivants.

Le pemphigus, syndrome pathologique, doit être différencié des

simples manifestations pemphigoïdes. On devra distinguer le pemphigus congénital tenant à une structure et à des réactions spéciales de la peau, et le pemphigus acquis.

Dans le pemphigus aigu, la tare originelle peut se révéler par le signe de Nikolsky et par d'autres conditions irritatives. En tout cas, disent-ils, la vulnérabilité de la peau, probablement préexistante à la dermatose joue le grand rôle de prédisposition dans certains cas de pemphigus aigus ou chroniques. Elle contribue à imprimer le sceau du pemphigus à des états pathologiques divers. — Ils rangent la dermatite de Durhing, la dermatite chronique polymorphe douloureuse de Brocq dans le cadre du pemphigus. Leur observation tend à prouver que parmi les causes de la maladie de Durhing, l'hérédosyphilis peut intervenir. La péri et l'endovascularite des vaisseaux tégumentaires, les commémoratifs, les réactions sérologiques, l'effet du traitement sont des arguments importants à l'appui de leur opinion.

Les lésions infectieuses des reins et du foie, d'après leurs constatations cliniques et nécropsiques, jouent un grand rôle dans la pathogénie de certains cas de pemphigus.

Pour eux, l'éosinophilie locale et sanguine, dans la maladie de Duhring et dans les autres formes de pemphigus, est variable avec les sujets d'une part, avec le degré d'infection d'autre part. Des causes plus ou moins méconnues (parasitoses, etc.), le jeune âge du sujet peuvent être un facteur d'éosinophilie.

Beaucoup d'énigmes restent à résoudre en matière de pemphigus, disent-ils, et l'étude du pemphigus doit être toujours clinique, mais on doit mettre en œuvre, en même temps, toutes les ressources du laboratoire. H. Rabeau.

L'érythrocyanose symétrique sus-malléolaire, par Alice Ullmo. *Thèse Strasbourg*. 1929. Imprimerie Riehl, Strasbourg, un vol. de 100 pages.

Les publications sur cette affection se sont multipliées depuis quelques années, en même temps que croissait le nombre de cas observés. Elle demande pour se développer un terrain spécial, mais incontestablement le froid joue le rôle d'agent provocateur. Les modes actuelles facilitent son action. Cette thèse constitue une très bonne mise au point de la question. L'auteur précise les caractères de cette affection, sa localisation au tiers inférieur des deux jambes symétriquement, en placards isolés externe, interne et postérieur, sur la manchette circulaire sus-malléolaire, de couleur bleu violacé, rougeâtre, de température plus froide par rapport aux téguments avoisinants et son infiltration diffuse caractéristique. Elle s'accompagne ou se complique de toute une série de lésions : plaques cinabres, ulcérations superficielles, engelures, décollements bulleux, infiltration nodulaire en pastilles, isolées ou confluentes en placards. La lésion histologique essentielle consiste en une dilatation et multiplication des vaisseaux, s'accompagnant suivant l'importance de la forme clinique, d'une infiltration périvasculaire avec œdème du

corps papillaire. Aucune de ces réactions anatomopathologiques ne comporte de caractère spécifique.

Les malades sont presque exclusivement des femmes et à peu près uniquement des jeunes filles. Ce syndrome apparaît au moment de la puberté ; le rôle de l'insuffisance ovarienne est incontestable, et prépondérant, mais presque toutes les malades sont aussi des dysthyroïdiennes. Du fait de l'interdépendance des endocrines et du sympathique, on doit admettre que le système neuro-végétatif entre en jeu pour régler le mécanisme des troubles du ralentissement circulatoire.

La thérapeutique doit être dirigée contre le froid, les troubles des glandes endocrines ; l'état général devra être surveillé. Localement on a essayé les agents physiques et surtout les rayons ultra-violets. La thérapeutique de Gouin, qui fait des irradiations sympathiques sur le carrefour vasculaire du triangle de Scarpa a donné à U. des résultats satisfaisants (14 malades traités). H. RABEAU.

La technique et l'emploi de la ponction sous-occipitale ou de la citerne, (Die Technik und Anwendung der Suboccipital-oder Zisternenpunktion), par ALOIS M. MEMMESHEIMER, 80 pages, 35 fig. et 3 tableaux. Montana-Verlag, Zurich, Leipzig et Stuttgart, 1929.

Dans ce livre, M. étudie complètement l'historique, la technique, les difficultés, les avantages cliniques et histologiques de cette méthode.

Un chapitre d'anatomie topographique explique avec précision et détails les voies d'accès à la citerne cérébello-médullaire : l'une est la voie sous-occipitale, l'autre passe entre l'atlas et l'axis. Les façons d'aborder la cavité sous-arachnoïdienne sont nombreuses. Le point important est de fixer exactement les repères et d'utiliser des aiguilles de bonne qualité (il y en a de nombreux modèles). Avantages et indications (associations à la P. L. pour l'étude du liquide et de sa statique) sont exposés avec concision. Ce livre, qui est une excellente mise au point, est illustré de dessins, photographies et radiographies qui en rendent la lecture très instructive. L. CHATELLIER.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

L'ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE EN DERMATOLOGIE

Par MM. SPILLMANN, DROUET et VERAIN de Nancy.

Pour traiter rationnellement certaines affections de la peau, il est indispensable de connaître le terrain sur lequel évolue la maladie et de rechercher les modifications humorales qui peuvent être à l'origine des lésions cutanées.

Si certains syndromes s'objectivent par des lésions élémentaires dont la nature ou le groupement justifient l'étiquette portée, si le mécanisme d'action des causes pathogènes est encore dans l'ombre, du fait de la méconnaissance où nous sommes de certains côtés de la physiologie cutanée (facteur local), on ne peut plus contester à l'heure actuelle que la plupart de ces causes pathogènes sont internes et demandent un terrain favorable pour entrer en jeu.

Tour à tour, les grandes conceptions de pathologie générale en vogue eurent leur influence. Et si un certain scepticisme a suivi une généralisation trop hâtive des traitements internes, régimes ou cures hydrominérales, il faut cependant reconnaître, qu'appliquée judicieusement, chaque méthode a eu à son actif des succès encourageants.

En dehors des dermatoses dont l'origine infectieuse (syphilis, tuberculose), mycosique, néoplasique, parasitaire n'est pas douteuse, il reste tout un groupement de réactions différentes, à l'origine desquelles furent évoqués tour à tour l'arthritisme, le neuro-arthritisme, le ralentissement de la nutrition, etc...

Depuis quelques années, la pathologie humorale a fait un grand pas avec l'étude des phénomènes de sensibilisation. La découverte de l'anaphylaxie par Richet, l'existence d'une diathèse colloïdoclasique démontrée par Widal et ses élèves permirent d'éclaircir la nature intime d'un certain nombre de dermatoses. Ces questions furent du reste mises au point au Congrès de Strasbourg (1923) dans les rapports de Ravaut et de l'un de nous.

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE. T. X. N° 12. DÉCEMBRE 1929. 85

Mais si la notion de sensibilisation éclaire le mécanisme pathogénique de certaines lésions, elle laisse subsister des données inconnues dans la constitution du terrain sur lequel évoluent les dermatoses. Aussi les chercheurs suivant leurs tendances ont-ils étudié les uns les troubles endocriniens, d'autres les variations de la glycémie, de la cholestérinémie. Certains (Ravaut) ont attribué aux infections chronique et héréditaires, comme l'hérédo-syphilis, un rôle important. Tous ces faits ont du reste permis d'appliquer aux lésions cutanées, avec plus ou moins de succès, un traitement approprié.

Dès 1925, nous avons appliqué à l'étude de certaines dermatoses les méthodes de détermination de l'équilibre acido-basique du sang, afin d'en rechercher les variations et si possible de les corriger. Les premiers résultats (Drouet et Verain, *Réunions dermatologiques de Nancy*, décembre 1925-mai 1926) obtenus dans l'eczéma, nous avaient montré qu'il existait surtout une acidose sanguine sans cétose, à des taux variables et nous avons montré qu'il était possible d'en tirer des déductions importantes pour le traitement. Nous avions conclu, peut-être un peu prématurément, que dans cette dermatose il y avait tendance à l'acidité organique, bien que nous eussions déjà constaté des cas en alcalose.

Nous avions relaté en outre (*Société de Biologie de Nancy*, 23 février 1926) un cas fort intéressant d'urticaire en acidose traité et guéri et quelque temps après (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 avril 1926) MM. Parisot, Simonin et Verain relataient un nouveau cas d'urticaire en acidose, traité et guéri.

Ces faits nous encourageaient à multiplier nos recherches et nous avons pu nous rendre compte qu'il était possible de rencontrer indifféremment soit l'acidose, soit l'alcalose. On ne peut donc dire qu'il existe une formule unique. En étendant nos investigations à d'autres réactions cutanées, nous avons retrouvé les mêmes variations acido-basiques.

Dans la suite parurent quelques travaux étrangers dont on trouvera les résumés dans les *Annales de Dermatologie* de 1928 (Preininger, p. 310; Cerchai, p. 423; Bertaccini, p. 635).

Nous nous proposons dans ce travail de donner le résultat de toutes nos recherches, d'en tenter l'interprétation, de montrer quelle thérapeutique peut être appliquée et quels en sont les résultats.

Technique des recherches

Auparavant, il nous apparaît indispensable de donner des précisions sur la technique employée. L'équilibre acido-basique d'un organisme peut en effet être apprécié par différentes méthodes qui s'appliquent soit au sang, soit à l'urine.

Pour nos déterminations de pH, nous avons laissé systématiquement de côté la méthode colorimétrique. Cette méthode nous a paru infidèle et son manque de précision en fait un procédé ne pouvant s'appliquer à des mesures rigoureusement exactes.

Les prises de sang ont été faites à jeun, sous huile de vaseline neutre. La centrifugation a eu lieu sous huile de vaseline également. La coagulation du sang a été empêchée par de l'oxalate neutre de soude d'après Sörensen.

Le plasma a été dilué 15 fois environ avec du sérum physiologique à 7 o/oo. Cette dilution a eu lieu sous huile de vaseline neutre. Nous avons déterminé nos pH avec l'électrode à bulle d'hydrogène (1). Nous avons constamment contrôlé nos électrodes au moyen de solutions à pH connu. De plus, la plupart du temps, nous avons fait nos déterminations en double. Nous n'admettions comme valables que les électrodes donnant deux chiffres d'ohms ne différant pas de plus de 10 unités. Nous avons également fait des déterminations au moyen de l'électrode à quinhydrone, mais après une assez longue expérience, nous sommes revenus à l'électrode à bulle d'hydrogène (2).

La réserve alcaline a été étudiée à l'aide de l'appareil de Van Slycke.

Observations cliniques

Nous avons rangé nos observations cliniques par diagnostic dermatologique et non suivant la variation du déséquilibre obtenu, ce qui nous aurait entraîné à des redites.

Notre étude porte sur l'eczéma, le lichen plan, l'urticaire, l'érythrodermie, le prurigo, le psoriasis.

(1) G. Etienne, Verain, Bourgeaud. Une nouvelle électrode à hydrogène pour la détermination du pH (*Revue médicale de l'Est*, 1er novembre 1925).
(2) Verain et Chaumette. *Le* pH *en biologie.*

Eczéma

Nous avons choisi de préférence des malades présentant des lésions étendues, rebelles, récidivantes.

Acidose

Observation n° 1. — Knip... Alice, âgée de 14 ans, atteinte depuis 7 mois d'eczéma du cuir chevelu, de la face, des oreilles. Lésions polymorphes, érythémateuses, suintantes et sèches. De nombreux traitements ont été essayés sans résultats : pansements humides au bleu de méthylène, injections intra-veineuses d'hyposulfite de soude. Les lésions évoluent par poussées avec des rémissions. Mauvais état général.

Le 5 novembre 1925 : pH du sang, 7,30.

La malade est mise au traitement par absorption journalière d'une potion contenant 20 grammes de bicarbonate de soude et 10 grammes de citrate de soude.

Le 13 novembre : pH, 7,43.

Le 18 novembre : pH, 7,46.

L'amélioration se fait rapidement. Le suintement disparaît. L'état général se remonte. L'appétit renaît. Le 20 novembre, la malade quitte l'hôpital à peu près guérie. On lui recommande de continuer le traitement bicarbonaté.

Le 26 novembre elle revient avec des lésions en recrudescence. Elle avoue ne pas avoir suivi son traitement avec régularité et n'avoir pris en 6 jours que la dose pour une journée.

Le 27 novembre : pH, 7,23.

Le traitement est repris à bonne dose.

Le 4 décembre : pH, 7,42.

Quelques jours après, la malade quitte l'hôpital, guérie.

Observation n° 2. — Mme Bonne... 56 ans. Eczéma aigu généralisé avec lésions rouges et squameuses surtout marquées à la face et au cou. A ce dernier niveau, elles sont craquelées, suintantes, très prurigineuses.

Asthénie, manque d'appétit.

Le 19 décembre 1925 : réserve alcaline, 33.

Le 21 décembre 1925 : pH du sang, 7,13.

Le même jour, mise au traitement par absorption de bicarbonate et citrate de soude.

Le 23 décembre : pH, 7,51 ; réserve, 89.

Le 24 décembre : pH des urines, 7,8.

L'amélioration des lésions est manifeste. La rougeur s'atténue, les placards suintants se sèchent. Les urines qui étaient au taux de 900 centimètres cubes augmentent de quantité : 1.700 à 1.900 centimètres cubes.

Le 28 décembre : pH des urines, 7,64.

Le 29 décembre apparaît de l'œdème des membres inférieurs avec céphalée. Le traitement alcalin est interrompu.

Le 7 janvier les lésions qui étaient à peu près disparues subissent une recrudescence.

Le 8 janvier : pH du sang, 7,25.

On institue un nouveau traitement par injections intraveineuses de formiate de soude.

Le 10 janvier : pH du sang, 7,41.

Le 13 janvier : pH du sang, 7,49.

L'amélioration des lésions reprend rapidement.

Observation n° 3. — Mme Morl... 39 ans. Eczéma suintant des 4 membres, datant de 2 mois.

Le 19 décembre 1925 : pH du sang, 7,30; pH des urines, 6,95.

La malade est soumise aux injections intraveineuses d'hyposulfite de soude.

Le 28 décembre : pH des urines; 5,62.

Le 31 décembre : pH du sang, 7,21; réserve, 43; pH urines, 5,71.

A la suite de ces 4 injections d'hyposulfite, on ne constate aucune amélioration notable et l'acidose s'est accentuée. On remplace l'hyposulfite de soude par le formiate de soude.

Le 11 janvier, la malade quitte l'hôpital guérie (3 injections de formiate) : pH du sang, 7,39.

Observation n° 4. — Mlle Didel... 21 ans. Eczéma suintant des 2 mains, récidivant depuis 6 mois.

Le 28 décembre 1925 : pH du sang, 7,20; réserve, 50,7; pH des urines, 6,56.

La malade est soumise aux injections d'hyposulfite de soude.

Le 2 janvier : pH des urines, 6,32.

Le 7 janvier : guérison; pH du sang, 7,19; pH des urines, 6,25.

Seule l'acidité urinaire a diminué. Le pH du sang ne variant pas.

Observation n° 5. — Ganaber, 35 ans. Eczéma suintant généralisé datant de 5 mois. Rougeur diffuse de la face. Au niveau des plis, creux axillaires, flancs, vastes placards rouges, suintants, bordés d'éléments papulo-vésiculeux. Mauvais état général.

Le 29 décembre 1925 : pH du sang, 7,29; réserve, 48; pH des urines, 6,51.

Traitement par injections de formiate de soude.

Le 5 janvier 1926 : pH du sang, 7,31.

L'amélioration est rapide et le malade quitte l'hôpital quelques jours plus tard.

Observation n° 6. — V..., 52 ans. Eczéma des plis de l'aine; lésions rouges, suintantes, très prurigineuses.

Le 12 janvier 1926 : pH du sang, 7,27; réserve, 60; urines, 6,44.
Traitement par injections de formiate de soude.
Le 19 janvier : pH 7,30.
Le 20 janvier : urines, 6,61.
Le 26 janvier : urines, 6,53.
Le malade quitte l'hôpital complètement guéri.

Observation n° 7. — Dup..., 40 ans. Eczéma aigu généralisé à tout le corps.
Lésions polymorphes, sèches et suintantes, très prurigineuses.
Le 9 janvier : pH du sang, 7,25; réserve, 60.
Traitement par formiate de soude.
Le 23 janvier : réserve alc., 61.
Le 9 février : pH du sang, 7,40.
Le 15 février : pH du sang, 7,46; réserve, 64.
Les lésions ont à peu près complètement disparu. La suppression du traitement est envisagée.
Le 18 février : poussée d'eczéma. La dernière injection date du 13.
Le 18 février : pH du sang, 7,22.
Le traitement est repris plus activement et l'amélioration réapparaît.

Observation n° 8. — M. Bello... Eczéma rebelle des bras.
Le 23 février 1927 : pH du sang, 7,14.
Soumis au traitement par absorption journalière de bicarbonate de soude et de citrate de soude.
Guérison rapide.

Observation n° 9. — Mme Vve Gérard, 64 ans. Eczéma vésiculeux et suintant du cou et des plis des coudes gauche et droit.
La première poussée d'eczéma remonte à 1918, localisée au cuir chevelu. En décembre 1926 : poussée durant 6 mois, généralisée, polymorphe.
En février 1927 : pH du sang, 7,19.
Amélioration par l'hyposulfite de soude en injections.
En juin 1928 : nouvelle poussée, au cou et aux bras, améliorée par un traitement local et des cachets d'hyposulfite.
En octobre 1928, récidive.
Le 3 novembre 1928 : pH du sang, 7,17; réserve, 51.
Soumise au traitement bicarbonaté.
Guérison complète en 10 jours.

Observation n° 10. — Mlle Schertz. Eczéma chronique des mains et des bras.
Février 1927 : pH du sang, 7,25.
Guérison par le traitement bicarbonaté *per os*.

Observation n° 11. — Mme Jacquemin. Eczéma aigu du tronc et des membres.

8 avril 1927 : pH, 7,15; réserve, 51,6.
(Non traitée par nous).

Observation n° 12. — Mlle X..., bonne, 20 ans. Eczéma aigu des deux bras, du cou, de la face.
Première poussée :
Novembre 1928 : pH du sang, 7,32; réserve, 48.
Mise au traitement par injections intraveineuses de borate de soude en solution à 4,5 o/o (6 injections).
Le 26 novembre : pH du sang, 7,39; réserve, 68,1.
Les lésions sont en bonne voie de régression.
Le 3 décembre, la malade quitte l'hôpital, guérie.

Observation n° 13. — Mme Breu, 31 ans. Mariée, 2 enfants.
Eczéma des oreilles et du cuir chevelu avec extension au cou, datant de cinq semaines, traitée sans résultats par eau d'Alibour, auto-hémothérapie, hyposulfite intraveineux.
Grands-parents et oncle paternel eczémateux.
Le 9 février 1929 : pH du sang, 7,19; réserve, 41.
Traitement conseillé au médecin : bicarbonate de soude et citrate de soude.
Le 24 février : Les lésions sont en voie de disparition.

Observation n° 14. — Mme Stoq... 24 ans. Mariée sans enfants. Eczéma papulo-vésiculeux des cuisses, région fessière, bras, résistant au traitement local par le bleu de méthylène, et à l'auto-hémothérapie et à l'hyposulfite.
Le 9 février 1929 : pH du sang, 7,22; réserve, 45,6.
Mise au traitement par bicarbonate de soude.
Aucun renseignement sur le résultat.

Observation n° 15. — Mme Arch... 58 ans. Eczéma aigu des deux bras avec gonflement, rougeur, suintement. Mêmes lésions moins marquées, au niveau de la poitrine, de l'abdomen et des cuisses. Début il y a un mois. Traitée sans résultats par cinq injections d'auto-hémothérapie et absorption pendant huit jours de phosoforme (100 gouttes par jour).
Le 22 juillet 1929 : pH du sang, 7,14 (8 jours après cessation du phosoforme); réserve, 50,5.
Mise au traitement par injections intraveineuses d'hyposulfite de soude (23 juillet).
Le 9 août : grande amélioration (7 injections). Le traitement est continué.
pH du sang, 7,43; réserve, 53,4.

ALCALOSE

Observation n° 16. — André Lucie. Eczéma suintant de la face inférieure de l'abdomen, de la région génitale et de la face interne des cuisses.

pH du sang, 7,41 ; réserve, 61,3.

Non traitée par nous.

Observaton n° 17. — Mlle Piers., 41 ans. Sans antécédents notables. Vient consulter pour de l'eczéma papulo-vésiculeux des deux mains et des deux avant-bras datant de six mois. Au début poussée généralisée avec rougeur. Gonflement de la face, du cou, du tronc et des bras. Actuellement lésions suintantes des avant-bras et des deux mains. Ces dernières sont cyanosées, froides, gonflées et présentent facilement des engelures. La malade se plaint en outre de malaises généraux. Elle est fatiguée, sans appétit.

Elle est très *constipée*. Elle accuse des crises *d'anxiété* et de *mélancolie* et parle facilement de suicide.

Le 7 décembre 1928 : pH du sang, 7,49; réserve, 52,5; calcium, 90 milligrammes.

Traitement local : eau d'Alibour.

Traitement interne : *Phosoforme* en gouttes : 50 gouttes deux fois par jour.

En douze jours les lésions ont disparu en même temps que les troubles généraux et anxieux s'améliorent.

Observation n° 18. — Kirch., 20 ans. Eczéma avec lichénification des plis des coudes, du creux poplité et de la face externe des cuisses datant de plusieurs mois.

Janvier 1929 : pH du sang, 7,59; réserve, 59,7.

Traitement interne : limonade phosphorique : d'abord à 3 grammes puis à 6 grammes d'acide par jour, puis injections intraveineuses de chlorure de calcium.

Guérison en un mois.

Observation n° 19. — Jol..., 39 ans. Eczéma sec et suintant du cou, thorax, bras et jambes datant de 3 mois.

26 octobre 1928 : pH du sang, 7,40 ; réserve, 62.

Mis au traitement par *phosoforme* : 100 gouttes 2 fois par jour. 17 jours après, quitte l'hôpital complètement guéri.

A ce moment, pH du sang, 7,37 ; réserve, 61.

Observation n° 20. — Romar. Marcelle, 14 ans. Présente depuis 6 mois de l'eczéma suintant du cuir chevelu avec extension aux oreilles, et évoluant par poussées.

Le 16 décembre 1925 : pH du sang, 7,45.

On essaye les injections d'hyposulfite de soude.

Le 5 janvier, le pH est toujours : 7,45.

Les lésions sont toujours les mêmes et la malade demande à quitter l'hôpital.

Observation n° 21. — Mme Baill., 28 ans : eczéma suintant des seins existant depuis 8 mois.

De nombreux traitements locaux ont été essayés sans succès.

Le 2 février 1926 : pH, 7,57 ; réserve, 60 ; urines, 6,46.

On essaye chez cette malade les injections intraveineuses de formiate de soude.

Le 9 février : pH du sang, 7,32 ; réserve, 58 ; urines, 6,90.

Le 11 février : urines, 5,93 (formiate la veille).

Le 15 février : pH du sang, 7,41 (injection de formiate) ; réserve, 52.

Le 17 février (formiate) : réserve, 56,5.

Le 18 février : pH du sang, 7,36 ; réserve, 46.

A cette date les lésions sont à peu près guéries. Cette observation, recueillie tout au début de nos recherches, montre l'action paradoxale du formiate de soude qui, en se décomposant dans l'organisme en acide formique et en bicarbonate, fait baisser le pH et la réserve alcaline dans les heures qui suivent pour les faire remonter au bout de 48 heures quand l'acide formique est éliminé.

Observation n° 22. — Mlle Hof..., 23 ans. Poussée d'eczéma au visage et au cou. A déjà eu la même poussée il y a 1 an. Très nerveuse. Syndrome de Basedow fruste. Mauvais état général. A beaucoup maigri. Se plaint de fatigue, d'asthénie, de *crises anxieuses* avec palpitations.

Le 22 avril 1929 : pH du sang, 7,48 ; réserve, 39,6 ; réflexe oculo-cardiaque, 76/48 : 28, très augmenté.

Mise au traitement par phosoforme en gouttes. 50 gouttes, 2 fois par jour.

Le 16 mai : l'eczéma est disparu et la malade a constaté une grande amélioration dans son état général. Son caractère est plus gai ; l'appétit et les forces sont accentués.

Le réflexe oculo-cardiaque s'est amélioré : 68/60 : 8, normal.

Observation n° 23. — Del..., 21 ans. Eczéma papulo-vésiculeux et suintant du creux poplité droit de la région lombaire et de la figure.

Le 19 mars 1929 : pH du sang, 7,36 ; réserve, 62,8.

(N'a pas été traité par nous par médication interne).

Observation n° 24. — Aubr..., 20 ans. Eczéma aigu de la face, du cou et des épaules datant de plusieurs mois. A eu 4 injections d'autohémothérapie et a absorbé une vingtaine de cachets d'hyposulfite de soude, sans résultats.

Le 20 mars 1929 : pH du sang, 7,35 ; réserve, 62 ; réflexe oculo-cardiaque, 84/64 : 20.

Non traité.

Observation n° 25. — J... C , 32 ans. Toujours bien portante mais présente fréquemment des poussées d'eczéma aigu suintant de 3 doigts de la main droite. A été traitée une fois avec succès par l'auto-hémothérapie. Fait en juillet 1929 une nouvelle poussée très prurigineuse avec écoulement abondant.

pH du sang, 7,49 ; réserve, 52.

La malade, soumise à la médication acide par phosoforme, s'améliore rapidement.

Observation n° 26. — V... A..., 22 ans. Bon état général. Sujet migraineux, urticarien, faisant fréquemment de l'eczéma vésiculeux très prurigineux d'un ou de plusieurs doigts.

Après avoir manipulé en juin 1929 des solutions irritantes, fait une poussée eczémateuse violente.

Traité par l'hyposulfite de soude en ingestion, régime sévère, eau alcaline aux repas.

L'eczéma augmente ; le suintement est abondant. pH du sang, 7,48 ; réserve, 60.

On donne au malade du phosoforme sans traitement local. Au 4e jour, l'eczéma a disparu.

Observation n° 27. — M... T..., 26 ans. Bon état général. Poussées d'eczéma papulo-vésiculeux des bras et des avant-bras alternant avec des réactions entéritiques. Tous les traitements locaux et généraux ont échoué.

pH du sang, 7,51 ; réserve, 53,8.

La médication acide modifie très rapidement les lésions cutanées.

Observation n° 28. — L... A..., 39 ans, industriel. Bon état général. Marié. Trois enfants bien portants. Eczéma lichénifié aux poignets depuis 1927, traité sans succès.

pH du sang, 7,48 ; réserve : 56,8.

Le phosoforme fait disparaître l'eczéma en 12 jours.

Observation n° 29. — G... M..., 29 ans. Mariée depuis 3 ans 1/2. Deux filles bien portantes.

En novembre 1928 présente un petit placard d'eczéma interdigital au cours d'une grossesse. L'accouchement est suivi d'une hémorragie abondante (27 mars 1929). Le médecin prescrit à la malade un régime carné (viande 3 fois par jour) et de l'hémostyl. Après 15 jours de ce régime, la malade fait un eczéma aigu suintant impétiginisé des deux mains, des deux bras, du cou et des oreilles.

pH du sang, 7,51 ; réserve, 51.

On prescrit du phosoforme. Sept jours après la malade écrit que son état s'est transformé et que l'eczéma a presque totalement disparu.

Observation n° 30. — M. Corr..., 52 ans. Eczéma aigu de la face survenant par poussées, depuis des années et de préférence après l'absorption de certains aliments : poisson, crustacés. Tous les traitements ont échoué (hyposulfite de soude).

pH du sang, 7,52 ; réserve, 52,4.

Mis au traitement par phosoforme, 100 gouttes 2 fois par jour. La poussée disparaît en 10 jours. Depuis 3 mois cette guérison se maintient et le malade peut manger impunément poissons ou crustacés.

Lichen plan.

Observation n° 31. — Mlle Fleur..., 54 ans. Lichen plan peu étendu avec quelques éléments sur le thorax, les bras et surtout au niveau de la muqueuse linguale et jugale.

Juin 1928 : pH du sang, 7,41 ; glycémie, 1 ; cholestérine, 1,42.

Mise au traitement par phosoforme : 100 gouttes 2 fois par jour. Amélioration très rapide.

Urticaire.

Acidose.

Observation n° 32 (voir *Comptes rendus de la Société de Biologie de Nancy* du 23 février 1926). — Malade de 30 ans, présentant de l'urticaire chronique à poussée journalière, généralisée à tout le corps, excepté la face. Le malade spécifie qu'un bain chaud de 10 minutes fait apparaître une rougeur généralisée et un prurit intolérable. Voici les recherches qui furent entreprises :

Avant le bain. 9 février 1926 : pH du sang, 7,18 ; réserve, 46,8 ; globules blancs, 6.000 ; urines, pH 6,50.

Impossibilité de prendre la tension artérielle.

Pendant le bain. Au bout de 10 minutes, apparition d'érythème et de prurit. Le grattage fait apparaître des éléments urticariens.

pH du sang, 7,34 ; réserve, 51 ; globules blancs, 3.600 ; urines, 6,08.

Nouvel examen après 20 minutes.

pH du sang, 7,19 ; réserve, 49.

Le malade est soumis au traitement bicarbonaté.

Trois jours après, *avant le bain* : pH du sang, 7,50 ; réserve, 56,5 ; globules blancs, 5.800.

Le malade accuse une grande amélioration. Le prurit a beaucoup diminué.

Pendant le bain : pH du sang, 7,45 ; réserve, 53,6 ; globules blancs, 4.400.

Le traitement est continué et 8 jours après :

Avant le bain : pH du sang, 7,37 ; réserve, 60 ; globules blancs, 5.900.

Pendant 4 jours le malade n'a présenté aucune lésion, aucun prurit. Ce dernier a légèrement réapparu les jours précédents.

Pendant le bain : pH du sang, 7,42 ; réserve, 57,4 ; globules blancs, 5.100.

Pendant le bain le malade n'a présenté qu'un placard érythémateux large comme la main à peine prurigineux.

Le traitement est continué.

Observation n° 33 (MM. Parisot, Simonin et Verain. Société médicale des Hôpitaux de Paris, séance du 16 avril 1926).

Il s'agit d'une jeune femme présentant de l'anaphylaxie alimentaire au lait, aux œufs, aux pois. A la suite de l'absorption de ces aliments, elle présentait de l'urticaire, des nausées, de la diarrhée, de la céphalée, de l'abattement et de la fièvre. Les cuti-réactions à ces trois substances étaient négatives.

La recherche de son équilibre acido-basique montrait :

pH du sang, 7,19 ; réserve, 42.

Elle est soumise au traitement bicarbonaté *per os*.

Après 8 jours : pH, 7,29 ; réserve, 63.

Après 10 jours : pH, 7,30 ; réserve, 65.

A partir de ce moment, les auteurs essayent la reprise des substances anaphylactisantes. La malade peut les absorber sans jamais plus présenter de malaises.

Alcalose :

Observation n° 34. — Lamb... Adrien, 27 ans, garçon de culture. Se fait hospitaliser pour de l'urticaire chronique durant depuis 3 mois et survenu brusquement à la suite d'une émotion (mort de son père). Les crises sont presque journalières et l'éruption généralisée à tout le corps. Le malade est très constipé. Pendant son séjour à l'hôpital, il a reçu comme traitement, sans résultats :

1° Quelques injections d'hyposulfite de soude ;

2° 14 injections d'autohémothérapie ;

3° Quelques injections de sang hémolysé ;

4° Quelques injections de bromure de strontium.

Le 9 janvier 1929 : pH du sang, 7,52 ; réserve, 63,1.

Traitement au phosoforme : 100 gouttes 2 fois par jour.

Le 24, le malade accuse une nette amélioration. Il n'a eu que 2 petites poussées en 8 jours. Le traitement est monté à 150 gouttes, 2 fois par jour, en raison de la constipation. Aucun traitement local. Dès le 12 janvier, le malade avait repris ses occupations à la ferme.

Le 7 février il est complètement guéri : pH du sang, 7,37 ; réserve, 58,6.

Observation nº 35. — Mme Dess..., 60 ans, urticaire chronique datant de plusieurs années, apparaissant tous les jours. Malade très constipée.

Le 17 janvier 1929 : pH du sang, 7,55 ; réserve, 55,5.

Mise au traitement par phosoforme : 100 gouttes 2 fois par jour.

L'amélioration est très rapide. Au bout de 10 à 15 jours, ne ressent plus qu'un peu de prurit en se mettant au lit.

Erythrodermies

Acidose.

Observation nº 36. — Mme Cu..., 67 ans. Il y a 3 ans, eczéma du cou, de la tête, des bras durant 3 ans. En 1927 récidive pendant 4 mois. De même en février 1929, mais cette dernière attaque se généralise et actuellement cette malade présente une poussée d'érythrodermie. Son état général est mauvais. Différents traitements : autohémothérapie, hyposulfite de soude, régime, ont échoué.

Le 4 juin 1929 : pH du sang, 7,24 ; réserve, 59,4 ; urée sanguine, 0,48 ; chlorure du sang, 7 grammes.

La malade est soumise aux injections intraveineuses de borate de soude. A la suite de 6 injections l'amélioration est tellement manifeste qu'elle demande à quitter l'hôpital.

Alcalose.

Erythrodermie primitive.

Observation nº 37. — Mme Sp..., 38 ans. Deuxième poussée à 4 ans d'intervalle d'érythrodermie généralisée débutant par de la kératodermie plantaire et palmaire. Toute la surface du corps est rouge et recouverte de squames de dimensions variables. Malaises généraux accentués, céphalée, frissons. La première poussée avait demandé 4 mois de soins locaux et de nombreuses injections d'hyposulfite et d'autohémothérapie. Malade très constipée.

Le 24 janvier 1929 : pH du sang, 7,52 ; réserve, 61.

Traitement local : glycérolé d'amidon.

Traitement interne : phosoforme, d'abord 100 gouttes, puis 150 gouttes 2 fois par jour.

Les lésions s'améliorent petit à petit. Le résultat est déjà net au bout de 8 jours. La peau est moins rouge, moins tendue. La malade peut fermer les mains.

Le 25 mars 1929, les lésions ont disparu. Seul persiste un peu d'épaississement de l'épiderme des mains et des pieds. Le traitement est continué par intermittence.

pH du sang, 7,44 ; réserve, 46.

Observation n° 38. — Lavaud..., 50 ans. Erythrodermie exfoliante datant de quelques semaines, consécutive, d'après le malade, qui exerce la profession de cultivateur, à une dermite artificielle.

Le 17 janvier 1929 : pH du sang, 7,52 ; réserve, 55,5.

Traité par des injections intraveineuses de chlorure de calcium (à 10 o/o) tous les 2 jours.

Rien localement.

Guérison après 12 injections.

pH du sang, 7,25 ; réserve, 61.

Erythrodermies secondaires.

Observation n° 39. — Hem..., 56 ans. Erythrodermie consécutive à un psoriasis. Ce psoriasis date de 1920. Mais fin décembre 1929, généralisation brutale à la suite d'un traitement de nature indéterminée. Les lésions sont généralisées au tronc et aux membres.

23 février 1929 : pH du sang, n'a pu être effectué ; réserve, 63 ; calcium, 90 milligrammes.

Traitement par chlorure de calcium intraveineux. 8 injections. Quitte à ce moment la clinique de dermatologie. L'éruption est à peu près disparue. Seules persistent des macules pigmentaires. Le 1er avril le malade est complètement guéri. Il est revu le 11 avril. Son bon état se maintient toujours.

Prurigo

Acidose.

Observation n° 40. — Mme Wass... Geneviève, 22 ans. Sans antécédents notables.

Accouchement à terme le 16 septembre 1927 d'un enfant bien portant. 1 mois après l'accouchement ressent des démangeaisons aux bras et aux jambes. Le grattage fait apparaître des éléments ortiés qui à leur suite laissent une papule de prurigo. Les lésions se sont généralisées et depuis octobre subissent des poussées fréquentes. En mars 1928, la malade consulte à l'hôpital Broca, où on lui fait 8 injections intraveineuses de bromure de sodium. Aucun résultat. Malgré le régime, malgré des pommades variées, les lésions persistent.

En août 1928, l'état est le suivant : éruption de prurigo recouvrant le tronc et les membres. Dermographisme. Mauvais état général. Céphalées fréquentes, perte de l'appétit.

Le 10 août : pH du sang, 7,21 ; réserve, 42.

La malade est soumise au traitement bicarbonaté et citraté à hautes doses (20 gr. + 10 gr.). Elle est revue le 22 août. Les *lésions ont complètement disparu. Aucun prurit.* Seules persistent les traces pigmentées des excoriations. La céphalée a disparu et l'appétit est meilleur.

Alcalose.

Observation n° 41. — Mme M..., 48 ans. Prurigo nodulaire dont la première atteinte remonte à 7 ans. Tous les ans, la malade fait une forte poussée à la fin de l'hiver. En 1924, réaction violente à la suite d'une cure à Plombières. La malade est envoyée à Saint-Gervais, puis à Uriage où elle fait plusieurs cures de 1925 à 1928 suivies chaque fois d'une atténuation des lésions cutanées et du prurit. Violente reprise au printemps 1928. La malade est vue par l'un de nous (prof. Spillmann) à cette époque pour la première fois. Elle présente tous les symptômes d'un prurigo nodulaire généralisé : grosses papules disséminées sur tout le corps, de dimensions variables, légèrement pigmentées à surface excoriée et croûtelleuse ; eczématisation, prurit « féroce ».

Le 12 juillet 1928 : pH du sang, 7,51.

Cette malade est soumise au traitement par le phosoforme. Très rapidement les lésions se modifient, s'atténuent pendant que le prurit disparaît presque complètement. La malade se trouve transformée, a retrouvé son sommeil et a pu reprendre toutes ses occupations. Fin janvier 1929 elle est atteinte de grippe sérieuse avec pleurésie. Pendant la période fébrile la peau a repris un aspect complètement normal (traitement au phosoforme supprimé). Le prurigo reparaît à la convalescence, surtout marqué à la face. Une nouvelle détermination du pH donne : 7,39. Le traitement aussitôt repris amène de nouveau une rapide amélioration. Bien que cette malade n'ait pas pu être régulièrement suivie, il est incontestable, d'après ses propres déclarations, que la médication par le phosoforme est la seule qui, au cours des 7 dernières années, ait pu lui permettre de mener une vie normale en l'absence de tout traitement local.

Psoriasis

Alcalose.

Observation n° 42. — Bau... Psoriasis datant de plusieurs années. Eléments typiques localisés aux genoux, coudes et dos.

Mars 1927 : pH du sang, 7,46 ; réserve, 71.

Malade non traité par voie interne.

Observation n° 43. — Schle..., 20 ans. Psoriasis en gouttes des bras, des jambes et du tronc datant de plusieurs mois.

Janvier 1929 : pH du sang, 7,43 ; réserve, 53,6.

Mis au traitement par limonade phosphorique à 3 grammes d'acide par jour. Disparition rapide des éléments. A l'occasion d'une poussée grippale, les éléments réapparaissent.

A ce moment : pH du sang, 7,57 ; réserve, 59,4.

Reprise de la limonade phosphorique à double dose, puis de limonade chlorhydrique.

Guérison : pH du sang, 7,29 ; réserve, 56,4.

Observation n° 44. — Pierr..., 48 ans. Psoriasis généralisé.
Le 28 janvier 1929 : pH du sang, 7,45 ; réserve, 56,5.
Soumis au traitement par phosoforme, puis par injections de chlorure de calcium, ne s'est pas représenté à la consultation.

Observation n° 45. — Mord..., 21 ans. Psoriasis en gouttes, généralisé datant de plusieurs mois.
Le 4 février 1929 : pH du sang, 7,37 ; réserve, 63,6.
Reçoit 8 injections de chlorure de calcium et sort de l'hôpital guéri.
pH du sang, 7,35 ; réserve, 63,8.

Observation n° 46. — Maur..., 21 ans. Psoriasis récidivant. Deuxième poussée datant de 2 mois, généralisée au tronc et aux membres.
Le 10 février 1929 : pH du sang, 7,51 ; réserve, 59,4.
Reçoit 12 injections de chlorure de calcium. Guérison. Ne s'est représenté que 8 jours après sa dernière injection.
pH du sang, 7,53 ; réserve, 54,9.

Observation n° 47. — Sen..., 60 ans. Psoriasis étendu, datant de 20 ans avec un intervalle libre de 6 ans. Actuellement gros placards sur les bras, les poignets, les jambes, le sacrum.
Le 1er mars 1929 : pH du sang, 7,38 ; réserve, 65,4 ; réflexe oculo-cardiaque, 72/60.
Traité par des injections intraveineuses de chlorure de sodium à 10 0/0 (10 centimètres cubes par jour).
Reçoit 14 injections et quitte l'hôpital guéri.
A ce moment : pH du sang, 7,29 ; réserve, 60,9.

Observation n° 48. — Mar... Joseph, 24 ans. Psoriasis sous forme d'un large placard recouvrant la région du pubis, des organes génitaux et la face interne des cuisses, datant de 2 ans.
Le 17 février 1929 : pH du sang, 7,71 ; réserve, 61.
Traitement externe : procuta.
Traitement interne : phosoforme, 100 gouttes 2 fois par jour.
Le 11 mars le malade écrit qu'il va très bien. Seule persiste de la rougeur aux points malades.

Observation n° 49. — Tich..., 20 ans. Psoriasis généralisé.
Le 11 mars 1929 : pH du sang, 7,39 ; réserve, 63.
Soumis au traitement par injections de chlorure de sodium. On n'obtient seulement qu'une légère amélioration.
Acidose.

Observation n° 50. — Mackl..., 20 ans. Psoriasis en taches de petites dimensions disséminées sur le tronc et les membres supérieurs.
Le 4 février 1929 : pH du sang, 7,30 ; réserve, 57,4.

Traité par injections intraveineuses de borate de soude à 4,5 o/o.
Le 28 février quitte l'hôpital guéri. 8 injections.
pH du sang, 7,38 ; réserve, 62,5.

Eczéma séborrhéique

Nous avons réuni deux observations de malades présentant de l'eczéma séborrhéique. Leur équilibre acido-basique était normal. Mais il est difficile de se faire une opinion exacte sur deux seuls cas.

Observation nº 51. — Mme Lefev..., 67 ans. Eczéma séborrhéique sec de la face et du cuir chevelu datant de 2 mois.
Le 18 février 1929 : pH du sang, 7,37 ; réserve, 56,5.

Observation nº 52. — Mme Wagn..., 61 ans. Eczéma séborrhéique sec du front, des joues et du cuir chevelu.
Le 12 mars 1929 : pH du sang, 7,36 ; réserve, 52,7.

Ces (52) observations que nous venons de rapporter prêtent à des considérations importantes.

Mis à part les 2 cas d'eczémas séborrhéiques à équilibre normal, restent 50 malades atteints de dermatoses variées (30 eczémas, 4 urticaires, 2 prurigos, 4 érythrodermies, 1 lichen plan, 9 psoriasis).

Il est à remarquer que ces dermatoses ont entre elles une certaine parenté dans le déterminisme. La chose est admise pour l'eczéma, l'urticaire, le prurigo, l'érythrodermie ; elle est plus discutée pour le lichen plan et le psoriasis. Toutes sans exception présentent un trouble de leur équilibre acido-basique. Il y a tantôt acidose simple, tantôt alcalose et le déséquilibre est rarement accentué.

L'examen des taux du pH et de la réserve alcaline montre comme particularité, qu'il s'agisse d'acidose ou surtout d'alcalose, l'absence de parallélisme entre les 2 chiffres, dans un nombre important de cas.

Trois ordres de faits se présentent :

1º Le pH et la réserve alcaline baissent ou montent parallèlement.

2º Le pH varie dans un sens ou dans l'autre, mais la réserve reste à un taux normal.

3° Le pH est normal, mais la réserve monte légèrement.

Il y a donc quelquefois acidose ou alcalose décomposée.

Il est en outre à remarquer que dans 2 observations seulement (nos 42 et 47) le taux de la réserve dépasse 65, alors que dans plus de la moitié des cas le pH est en alcalose. Si nous insistons sur ce point, c'est que l'écart normal donné par M. Labbé comme étant de 52 à 65 nous paraît trop grand et nous admettons plus volontiers les chiffres donnés par Ambard de 52 à 60. De sorte que sur 29 malades en alcalose (pH élevé) il y a 15 réserves à 60 et au-dessus, les autres dépassant plus ou moins le chiffre de 55 donné comme moyenne normale.

Il est difficile d'expliquer ces décalages chez des sujets jeunes n'ayant aucune lésion de l'appareil respiratoire ; cependant le fait n'est pas nouveau puisqu'il a été constaté dans les déséquilibres acido-basiques des rénaux par exemple.

Une autre constatation importante est que l'acidose et l'alcalose peuvent se rencontrer indifféremment dans chacune des dermatoses que nous avons étudiées. Il n'y a donc pas de constante humorale pour chaque cas. Mais peut-on dire qu'il y a prédominance d'un type de déséquilibre sur l'autre ? Nos chiffres ne sont pas assez nombreux pour faire œuvre de statistique. De leur examen on peut toutefois constater que dans l'eczéma il y a un pourcentage presque équivalent pour l'un ou l'autre (15 cas d'acidose pour 15 d'alcalose), de même dans l'urticaire (2 pour 2), dans le prurigo (1 pour 1), l'érythrodermie (1 pour 3). Seul le psoriasis manifeste une prépondérance vers l'alcalose (8 cas contre 1 en acidose). C'est du reste ce qu'avait déjà trouvé Preininger dans ses recherches, où il rencontrait, dans 25 cas de psoriasis, 16 malades en alcalose contre 9 en acidose.

Faut-il s'étonner de ces variations acido-basiques en sens inverse dans le même type clinique ? Nous ne le croyons pas. La pathologie rénale nous en offre un exemple ; à côté de malades en acidose, il s'en rencontre quelques-uns en alcalose. Dans un autre orde d'idée, le déséquilibre vago-sympathique, des états opposés tels que l'hypertension ou l'hypotension artérielle, peuvent aboutir aux mêmes désordres fonctionnels.

On peut donc dire que la peau réagit de la même façon, quel que soit le sens du trouble humoral. Ces recherches reçoivent du reste une confirmation indiscutable dans les résultats thérapeutiques excellents, quelquefois extrêmement brillants, que nous

avons obtenus en nous efforçant de lutter contre le déséquilibre trouvé. On ne saurait donc nier l'intérêt de la recherche de l'équilibre acido-basique en dermatologie.

***

Le point le plus important est de mettre en accord ces notions nouvelles avec celles données en pathologie générale dermatologique.

Sans vouloir faire l'historique, ni l'étude séparée de toutes les théories actuelles qui ont certainement chacune une part de vérité, il est possible de les grouper, d'en faire une synthèse. On obtient ainsi toute une chaîne de faits dont le point de départ sera la base même du terrain sur lequel peut évoluer la dermopathie; toutes les perturbations humorales constatées pouvant être considérées comme des maillons intermédiaires, qu'elles soient le reflet (par leur coïncidence) de troubles viscéraux connus ou méconnus ou qu'elles aient une importance telle qu'elles puissent conditionner elles-mêmes l'apparition des lésions, on en arrive à l'autre extrémité de la chaîne, la peau, dont la physiologie normale et pathologique est encore, pour une très grande part, mystérieuse. Pour quelles raisons en effet certaines personnes présentent-elles des lésions cutanées, comme d'autres de l'asthme ou de la migraine. Si l'on sait par exemple que dans l'asthme on peut parler d'une épine irritative, séquelle de lésion fixée ou évolutive, pour ce qui concerne la peau, ce terme d'épine masque notre ignorance. Il en est de même des termes d'idiosyncrasie ou de sensibilisation locale. Bien que ce dernier phénomène, la sensibilisation locale, constitue ce qu'il y a actuellement de mieux connu comme facteur local, grâce aux travaux les plus récents (B. Bloch, Ravaut, Jausion, etc.), il faut avouer cependant qu'il ne fait que reculer le problème, car il reste à savoir pourquoi la peau se sensibilise.

En réunissant tous ces faits, on en arrive à la constitution d'un *terrain* spécial. A l'origine apparaît d'une façon indiscutable dans de très nombreux cas le facteur *hérédité*. Cette dernière peut être *infectieuse*. C'est alors qu'intervient l'*hérédosyphilis*, dont Ravaut s'est fait le défenseur (congrès de 1923), confirmé depuis par de nombreux auteurs. L'évolution des idées sur la *tuberculose héréditaire* est peut-être susceptible

d'apporter aussi une contribution importante à ce rôle de l'hérédité infectieuse.

L'hérédité peut être *arthritique*, *diathésique* ou *similaire*. Bien que ces derniers faits ne contiennent en eux-mêmes aucune précision pathogénique, ils sont cependant d'observation courante.

Ces facteurs héréditaires, seuls, associés, ou intriqués, conditionnent l'apparition de troubles fonctionnels ou organiques complexes dont on peut trouver les traces chez tout malade atteint de dermatose.

Ce sont tous ces troubles qui constituent vraiment le terrain. Ils sont de diverses natures et on peut les classer de la façon suivante :

Perturbations endocriniennes. — De nombreux auteurs, en particulier à Nancy (Spillmann, Carillon, Winstel) ont démontré l'existence de troubles endocriniens, thyroïdiens, génitaux, hypophysaires, dans un certain nombre de dermatoses. La réalité de ces troubles a été démontrée par les heureux résultats de l'endocrinothérapie.

Troubles neuro-sympathiques. — La fréquence des troubles de l'équilibre vago-sympathique est remarquable dans les lésions cutanées, où l'on rencontre en effet souvent soit la vagotonie, soit la sympathicotonie. Jausion et ses collaborateurs (*Presse Médicale*, juin 1929) sont revenus récemment sur ces troubles et ont rappelé d'une façon peut-être un peu trop schématique le rôle de la constitution vago ou sympathicotonique.

Troubles rénaux. — L'insuffisance rénale est connue comme cause de lésions cutanées, chez le vieillard en particulier. Il est possible que les troubles fonctionnels du rein soient plus souvent en cause qu'il ne paraît, en raison du rôle important que joue cet organe dans le maintien de l'équilibre acido-basique.

Troubles hépatiques. — Il est classique d'invoquer l'insuffisance hépatique dans certaines dermatoses, urticaire, prurigo, eczéma.

Troubles digestifs. — Il est aussi de notion courante de rencontrer, chez ces mêmes malades, des troubles dyspeptiques à point de départ soit stomacal, soit intestinal. Ce sont souvent des sujets mangeant vite et mal, à régimes désordonnés, présentant de la constipation.

Troubles de la nutrition. — Nous rangeons dans cette caté-

gorie les différents troubles des métabolismes humoraux rencontrés dans les dermatoses.

C'est ainsi que l'on a noté :

Troubles du métabolisme des hydrates de carbone : hyperglycémie ;

Troubles du métabolisme de la cholestérine : hypercholestérinémie ;

Troubles du métabolisme du soufre ;

Troubles du métabolisme du calcium.

Le terrain apparaît donc comme assez complexe. Si les facteurs héréditaires que nous avons cités plus haut ne sont pas toujours évidents, c'est qu'ils ont pu quelquefois ne provoquer qu'une débilité fonctionnelle des organes dont nous venons d'énoncer les troubles reconnus et dont la défaillance ne s'extériorisera que sous l'influence d'une maladie acquise ou d'une intoxication. Il est probable du reste que ces derniers facteurs acquis peuvent sous certaines conditions créer de toutes pièces le terrain que nous étudions.

Enfin dominant tous ces faits, on en arrive à l'existence de la diathèse colloïdoclasique de Widal, dont la connaissance a éclairé de façon indiscutable la pathogénie d'un grand nombre de réactions cutanées. Du fait de cette diathèse, l'équilibre colloïdal des malades est instable et ils sont susceptibles au moindre contact avec un antigène nocif de manifester leur intolérance par des troubles superposables à ceux que l'on obtient dans l'anaphylaxie : cette intolérance s'extériorise par des manifestations dont la localisation cutanée est fréquente et dont les types cliniques les mieux connus sont l'urticaire, le prurigo et l'eczéma (Jausion), dermatoses qui sont précisément celles qui entrent pour une large part dans notre travail. Cet état se traduit d'une façon plus intime par des critères que l'on peut retrouver chez les malades avec une fréquence variable.

Il y a donc à la base de certaines réactions cutanées un facteur commun : *la sensibilisation*. Malheureusement ce facteur dans nombre d'observations ne peut être que supposé et si l'on ne saurait refuser à certains cas l'étiquette de *dermatose par sensibilisation*, il semble que par une généralisation trop hâtive on ait quelque peu abusé de ce terme.

Nous pensons que le domaine de la sensibilisation doit être réservé aux cas où la preuve peut en être administrée, soit par les

critères habituels : connaissance des substances nocives, recherches par cuti ou intradermato-réactions, soit par la thérapeutique d'épreuve : désensibilisation spécifique, par absorption, cuti ou intradermo-injection; désensibilisation par méthodes plus générales telles que absorption de peptone ou injections intradermiques de la même peptone. Nous en écartons les méthodes encore plus générales telles que l'ingestion ou l'injection de carbonate de soude, d'hyposulfite de soude, auxquelles on accorde le titre de méthodes désensibilisantes : c'est préjuger de leur mode d'action que nous ne connaissons pas vraiment et c'est créer une confusion de principes, car si l'on se base uniquement sur les résultats, il faut accorder à tous les traitements internes des dermatoses, régimes par exemple, l'étiquette de désensibilisants.

Ces réserves étant faites, la diathèse colloïdoclasique, la sensibilisation constituent certainement la tare humorale qui paraît la plus importante chez les prédisposés aux dermatoses que nous avons étudiées.

*
* *

Dès lors quelle signification peut-on donner aux variations de l'équilibre acido-basique dont nous avons constaté la fréquence.

Le problème doit être envisagé suivant qu'il s'agit d'acidose ou d'alcalose.

Acidose. — Jusqu'ici l'acidose a surtout été reconnue dans certains états pathologiques dont voici une nomenclature suivant qu'il s'agit d'acidose gazeuse ou non.

Acidose non gazeuse :	Acidose diabétique.
	— des néphrites.
	— du jeûne.
	Ingestion d'acides minéraux.
	Certains états fébriles.
	Travail musculaire intense.
Acidose gazeuse :	Respiration en atmosphère de CO^2.
	Tuberculose pulmonaire étendue.
	Emphysème — asthme.
	Pneumonie.
	Morphine.

Cette acidose est réglée en théorie par le quotient

$$\frac{\text{Acide carbonique}}{\text{Bicarbonate de soude}} :$$

diminution du bicarbonate dans l'acidose non gazeuse et augmentation du CO^2 dans l'acidose gazeuse.

Aucun de nos malades ne rentre dans les catégories énoncées ci-dessus. Si l'on cherche à leur appliquer l'interprétation admise pour l'acidose en général, on peut se rendre compte tout d'abord que le mécanisme de l'acidose gazeuse ne doit pas être retenu. Il ne peut s'agir que d'acidose non gazeuse.

Il faut donc conclure à la présence dans l'organisme d'acides qui par leur présence anormale ou leur excès détruisent l'équilibre.

L'existence de ces acides peut être due à l'ingestion soit sous forme de régimes mal compris, régime carné abusif par exemple, soit sous forme médicamenteuse. Il n'est pas rare de rencontrer parmi les malades des sujets qui abusent de dépuratifs ou qui mangent des aliments fortement salés. On pourrait ainsi dans beaucoup de cas adopter l'interprétation qu'Ambard et ses collaborateurs donnent de l'acidose au cours des néphrites, à savoir la rétention de l'ion chlore. Ceci n'est évidemment qu'une hypothèse, puisque nous n'apportons aucune recherche dans ce sens. Mais c'est une hypothèse de travail intéressante. N'a-t-on pas du reste préconisé avec certains succès le régime déchloruré dans quelques dermatoses.

Ces acides peuvent être fabriqués par un organisme dont les métabolismes sont troublés et ici interviendrait l'insuffisance hépatique qu'on invoque si facilement dans les dermatoses.

Il peut enfin s'agir d'acidose dite de choc.

De nombreux auteurs, dont on trouvera les références dans le rapport de Dautrebande, ont montré qu'expérimentalement le choc anaphylactique provoquait l'acidose. Les mêmes constatations ont été faites pour les chocs à la peptone, à l'histamine, aux colloïdes, aux protéines.

Comme nos malades sont atteints de dermatoses où la sensibilisation paraît jouer un grand rôle, l'acidose pourrait donc s'expliquer assez facilement. Une réserve s'impose cependant. Les auteurs qui se sont occupés de la question ont déterminé le pH et la réserve après l'injection déchaînante. Chez nos

malades les conditions sont tout autres. Il n'y a pas eu déclenchement apparent de choc. Il faudrait donc admettre qu'ils son en permanence en état de choc. Le problème apparaît donc très complexe. Il serait indispensable en effet d'étudier ces sujets en période de bonne santé, au début de leurs dermatoses, et au moment de la guérison. Ce sont là recherches quasi-impossibles en clinique. Si l'on admet que le choc provoque l'acidose, on peut tout aussi bien renverser le problème et se demander ce qui se passe quand ce choc intervient sur un terrain acide.

L'observation de notre urticaire n° 32, fort instructive à ce sujet, a une vraie valeur expérimentale. Notre malade est en acidose. Avant tout essai de traitement nous provoquons un choc et nous constatons un relèvement du pH et de la réserve. Quand tout est terminé, pH et réserve descendent. On ne peut donc pas dire que toujours le choc fait apparaître l'acidose. Tout paraît dépendre de l'état antérieur de l'équilibre acido-basique. Suivant une première hypothèse on pourrait supposer que les choses se passent dans l'ordre suivant : choc = acidose = dermatose. Notre observation montre qu'on peut dire aussi : acidose = choc = dermatose, puisque en faisant disparaître l'acidose on atténue, pour supprimer ensuite, la tendance au choc et secondairement la lésion cutanée.

L'observation d'urticaire n° 33, quoique moins étudiée au point de vue expérimental appuie cette deuxième manière de voir, car, connaissant les substances déchaînantes, les auteurs suppriment leur action néfaste en modifiant le terrain, c'est-à-dire l'acidose, par le traitement bicarbonaté.

L'équation pourrait encore se poser d'une troisième façon qui nous paraît hors de réalité : choc-dermatose ou dermatose-choc et acidose. De toute évidence, la lésion cutanée ne peut être que le troisième terme de l'équation. Si l'on se reporte à nos observations n^{os} 1 et 2, on voit que l'arrêt du traitement bicarbonaté fait redescendre le pH en même temps que les lésions réapparaissent pour s'atténuer de nouveau à la reprise du médicament.

Il nous semble donc qu'on pourrait admettre l'existence d'une acidose passagère ou permanente, peut-être d'une diathèse acide (à l'égal de la diathèse alcaline) qui constituerait dans certaines conditions un terrain favorable à la sensibilisation et aux dermatoses.

A la base de cette acidose se rencontreraient soit l'insuffisance

hépatique, soit des troubles dans le métabolisme du sodium ou de l'ion Cl, peut-être même la diathèse oxalurique. Les résultats obtenus par le traitement alcalinisant appuient cette manière de voir, qui est elle-même valable pour l'alcalose que nous allons étudier.

Alcalose. — Le problème paraît plus simple pour l'alcalose. On admet aujourd'hui l'existence d'une diathèse alcaline (M. Labbé, Goiffon) qui paraît jouer un rôle important en pathologie par les troubles fonctionnels qu'elle conditionne (tétanie, mélancolie anxieuse, vagotonie, troubles digestifs, troubles du métabolisme, lithiase rénale, etc...).

Suivant la classification de Haldane, l'alcalose est due soit à l'augmentation du taux des bicarbonates sanguins (alcalose non gazeuse) soit à la diminution du CO^2 (alcalose gazeuse).

On lui reconnaît théoriquement trois facteurs :

1° L'introduction en excès de bases dans l'organisme ;

2° L'élimination exagérée d'acides (vomissements acides, hyperventilation pulmonaire).

3° L'insuffisance d'élimination des bases.

Le deuxième facteur n'offrant guère d'intérêt pour les dermatoses que nous étudions, nous n'envisagerons que les deux autres.

1° *Introduction de bases dans l'organisme.*

Il s'agit soit d'absorption médicamenteuse (bicarbonate de soude, magnésie, craie) dont tous les médecins connaissent les abus, soit d'excès de régimes végétariens (légumes verts, racines, fruits).

2° *Insuffisance d'élimination des bases.*

Le rein ne peut être habituellement incriminé puisque son rôle consiste essentiellement à l'état normal à retenir les bases et à éliminer les acides. Dans certains cas seulement il peut laisser filtrer les bicarbonates en excès dans le sang, lorsque le taux des bases sanguines dépasse la normale.

La voie intestinale paraît jouer un rôle plus important sur lequel a insisté Goiffon. On sait que les glandes hépatiques, pancréatique, intestinale, ont une sécrétion alcaline. Une partie de ces bases est résorbée par l'intestin, l'autre évacuée. Ceci explique pourquoi l'on rencontre souvent des troubles digestifs, entérite, constipation par exemple, chez un grand nombre de malades porteurs de dermatoses avec alcalinité sanguine.

Une autre notion importante a été introduite par Laignel-Lavastine, celle des rapports *de la vagotonie* avec *l'alcalose*. Les recherches ont porté sur les anxieux et il a constaté un parallélisme assez frappant entre l'alcalose et la vagotonie. Nous n'avons effectué que peu de recherches dans ce sens. Trois de nos malades nos 22, 24, 47 étaient vagotoniques à des taux variables ; le no 22 était en outre une anxieuse. Il semble donc qu'il existe des relations entre la vagotonie et l'alcalose. Mais laquelle commande l'autre ?

Sans préjuger de cette relation de cause à effet, on aperçoit donc certains rapports entre le déséquilibre vago-sympathique et le déséquilibre acido-basique.

Nous avons tenté dans les lignes précédentes de faire cadrer les variations de l'équilibre acide-base rencontrées en dermatologie avec les données générales qui régissent actuellement l'acidose et l'alcalose.

Il reste maintenant à examiner les rapports avec les données générales que nous avons essayé de schématiser, sur la nature du terrain favorable aux dermatoses.

Des relations de cause à effet peuvent être trouvées :

1° Dans les troubles endocriniens et neuro-sympathiques par les modifications des métabolismes humoraux (*acidose*) et de la vagotonie (*alcalose*) ;

2° Dans les troubles rénaux (*acidose* ou *alcalose*) ;

3° Dans les troubles hépatiques (*acidose*) ;

4° Dans les troubles digestifs (*alcalose*) ;

5° Dans les troubles de la nutrition et des métabolismes du calcium (*alcalose*) sodium ou chlorure de sodium (acidose).

Ces hypothèses demandent encore de nouvelles recherches et montrent toute la complexité du problème.

Ce qu'on ne peut nier, c'est que les modifications de l'équilibre acido-basique constituent un facteur très important dans la constitution du terrain favorable aux dermatoses. La preuve en est administrée par leur existence dans tous les cas qui furent soumis à notre examen et si un doute pouvait persister à l'égard d'une méthode aussi délicate dans son application pratique que celle de la détermination électrométrique du pH, les résultats toujours intéressants et parfois surprenants que nous avons obtenus par la thérapeutique uniquement anti-acide ou anti-alcaline, suffisent à montrer l'intérêt de pareilles recherches.

Du reste, les conclusions des auteurs étrangers, qui depuis nos premiers travaux ont de leur côté étudié cette question, confirment ce que nous venons de dire.

Méthodes générales de diagnostic

Avant d'aborder la thérapeutique du déséquilibre acido-basique, il est indispensable d'exposer par quels moyens on peut apprécier ce déséquilibre.

Nous ne ferons qu'énoncer brièvement les méthodes dont on trouvera les détails dans les travaux des auteurs qualifiés (Dautrebande, M. Labbé et Nepveux, Verain). Les procédés les plus précis sont la recherche dans le sang du pH et de la réserve alcaline.

Selon nous, la préférence doit être accordée à la détermination du pH, en utilisant la méthode électrométrique plutôt que la méthode colorimétrique.

A défaut d'installation spéciale pour pH, l'étude de la réserve alcaline est susceptible de donner des indications intéressantes. Mais il nous semble que si le parallélisme avec le pH est à peu près constant pour l'acidose, il n'en est plus de même pour l'alcalose et la lecture de nos observations montre que dans nombre de cas la réserve était normale malgré l'élévation de l'alcalinité ionique. Avec la seule détermination de la réserve, on peut donc ne pas reconnaître les malades en alcalose.

L'examen des *urines* peut fournir des renseignements importants. Il faut mettre au premier plan la détermination de l'acidité ionique (méthode électro- ou colorimétrique). Il est des cas où l'on pourra avoir recours à l'acidité de titration (acidité apparente de l'urine). La recherche de l'ammoniaque urinaire peut indiquer l'acidose, en cas de débit ammoniacal augmenté. Il est préférable alors dans ces cas de considérer soit la somme acide titrable + ammoniaque, soit le rapport entre l'ammoniaque et l'acidité urinaire, comme l'a montré Hasselbach dans la loi suivante : le coefficient ammoniacal de l'urine est inversement proportionnel au pH urinaire.

On peut, par la respiration, étudier la *mesure du* CO^2 *alvéolaire*, la tension de CO^2 étant abaissée dans l'acidose et élevée dans l'alcalose, à condition que le malade n'ait aucune lésion pulmonaire.

L'existence d'un *réflexe oculo-cardiaque positif* chez un malade serait susceptible de faire penser à l'alcalose, comme le laissent supposer les recherches de Laignel-Lavastine. Nous n'avons pu faire examiner à ce point de vue que 3 malades et dans ces 3 cas la vagotonie coexistait avec l'alcalose (observ. nos 22, 24, 46).

Il serait à souhaiter que ces états de déséquilibre acido-basique se traduisent par des signes cliniques fonctionnels permettant chez un malade atteint d'affection cutanée, un diagnostic précis. Malheureusement en dehors des diabétiques, des acétonuriques, des brightiques qui ont des manifestations cliniques assez définies, il ne semble pas qu'on puisse se baser sur les troubles fonctionnels accusés par un malade pour établir l'acidose ou l'alcalose. Tout au plus pour cette dernière diathèse pourrait-on tenir compte des troubles digestifs, constipation, asthénie, phosphaturie, tendance aux crises anxieuses, à la mélancolie. Ces deux derniers symptômes paraissent en effet évoluer sur le terrain alcalosique, comme l'a indiqué Laignel-Lavastine. A l'appui de ces faits, deux d'entre-nous (Drouet et Verain) avec Hamel ont rapporté au Congrès des neuro-psychiâtres de Barcelone de 1929, 16 observations de malades anxieux de gravité variable, tous en alcalose dont un atteint de dermatose (observat. n° 17 du présent mémoire).

Thérapeutique

Comme nous l'avons dit en 1925, dans nos premières publications, l'existence d'acidose impliquait la thérapeutique alcalinisante, de même que l'alcalose nécessite une thérapeutique acidifiante. En l'absence de toute précision pathogénique, il n'y avait pas d'autre marche à suivre. Nous avons donc été amenés à étudier l'action d'un certain nombre de médicaments.

Thérapeutique de l'acidose.

L'alcalinisant le plus facile à manier est le *bicarbonate de soude*. C'est celui que nous avons utilisé dans nos observations nos 1, 2, 8, 9, 10, 13, 14, 32, 33, 40.

Les injections intraveineuses offrant des difficultés d'ordre pratique, nous avons fait absorber à nos malades chaque jour

une dose de *20 grammes de bicarbonate de soude* associée à *10 grammes de citrate de soude*. Nous n'avons jamais eu d'incidents en dehors de la malade n° 2 qui présente de l'œdème des membres inférieurs. Nous avons l'habitude quand la cure doit se prolonger pendant plusieurs semaines d'intercaler une dizaine de jours à moitié dose.

Les résultats furent toujours bons. Les cas les plus typiques sont représentés par les observations n^{os} 1, 8, 9, 32, 33, 40.

Signalons particulièrement l'observation 40 qui concerne une malade ayant reçu des injections de bromure de sodium sans résultats et que l'absorption de bicarbonate guérit rapidement.

Nous avons en outre étudié d'autres alcalins injectables et nous avons utilisé successivement :

Le *borate de soude*, en solution à 4,5 0/0, comme l'a indiqué Lœper dans ses recherches sur l'activité thérapeutique de ce sel, et en injectant dans les veines tous les 2 jours une quantité de 10 à 20 centimètres cubes de cette solution (obs. n^{os} 12, 37, 50). Son action alcalinisante nous a paru marquée.

Dans l'observation n° 12, le pH et la réserve sont passés respectivement de 7,32 et 48 à 7,39 et 68 à la suite de 6 injections.

Dans l'observation n° 50, 8 injections font passer le pH et la réserve de 7,30 et 57,4 à 7,38 et 62,5.

Le *formiate de soude* : l'action de ce médicament est plus délicate à interpréter. Nous l'avons essayé avec la conviction qu'il devait toujours alcaliniser. Il nous est apparu en pratique que ce sel employé en injections intra-veineuses à la dose de 10 à 20 centimètres cubes d'une solution à 20 0/0 pouvait donner des résultats différents suivant l'espacement des injections. Quand ces dernières sont trop rapprochées (journalières par exemple), l'acide formique libéré ne peut s'éliminer rapidement et il résulterait de l'acidose transitoire qui n'aurait d'action heureuse que chez un malade en état d'alcalose. Quand les injections sont espacées de 3 jours environ, l'acide formique peut s'éliminer, et il ne reste plus que le bicarbonate de soude qui agit alors en alcalinisant. Dans nos observations 5 et 6, nous avons pu remonter un peu le pH de nos malades, tout en les améliorant. Dans l'observation n° 3, 3 injections font passer un pH de 7,20 à 7,39. Dans l'observation n° 7, le pH et la réserve passent de 7,25 et 60 à 7,46 et 64. Puis un trop long intervalle entre

2 piqûres facilite une recrudescence de l'eczéma avec pH à 7,22, que de nouvelles injections de formiate jugulent.

L'*hyposulfite de soude* : le médicament a été préconisé en 1920 par Ravaut, dans le but de supprimer ou d'atténuer les phénomènes de choc et même, administré à petites doses, « de désensibiliser l'organisme et faire disparaître les lésions en rapport avec les modifications humorales ». Utilisé en injections intraveineuses d'une solution à 20 o/o ou absorbé en cachets de 1 gramme, l'hyposulfite de soude rend de grands services dans certaines dermatoses.

Mais il faut reconnaître que son action est inconstante, très souvent nulle, alors que l'on enregistre d'autres fois, dans les mêmes syndromes, des succès éclatants.

Trois de nos malades en acidose ont été traitées par ce médicament (obs. nos 3, 4, 15). Dans l'observation n° 3, 4 injections ne faisant apparaître aucun début d'amélioration, nous avons dû changer le traitement. Dans l'observation n° 4 le résultat fut bon, mais le pH du sang, seule l'acidité urinaire diminuée, la réserve alcaline n'ayant pas été déterminée. L'observation n° 15 montre mieux l'action alcalinisante de l'hyposulfite. En même temps que les lésions s'améliorent rapidement et considérablement, le pH et la réserve alcaline du sang voient leurs chiffres se redresser.

L'*insuline* : le traitement de cette acidose par l'insuline constitue certainement un problème intéressant. Pour M. Labbé il ne saurait être question de l'utiliser, puisqu'il n'existe point de troubles du métabolisme des corps cétoniques.

Nous en avons cependant fait l'essai dans un cas rapporté à la Réunion Dermatologique de Nancy du 26 mai 1926 (Drouet et Verain). En voici le résumé.

Mme H...., 30 ans. Présente depuis 3 mois de l'eczéma sec du tronc, des membres, de la face. Suintement au niveau des plis.

Le 1er mars 1926 : pH du sang, 7,15 ; réserve, 49,7 ; glycémie, 1,12 ; acides aminés, 0,28.

Pendant 4 jours, on injecte chaque matin 15 unités d'insuline Byla.

Le 5 mars les lésions sont en bonne voie de guérison.

pH, 7,33 ; réserve, 55,5.

Après 3 jours d'interruption, l'insuline est reprise à même dose pendant 3 jours.

Le 12 mars : guérison : pH, 7,30 ; réserve, 62,30.

Cette seule observation ne juge pas la question, mais les succès obtenus dans certaines dermatoses (psoriasis) autorisent les recherches dans ce sens.

Le régime alimentaire. — Nous n'avons pas chez nos malades étudié spécialement la question des régimes alimentaires. Ils furent en principe soumis aux régimes habituellement prescrits dans les dermatoses. Il y aurait là cependant matière à recherches intéressantes, car dans les cas d'acidose, seul le régime végétarien serait indiqué avec légumes, farineux, légumes verts, fruits, sans viande, sans œuf, sans excès de corps gras.

Thérapeutique de l'alcalose.

Nous avons, comme dans l'acidose, cherché à utiliser l'action médicamenteuse antagoniste, c'est-à-dire le médicament *acide*.

Nous avons employé à ce titre :

L'*acide phosphorique* : sous forme de limonade avec de 3 à 6 grammes d'acide par jour. Nous avons surtout conseillé à nos malades l'absorption de cet acide sous forme de spécialité, plus pratique en clientèle : le phosoforme (en gouttes) ou acide orthophosphorique à raison de 100 gouttes pendant le repas de midi et du soir. Les résultats ont été encourageants et quelquefois surprenants. Deux malades (nos 18, 43), ont été traités par la limonade phosphorique et 16 par le phosoforme (nos 17, 19, 22, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 34, 35, 37, 41, 44, 48). La guérison a toujours été obtenue. Dans l'observation 34 le pH et la réserve du sang, qui étaient avant tout traitement de 7,52 et 63,1 passaient après guérison aux chiffres de 7,37 et 58,6. Dans l'observation 37 de 7,52 et 61 à 7,44 et 46.

Cette médication peut être continuée longtemps sans inconvénients appréciable. Il suffit en cas de régurgitations acides et de diarrhée, de diminuer la dose journalière.

Le *chlorure de calcium.* — Il s'utilise en injections intra-veineuses tous les 2 jours de 10 à 15 centicubes d'une solution de 10 0/0. Son action acidifiante est assez marquée. Quatre de nos malades ont été traités ainsi (nos 38, 39, 45, 46). Les modifications sanguines à la suite d'un certain nombre d'injections sont

variables. Chez le malade n° 38, le pH baisse de 7,52 à 7,25 bien que la réserve ait monté de 55,5 à 61. Chez le deuxième : n° 45, il y a peu de modifications, le pH passe de 7,37 à 7,32, la réserve ne variant pas. Chez le n° 46, seule la réserve baisse de 59,4 à 54,9.

Le *chlorure de sodium*. — En raison de l'action de l'ion Cl dans le mécanisme de l'acidose, nous avons essayé, chez un de nos malades n° 47, les injections d'une solution de chlorure de sodium à 10 0/0 ; 10 centicubes tous les jours.

En 14 injections nous avons obtenu la guérison d'un psoriasis étendu datant de près de 10 ans (Nous employons le terme de guérison dans le sens de blanchiment des lésions).

Avant tout traitement dans le sang on notait : pH, 7,38 ; réserve, 65,4. Après 14 injections : pH, 7,29 ; réserve, 60,9.

Ce traitement présente toutefois, en raison de la concentration utilisée, le grave inconvénient d'obturer les veines très rapidement. Son intérêt pratique en est donc très limité.

Le *bromure de sodium*. — Ce sel a fait l'objet d'un certain nombre de travaux, en raison de son action favorable dans quelques dermatoses (Sézary). Il s'utilise en injections intraveineuses, tous les 2 jours, de 5 à 10 centicubes d'une solution à 10 0/0 dans du sérum physiologique. Nous ne l'avons utilisé qu'une fois, n° 42, en vue d'étudier son action sur le sang. Celle-ci fut peu marquée ; le pH baissa seulement de 7,56 à 7,52 et la réserve de 53 à 55. Mais la dernière détermination fut pratiquée plusieurs jours après la guérison totale des lésions. Comme nous avons pu nous en rendre compte à diverses reprises, le déséquilibre réapparaît assez vite dans certains cas. En faveur de l'action alcalinisante du bromure, nous pouvons invoquer notre observation n° 40. Cette malade atteinte de prurigo avait reçu une série d'injections de solution de bromure sans le moindre résultat. Or elle était en acidose et en quelques jours le bicarbonate de soude faisait disparaître son prurigo. L'échec de ce médicament dans un cas d'acidose est donc à opposer au succès de l'observation n° 42 en alcalose, bien que les modifications humorales n'aient pas été plus marquées.

Le *sulfate de magnésie* pourrait avec les mêmes avantages être utilisé soit en injections intraveineuses, soit en injections intramusculaires (10 à 15 centicubes) d'une solution à 20 ou 25 0/0. Nous ne l'avons pas essayé dans nos observations, mais dans

d'autres cas en alcalose où il nous a paru avoir une action acidifiante manifeste.

Le *régime alimentaire* dans l'alcalose est aussi intéressant à étudier. On peut s'inspirer du régime prescrit par Pagniez dans l'épilepsie qui s'accompagne d'alcalose, à savoir un régime cétogène avec viande et corps gras.

Comme cette alcalose est souvent due soit à l'abus des alcalins, soit à la constipation, il est en outre indiqué d'instruire les malades sur les inconvénients de l'absorption inconsidérée de bicarbonate de soude ou autres alcalins et de prescrire des purgatifs ou des laxatifs.

L'action d'un régime acidifiant peut être très marquée. Voici l'observation résumée d'un confrère qui, bien que ne se rapportant pas à un cas de dermatose, n'en est pas moins fort instructive.

Depuis longtemps troubles digestifs, entérite, mauvais état général, fatigue, asthénie, migraines fréquentes, *crises anxieuses*. Automatiquement en raison de l'entérite, régime végétarien, limitation à l'extrême de la viande et des corps gras. Aucune amélioration. L'examen du sang montre : pH, 7,48 ; réserve alcaline, 61. Le traitement par le phosoforme apporte un grand soulagement qui s'atténue quand on arrête la médication. Pour essayer de suppléer au phosoforme, le régime cétogène est conseillé, avec succès, et notre confrère reconnaît qu'il se porte très bien quand il mange de la viande pendant plusieurs jours.

*
* *

Quelles interprétations peut-on tirer de ces considérations thérapeutiques et des résultats soulignés dans nos observations.

En commençant nos recherches, nous n'avions en vue que l'intérêt de la détermination de l'équilibre acido-basique. C'est ce qui explique que certains malades, peu nombreux du reste, n'ont reçu aucun traitement spécial. Les autres ont reçu une médication uniquement dirigée contre la déviation de leur déséquilibre avec la pensée de trouver dans le succès un argument de plus en faveur de ce déséquilibre. C'est pourquoi nous avons surtout utilisé des produits non discutables tels que le bicarbonate de soude et l'acide phosphorique, tout en réduisant au minimum les traitements externes. Les résultats ont été suffisamment nets

pour nous permettre, malgré les nombreux points inconnus qui subsistent tant dans la pathogénie que dans la signification exacte de l'acidose et de l'alcalose en dermatologie, de penser que les médications que nous avons énoncées plus haut n'agissent en réalité que comme correctrices de la déviation. Il est possible que les éléments bore, soufre, bromure qui existent dans certaines des substances étudiées, aient aussi de leur côté une certaine influence par un mécanisme différent ; il n'en persiste pas moins que c'est le caractère acide ou base qui prédomine dans l'action thérapeutique. Nous n'en voulons pour preuves que les 2 observations relatées plus haut, n° 26 et n° 40. Dans la première, relative à un malade eczémateux, les lésions s'accentuent sous l'influence du traitement alcalin (eau alcaline, régime sévère, hyposulfite de soude *per os*). Or le malade présente un déséquilibre en alcalose et seule la médication acide (phosoforme) fait disparaître les lésions en 4 jours. Dans la deuxième qui a trait à un prurigo, le bromure de sodium (acidifiant) a totalement échoué ; la malade étant en acidose, le bicarbonate, alcalinisant, la guérit rapidement.

Nous ne croyons pas qu'il soit logique de donner à certaines des substances que nous avons utilisées en dermatologie l'étiquette de « désensibilisantes » comme on l'a fait entre autres pour l'hyposulfite de soude, le carbonate de soude, le chlorure de calcium. Ce terme, comme nous le disons plus haut, préjuge trop d'un mécanisme d'action qui n'est en rien démontré, alors qu'on peut l'expliquer de toute autre façon, peut-être un peu simpliste, mais appuyée sur des faits.

Evidemment le bicarbonate de soude a désensibilisé la malade n° 33 (urticaire) mais c'est en modifiant un terrain.

Ces faits n'enlèvent du reste rien au problème de la désensibilisation en dermatologie. Ils ne font que le reculer, tout en faisant naître de nouvelles hypothèses.

Nous ne saurions donc conclure cette étude qu'en insistant sur l'intérêt du déséquilibre acido-basique dans les dermatoses, sur la place que ce nouveau facteur paraît occuper dans la constitution du terrain favorable aux lésions cutanées et sur l'importance des résultats thérapeutiques que l'on obtient quand il est possible de déterminer le déséquilibre chez un malade.

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera la bibliographie complète de l'équilibre acide-base en général dans les ouvrages de MM. Labbé et Nepveux, Ambard et Schmit et Verain. Nous n'y ajouterons en surplus que les références touchant la dermatologie.

Labbé et Nepveux. — *Acidose et alcaloses*, Masson, 1928.

Ambard et Schmid. — *La Réserve alcaline*, Doin, 1928.

Verain et Chaumette. — *Le pH en biologie*, Masson, 1927.

Drouet et Verain. — L'équilibre acide-base et l'eczéma. *Réunion dermatol. de Nancy*, décembre 1925.

Drouet et Verain. — L'équilibre acide-base dans un cas d'urticaire chronique. *Société de biologie*, Nancy, 23 février 1926.

Drouet et Verain. — Eczéma : acidose et insuline. *Réunion dermatol. de Nancy*, 26 mai 1926.

Spillmann — Dermatoses et opothérapie. *Bruxelles médical*, 22 septembre 1929.

Spillmann. — Dermatose et alcalose. *Réunion annuelle de la Société Suisse de Dermatologie*. Genève 1929.

Spillmann, Drouet et Verain. — Dermatoses et alcalose. *Réunion dermat. de Nancy*, 26 avril 1929.

Parisot, Simonin et Verain. — Anaphylaxie alimentaire et déséquilibre acido-basique. *Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, 16 avril 1926.

Preininger. — Concentration des ions H dans quelques dermatoses inflammatoires et non inflammatoires. *Dermatol. Wochen.*, n° 49, décembre 1927.

Cerchai. — Etude de la réserve alcaline du sang dans quelques maladies de peau. *Giornale italiano di dermatologica e sifilologia*, fasc. VI, décembre 1927.

Bertaccini. — Recherches sur l'équilibre acide-base et la réserve alcaline du sang dans quelques dermatoses. *Giornale italiano di dermatologia e sifilologia*, fasc. I, février 1928.

Pasteur-Vallery-Radot, Carrié, Blamoutier et Laudat. — Urticaire et phénomènes de choc déclenchés par l'effort musculaire. *Presse médicale*, 11 juin 1927.

RÉVEIL DE LA SYPHILIS LATENTE CHEZ L'ENFANT

Par VLADIMIR MIKULOWSKI

Travail de l'Hôpital des Enfants Charles et Marie à Varsovie.
Médecin-chef, Professeur Szenajch W.

L'observation à l'hôpital de deux enfants atteints de syphilis congénitale nous a suscité l'idée de nous occuper du sujet mentionné dans le titre de ce travail. Sans entrer dans les détails de peu d'importance, voici l'histoire de la maladie du premier cas.

OBSERVATION I

Zdzislaw B... (1) (n° 19.858), 4 ans, entre dans le service pour un ictère apparu brusquement trois semaines auparavant après un état fébrile de quelques jours, et qui évoluait sans troubles digestifs ni prurit. L'enfant avait eu dans sa deuxième année un ictère, dans la troisième une pneumonie. Parents et deux autres membres de la famille bien portants.

L'enfant est conscient, s'assied par ses propres moyens. D'une constitution grácile, trop petit pour son âge. Taille : 85 centimètres (au lieu de 98 cm.), déviation de la taille : 13 à 26 o/o. Poids : 12.800 grammes (au lieu de 16.200 gr.). Peau d'une coloration jaune-citron ; sclérotiques jaunes, muqueuses jaunes. Réaction cutanée de Pirquet positive ; négative à la luétine. Réaction cutanée d'Aldrich accélérée (15 minutes). Température normale. Squelette présentant des traces de déformations rachitiques, articulations libres. Les ganglions sous-maxillaire et ceux de la nuque sont modérément augmentés. Absence de stigmates syphilitiques. Absence de lésions pulmonaires et cardiaques. Pouls : 100. Tension : 90/60. Foie dur, à bords ovales, lisse, peu douloureux ; le lobe droit dépasse les fausses côtes d'un travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Rate dure, indolore, dépassant à gauche les fausses côtes de trois doigts. Absence

(1) Cas présenté le 6 décembre 1927 à la Séance Clinique de la Société Médicale de Varsovie et le 4 janvier 1928 à la Séance Clinique de la Société Polonaise de Pédiatrie de Varsovie.

ANN. DE DERMAT. — VI^e SÉRIE. T. X. N° 12. DÉCEMBRE 1929.

de liquide libre dans la cavité abdominale. Absence de pulsation veineuse (négative ou positive) à la palpation du foie. Les veines se dessinent nettement sur la paroi antérieure de l'abdomen. Fond de l'œil : rétine riche en pigment (Tabakbestreung).

L'enfant a un appétit moyen ; il dort bien. Sang : H. 53 o/o (Sahli). Globules rouges : 4.850.000. Globules blancs : 11.150. Polynucléaires : 62 o/o ; transitoires : 8 o/o. Lymphocytes : 29 o/o. Eosinophiles : 1 o/o. Plaques : 200.000. Temps de saignement : 8 minutes. Temps de coagulation : 3 minutes. Rétractilité du caillot : bonne. Réfraction : 1,3518. Albumine : 9,23 o/o. Urée : 0,25 o/oo. Az résiduel : 0,18 o/oo. Cholestérine : 1,5 o/oo. Bilirubine : 6 unités de Van den Bergh. Sucre dans le sang : 0,143 o/o. Résistance globulaire : normale. Agglutination avec bacilles typhiques et para : négative. L'épreuve hémoclasique de Widal : négative (absence de leucopénie). L'épreuve de la glycémie alimentaire se montre paradoxale : à jeun : 0,143 o/o de sucre dans le sang ; une heure après un déjeuner sucré : 0,106 o/o ; deux heures : 0,170 o/o. Répétée deux jours après elle se montre identique. La réaction de la déviation du complément avec l'antigène de l'échinocoque est négative. La réaction de Wassermann est nettement positive (+ + +) chez l'enfant. La réaction de Wassermann est négative chez la mère, — faiblement positive chez le père.

Urine : Densité : 1,025. Diurèse : 800 centimètres cubes. Pas d'albumine, ni de sucre. Présente : pigments biliaires, urobiline, urobilinogène. L'épreuve de Hay est positive, absence d'acide glycuronurique, qui apparaît seulement après la surcharge avec le naphtol ; chlorures : 11,70 o/oo ; acide urique (pendant une diète dépourvue de purines) : 1,5 o/oo ; coefficient de Bith (rapport de l'Az aminé à l'Az général) : 11 o/o. L'épreuve à l'eau au point de vue de la sécrétion du liquide et de la concentration, l'épreuve de Filinski (surcharge avec du miel), sont négatives.

Fèces : Claires, décolorées, pas de parasites, ni d'hémorragie occulte. La réaction de Triboulet décèle de l'acholie pigmentaire.

Évolution de l'affection et traitement.

Pendant le premier mois l'état de l'enfant ne s'améliore pas. On appliqua le traitement spécifique, soit : des frictions avec de la pommade mercurielle de 1,50 à 2 grammes et de l'iode à l'intérieur, sans néosalvarsan, et les cholagogues habituels (naphtol-β, sel de Karlsbad, combrétine, lavements, etc.). La température s'élève parfois jusqu'au-dessus de 38°, restant généralement normale. L'appétit, le sommeil, les forces restent en général bons, à côté de l'ictère continu, et à côté d'un foie et d'une rate gardant les mêmes dimensions. A la fin du deuxième mois seulement on constate de la diminution du foie qui dépasse de trois doigts la fausse côte droite, et de la rate qui dépasse d'un travers de doigt la fausse côte gauche. Le plasma

sanguin contient 4,8 unités de bilirubine. Les fèces se colorent. A la fin de novembre et au commencement de décembre l'ictère disparaît, les pigments biliaires deviennent de plus en plus difficilement décelables même par les réactions sensibles de Grimbert, Kuhn, de même les réactions sensibles pour la découverte de l'urobiline (Gilbert, Herscher, Deniges, Chachaumopoulo, Bornano) se montrent négatives. L'épreuve de Hay et celle à l'urobiligène oscillent, se montrant de plus en plus fréquemment négatives et disparaissent facilement.

Le 11 décembre l'enfant sort du service guéri avec une réaction de Wassermann négative.

Résumé

Un enfant de 4 ans atteint de syphilis congénitale, ayant eu un ictère dans sa deuxième année, tombe subitement malade en septembre d'une affection fébrile, après la disparition de laquelle apparaît un ictère, sans troubles gastriques, ni prurit. L'ictère est tenace et dure trois mois ; il est accompagné d'une forte hypertrophie du foie et de la rate. L'affection cède sous l'influence du traitement spécifique énergique appliqué.

Le diagnostic était :

Hépatite syphilitique par ictère infectieux chez un individu atteint de syphilis héréditaire réactivée. Hypotrophie d'origine hépatique de degré important.

Pendant l'automne de 1927 nous avons observé, comme les années précédentes, à l'hôpital comme à la consultation externe, le phénomène de l'apparition plus fréquente des cas d'ictère infectieux chez les enfants et les adultes. Il s'agissait d'ictère dit bénin, qui débutait par une période fébrile préictérique de quelques jours. La jaunisse apparaît à la peau et aux muqueuses au moment de la chute de la température et dure plusieurs jours. Une épidémie d'ictère semblable a été décrite par Lindstedt, en Suède, et Mikulowski, en Pologne. L'étiologie de cette affection n'est pas fixée. Eugen Fränkel a obtenu dans une culture dans un cas d'ictère mortel le bacille paratyphique, lequel provoqua chez le cobaye un ictère grave. Anigstein et Milinska sont du même avis quant au rôle étiologique des bacilles pseudotyphiques, appartenant aux différents groupes sérologiques (Par. C. typh. Hirszfeld, bac. Aertrycke-Stanley).

Dans notre cas, le début aigu de l'affection pendant quelques jours, précédant l'apparition de l'ictère afébrile est caractéristique

de cette infection à côté des données épidémiologiques, qui font constater le renforcement automnal de l'ictère infectieux.

Ainsi, nous avions le droit de diagnostiquer l'ictère infectieux, excluant simultanément la possibilité d'autres formes de jaunisse. Ce ne pouvait donc être ni un ictère cholélithiasique, dû à l'obstruction du canal biliaire par un calcul. Il manquait la colique hépatique dans l'anamnèse ainsi que le début caractéristique avec la crise douloureuse abdominale ; il n'y avait pas davantage de douleur à la pression dans la région de la vésicule biliaire ni dans la zone vésiculo-pancréatique. Ensuite, dans les antécédents, il n'était pas question de fièvre typhoïde et ni l'examen, ni l'interrogatoire ne révélaient l'existence d'une diathèse arthritique chez l'enfant comme chez les parents. On ne pouvait pas penser à l'ictère consécutif à une intoxication par le chloroforme, par les champignons vénéneux, par le venin des serpents, par l'oxyde d'As ou l'arsénobenzol, vu l'interrogatoire négatif dans ce sens. Pour la même raison, il fallait exclure l'alcoolisme, donc la possibilité à cet âge d'une cirrhose alcoolique. L'âge de l'enfant faisait exclure aussi les formes d'ictère en rapport avec une tumeur maligne de la tête du pancréas, du foie, des voies biliaires ou de la papille de Vater.

Nous n'avons pas eu besoin de penser à l'hépatite appendiculaire, donc à une affection du foie, qui serait en corrélation avec une appendicite latente. Dans ce cas manquait le tableau caractéristique d'angiocholécystite avec fièvre.

Il fallait aussi exclure dans notre cas la possibilité de l'existence du syndrome cardio-hépatique de Hutinel, aigu comme chronique.

Si des troubles relevés à l'auscultation n'ont pas toujours lieu, on devrait pourtant constater d'autres troubles objectifs ou fonctionnels cardiaques et circulatoires comme : la dyspnée, la cyanose, l'accélération du pouls, des troubles digestifs. Contre ce syndrome plaidait aussi le manque d'ascite et l'ictère trop prononcé au lieu d'un état subictérique, et finalement l'absence de pulsation veineuse du foie (de Potain), ainsi que l'absence de pulsation des veines cervicales.

Ni la pneumonie, ni la fièvre typhoïde, ni l'appendicite ne pouvaient non plus, dans ce cas, être la cause d'un ictère secondaire quelconque.

L'ictère, vu les rapports épidémiologiques automnaux et vu la

période aiguë préictérique de quelques jours de durée, avait les traits d'un ictère infectieux.

Une remarque frappante, c'est que l'état de l'enfant, malgré les soins médicaux méticuleux obtenus chez lui, ne s'améliorait point et qu'il fût dirigé à l'hôpital, où l'ictère persista encore pendant les semaines suivantes. La jaunisse a été accompagnée d'une hypertrophie du foie, dont le rebord inférieur atteignait la ligne ombilicale et d'une hypertrophie notable de la rate. L'examen sérologique simultané du sang excluait la possibilité de l'existence d'un kyste à échinocoque et faisait nettement constater l'existence de la syphilis, dont le seul « stigmate » était une pigmentation exagérée de la rétine. Dans les antécédents personnels de l'enfant, il était question d'un ictère survenu dans la deuxième année. Ce fait indiquait une certaine disposition chez l'enfant à l'apparition de l'insuffisance hépatique. L'histoire morbide mentionnée d'un ictère se prolongeant pendant trois mois, dont le début était banal par son évolution caractéristique de l'ictère « catarrhal » habituel, appelé actuellement infectieux, prouvait que cette insuffisance pouvait présenter une forme tenace. La nécessité surgissait de chercher la cause de l'insuffisance hépatique tenace parmi les particularités que l'organisme donné présentait au point de vue de son terrain. Ce terrain était *syphilitique*.

Le terrain spécifique était la cause que le foie de l'enfant avait une disposition pour l'insuffisance facile. Sous l'influence d'un traumatisme apparemment insignifiant, comme l'était l'ictère infectieux, le foie de l'enfant n'a pas réagi par une indisposition de quelques jours, mais de quelques mois, qui n'a pu être combattue que par un traitement spécifique énergique. Pendant un temps très court, non seulement le foie, mais aussi la rate, ont subi une telle hypertrophie que, même en cas d'absence de la réaction de Wasserman, un clinicien était obligé de penser au syndrome hépato-liénal de Chauffard, caractéristique de la syphilis. La rate, et par son volume ainsi que par sa consistance, dépassait notablement une hypertrophie bénigne, le signe dit de Maragliano, prévu au cours de l'ictère infectieux, et rarement, du reste, observé, rappelait par contre, une rate rencontrée au cours de la cirrhose hépatique et, vu le réseau de circulation collatérale, malgré l'absence d'ascite, prouvait l'existence du syndrome de stase dans le domaine de la veine porte.

Certains traits de l'analyse du sang, des fèces et des urines, prouvaient l'arrêt de certaines fonctions importantes de cet organe et suffisaient pour le diagnostic d'hépatite — à la limite de la cirrhose au début. Les examens de laboratoire de la fonction du foie, même compris dans un schéma détaillé, n'apportent jamais la certitude au clinicien si le choix de ses méthodes et le moment de l'examen appliqué étaient assez heureux pour démasquer telle ou telle dysfonction du foie. Un clinicien critique est obligé de se rappeler les particularités de l'asynergie et de l'asynchronisme des fonctions hépatiques, ainsi que les comprenaient Noël Fiessinger ou Giuseppe Sabatini. Et avant eux beaucoup d'auteurs se sont aperçus d'un fait, qu'au cours des affections du foie, toutes ces fonctions ou certaines seulement, peuvent souffrir, mais ni simultanément ni parallèlement. Surtout au cours d'une insuffisance hépatique plus légère comme, par exemple, au cours des affections du foie toutes ses fonctions peuvent subir des altérations, ni simultanées, ni parallèles. Le plus souvent, une ou plusieurs fonctions n'ont pas été touchées, tandis que d'autres ont été ébranlées à des degrés variés. D'autre part, deux cas cliniques semblables ne fournissent jamais un tableau d'insuffisance identique ; par ce manque de parallélisme et de coordination des fonctions hépatiques, « chaque malade marquait une empreinte individuelle sur son insuffisance de cet organe ». Ainsi que, par rapport au temps, la même affection chez le même malade, à des moments différents de son évolution, présente une capacité fonctionnelle différente de l'organe. Une fonction qui a été perturbée au début de l'affection — revient à l'équilibre après un certain temps — tandis qu'une autre, intacte au début de l'affection — est troublée après un certain temps.

Dans notre cas, outre le trouble anatomique de la statique, existait indubitablement une altération de la dynamique du foie, ce qui prouve la perturbation de sa fonction importante exocrine, c'est-à-dire biliaire. Mais ce n'est pas dans ce sens, d'après nous, que notre cas présente un intérêt. Il est intéressant par ce fait qu'au point de vue clinique il présentait un syndrome de cirrhose au début d'origine spécifique, un syndrome qui était l'ouverture d'un drame terrible, quoiqu'il ait été occasionné par une cause aussi futile qu'un ictère saisonnier, automnal. Le syndrome hépato-liénal de Chauffard, très accentué avec altération de la circulation dans le domaine de la veine porte, permet-

tait à chaque clinicien averti d'attendre à tout instant l'apparition d'une ascite et toute la conséquence de ce syndrome dont l'évolution a pu être freinée énergiquement par le traitement spécifique précoce.

Ce cas est un exemple du réveil de la syphilis (viscérale) d'un organe interne causé par l'infection de l'ictère saisonnier. Tandis que jadis on attirait l'attention et qu'on décrivait en détail les cas de syphilis cutanée réveillés par suite d'un traumatisme interne (infection) — apparurent aussi dans la littérature, depuis la communication géniale de Hutinel de 1919 sur « Les réveils de la syphilis héréditaire sous l'influence des infections aiguës, banales ou spécifiques », des observations de plus en plus probantes, confirmant la réalité, l'importance et la fréquence de ce phénomène clinique. Parmi les nombreux et remarquables travaux de ce célèbre pédiâtre français — cette découverte apparaît sans aucun doute comme une des plus importantes au point de vue des conséquences pratiques, diagnostiques, pronostiques et curatives.

Suivant l'opinion de Hutinel et Nadal le réveil de la syphilis congénitale peut survenir dans la majorité des organes, et cela soit spontanément, du moins apparemment sans cause, soit sous l'influence d'une maladie infectieuse, d'un toxique fortuit. Parfois il s'agit de symptômes dont la spécificité est rapidement découverte par le médecin et un traitement antisyphilitique est logiquement institué ; dans beaucoup de cas toutefois on se trouve en présence de signes dont le caractère spécifique n'est pas soupçonné par le médecin, et il les interprète faussement au point de vue de leur origine — les attribuant à l'infection fortuite, pulmono-inflammatoire, pleurale, péritonéale, cérébrale ou rénale.

En attendant, l'évolution de l'affection présente quelque chose d'anormal, elle est lente, se prolonge, est opiniâtre, et bien qu'elle concerne un enfant, a une tendance à la production de tissu fibro-conjonctif, phénomène paradoxal pour l'âge infantile, et qui oblige de soupçonner la syphilis.

Les lésions ainsi survenues ne régressent pas toujours facilement et complètement. Certaines parties du parenchyme qui ont été détruites, présentent des troubles plus ou moins grands, et se cicatrisent. Dans la suite la résistance de ces organes contre toutes sortes d'affections fortuites est abaissée, et ils en suc-

combent plus facilement. Ces réactions peuvent être parfois transitoires, ne se différenciant en rien des signes banaux ; d'autres fois, elles se développent d'une façon spéciale, cèdent très lentement, et laissent des traces plus ou moins profondes ; si on découvre finalement la syphilis congénitale — il est difficile de se libérer de l'idée, qu'il s'agissait d'un réveil de l'infection spécifique.

La réaction banale à ses débuts présente seulement plus tard le caractère spécifique. Evidemment, entre les symptômes banaux, et le réveil typique de la syphilis — on peut observer toute une série d'états intermédiaires. Les deux processus sont étroitement liés entre eux, mais l'infection chronique, qui marche d'un pas lent — a plus de ténacité et se met finalement au premier plan. Pour cette raison aussi il faut avant tout traiter cette infection chronique.

L'idée de traumatisme infectieux (grande ou petite infection) est sans doute une notion très délicate et pas aussi simple que le serait le refroidissement ou le courant d'air, mais pour le médecin qui observe d'un œil pénétrant les conditions d'évolution des différentes infections — elle est aussi réelle que la notion de syphilis traumatique dans le sens chirurgical. Chaque médecin a eu l'occasion d'observer pendant la guerre des cas de syphilis traumatique : tels des cas de gomme apparaissant à l'endroit contusionné et à la suite d'une contusion. Chez les Arabes les médecins ont observé (Lacapère) la localisation de prédilection des gommes sur les os frontaux — qui ne peut avoir d'autre rapport qu'avec le traumatisme habituel provoqué pendant la prière en se frappant le front contre le sol empierré des mosquées.

Les ophtalmologistes savent très bien que l'opération innocente d'un chalazion, provoque parfois, de ce fait, chez l'individu ayant une syphilis latente la réactivation de la syphilis sous l'aspect d'une kératite maligne.

La notion de traumatisme infectieux, ou d'irritation activant une autre infection chronique latente — n'est autre chose, que le transfert du phénomène, palpable chirurgicalement, ou par la réaction cutanée et visible aux phénomènes plus difficilement perceptibles par les sens du domaine de la médecine interne, apparemment plus métaphysique et toutefois aussi réelle que les autres branches de la médecine. En pédiatrie, la notion de

tuberculose latente réactivée par l'infection apparemment banale de la rougeole a acquis depuis des années une place un peu exagérée (vu la diminution du rôle de la coqueluche latente) dans la clinique pédiatrique. Autant la notion du réveil de la tuberculose latente, — n'est pas de la métaphysique — autant la notion de syphilis latente, maladie infectieuse si ressemblante anatomiquement à la tuberculose — ne mérite pas d'être négligée, mais d'être analogiquement soumise à une observation critique.

Et l'observation des professeurs Gougerot et Milian prouve, que non seulement les infections graves, comme une pneumonie, une grippe sévère, une fièvre typhoïde, un rhumatisme articulaire aigu, une scarlatine, mais aussi une infection aiguë atténuée, comme une angine, une entérite, une grippe « bénigne », sont capables de réveiller la syphilis latente. On est alors souvent frappé par le contraste entre l'atténuation et la bénignité de l'infection aiguë et l'éclosion du processus dans un organe interne, lequel n'est pas seulement intense, tenace, avec tendance à la chronicité, mais outre cela aussi souvent grave.

Il est évident que la localisation peut être variable, donc aussi bien méningo-encéphalique, broncho-pulmonaire, carotico-aortique, rénale, glandulaire, thyroïdienne, articulaire, osseuse, ou comme dans notre cas, hépato-splénique.

Les lésions provoquées par la syphilis se localisent le plus souvent dans l'organe qui subit d'habitude l'attaque de l'infection aigüe, et le processus morbide est au début, dans la plupart des cas, un processus mixte. Il est hors de doute que dans notre cas se présente justement ainsi la question de la localisation et de l'infection mixte. Il est difficile de déterminer quand l'infection par l'ictère saisonnier a cédé, — chose certaine, l'évolution de l'hépatite et de l'insuffisance du foie, se rapprochant par son tableau clinique du type de cirrhose avec hypertrophie, prouvait, que la syphilis du foie se plaça au premier plan dans l'infection mixte.

Il est possible d'observer également les degrés différents de l'accentuation morbide de la syphilis réactivée, commençant par les lésions anatomo-pathologiques des organes les plus graves, et finissant par des troubles seulement humoraux, justement tels, découverts par Milian, consistant dans la réactivation de la réaction de Wassermann éteinte auparavant ; laquelle peut

devenir positive par suite du traumatisme d'une infection même banale.

A la lumière de cette découverte il devient évident, que dans chaque hôpital pour enfants il est nécessaire de rechercher systématiquement et par réflexe chez tout enfant la réaction de Wassermann ne prenant pas en considération, si l'affection avec laquelle l'enfant est arrivé est (comme la rougeole, les oreillons) évidente au premier coup d'œil, ou non.

La réactivation de la réaction de Wassermann peut se faire non seulement à l'aide des médicaments antisyphilitiques, mais aussi — à l'occasion de certaines maladies infectieuses comme l'herpès, la scarlatine, ou la grippe, ou encore par différentes toxines bactériennes, ou certains vaccins. Neuda aussi a découvert la capacité de l'infection grippale de réactiver la réaction de Wassermann.

Marini a constaté la même chose au cours de la fièvre typhoïde.

Ce n'est pas en réalité la réaction de Wassermann qui est réveillée, mais la maladie elle-même, véritable action biotropique de la substance chimique du vaccin ou des microbes sur le parasite de la syphilis (Milian).

Le professeur Gougerot décrit un cas concernant une femme de 38 ans, jusque-là bien portante qui fut atteinte au début de décembre 1924 d'une scarlatine légère, sans albuminurie et chez laquelle s'installa, 15 jours après la chute de la température une néphrite scarlatineuse avec œdèmes. La néphrite était très tenace, et malgré la disparition des œdèmes, ne cédait pas, présentant pendant les dix mois suivants une albuminurie de 2-3 o/oo.

Cette femme est venue consulter le professeur Gougerot le 29 octobre 1925 pour une éruption cutanée banale apparue chez ses enfants. Ce médecin a remarqué chez eux des stigmates de syphilis congénitale au crâne et aux dents. Il examine alors la mère, constate ladite néphrite, relève chez elle un Wassermann positif, démasque chez le mari une infection syphilitique survenue 3 ans avant le mariage et aussi un Wassermann positif. Cette femme a été tout à fait guérie de sa néphrite après la vingt-cinquième injection de cyanure de mercure, cette dernière affection ayant duré une année entière.

Quoique cet exemple isolé concerne la clinique des adultes — personne ne niera toutefois, qu'il est pour le pédiatre en pre-

mière ligne — lequel a le plus souvent affaire à la scarlatine, — très instructif et pratiquement plus productif que n'importe quelle théorie sur la prophylaxie de la scarlatine avec la toxine de Dick.

Moins apparentée avec la pédiatrie, mais plus liée par son sens anatomo-clinique est la description du même auteur d'un cas de syphilis hépatique, réactivée par le paludisme du foie. Un colonial de 52 ans a eu la syphilis à 29 ans; elle ne provoquait plus depuis ce temps aucun signe cutanéo-muqueux ; il a souffert après d'une entérite et enfin dans sa trente-quatrième année il a été atteint de paludisme à Madagascar. Depuis sa première attaque de paludisme il a des accès paludéens 2 ou 3 fois par an, et en rapport avec eux, il présente de la congestion douloureuse du foie avec de l'urobilinurie et du subictère. Durant l'été de 1924, examiné par le professeur Gougerot, on constate chez lui de la cirrhose hypertrophique du foie avec de l'ascite, de la splénomégalie. La réaction de Wassermann est légèrement positive. Le professeur Gougerot applique un traitement spécifique énergique, qui a fait disparaître en quelques semaines non seulement le subictère avec l'urobilinurie, mais aussi l'ascite et provoqua la diminution du foie et de la rate jusqu'à la normale, et amena la guérison complète de la syphilis hépatique, qui avait été certainement réactivée par le paludisme.

Ce cas présente une certaine analogie avec le nôtre, quoiqu'il s'agisse d'une autre infection provocatrice.

Les deux cas de Gougerot sont très précieux au point de vue pratique et peuvent servir pour prouver combien l'idée de Hutinel sur le réveil de la syphilis latente — était concrète, riche, et profonde.

En ce qui concerne le problème théorique du mécanisme pathogénique de ces phénomènes cliniques, il me semble que leur comparaison mentionnée avec le traumatisme par suite d'une contusion ou d'une opération est une réponse peut-être élucidante, mais suffisante pour le moment.

La dénomination de ce phénomène : traumatisme interne, ou traumatisme infectieux, ou schock humoral, peut être une expression plus ou moins heureuse de cette comparaison.

Notre cas touche aussi en partie au problème de l'interprétation de la réaction de Wassermann au cours de l'ictère. Certains auteurs exprimaient des doutes à ce sujet : à savoir si la réac-

tion de Wassermann dans le sérum ictérique ne donnerait pas de motifs à des fautes provoquées par la possibilité de l'opalescence de la réaction de la déviation du complément par les éléments biliaires contenus dans le plasma. On trouve même des notes dans certains précis sur le manque de certitude de la réaction de Wassermann au cours de l'ictère. Liquidée par Castaigne, qui a examiné une quantité de sérums de malades atteints d'ictère chronique, cette question appartient maintenant au passé. Dans chaque cas donnant une réaction de Wassermann positive, il s'agissait d'un malade syphilitique. Donc, l'ictère seul ne provoque pas de réaction de Wassermann positive.

Indépendamment du résultat sérologique de l'examen, notre cas se heurte aussi à un autre problème, et notamment sur le rôle de l'ictère dans la clinique de la syphilis. Comme on le sait, depuis 1920, c'est-à-dire depuis la publication par Milian des trois premières observations d'ictère chez des malades syphilitiques avec ulcère primaire à la période pré-humorale, se multiplient dans la littérature et de plus en plus souvent, des observations confirmant la justesse de la découverte de ce savant. Cet auteur dénomma cet ictère « ictère syphilitique primaire ».

Milian, Nicaud, Gaston Tissot et autres ont constaté qu'au cours de l'ictère la réaction de Wassermann est négative et se montre positive au moment normal, comme au cours de toute syphilis. L'ictère est donc un phénomène pré-humoral et n'influe pas, d'accord avec l'observation de Castaigne, sur la réaction de Wassermann. L'ictère syphilitique primaire accompagnant le chancre primaire est plus ou moins court et disparaît à la suite d'un traitement spécifique énergique. Il n'apparaît pas, ou rarement, au cours d'une syphilis grave. Déjà les expériences de Hoffman, en 1906, sur des singes qu'il infectait avec du sang de malades syphilitiques, ont montré que le trépomène pâle apparaît dans la circulation très tôt, puisque même trois semaines avant l'apparition de la roséole. Il n'est donc point étonnant que le foie puisse aussi être lésé très précocement. L'examen systématique des foies des singes vaccinés par Roux et Metchnikoff a fait constater au début de l'infection l'existence de lésions parenchymateuses hépatiques, semblables à celles que l'on voit dans le foie humain chez les individus morts accidentellement à la période secondaire de la syphilis (Sézary).

Ces détails témoignent que l'ictère syphilitique primaire est

un signe précoce de l'altération du foie et que cet organe est sensible, dès le début de l'infection, aux traumatismes syphilitiques ; ce fait explique aussi la fréquence de la localisation des lésions de la syphilis tardive, justement dans cet organe. A la lumière de ces faits, il découle clairement, non seulement la nécessité d'un traitement spécifique énergique précoce à son début, mais également la nécessité d'être très prudent en face d'un ictère qui peut être à tout moment de la vie un signal de l'infection syphilitique.

L'âge infantile ne fait pas une exception à ce point de vue et chaque pédiatre sait qu'il existe chez le nourrisson une sorte de dyspepsie opiniâtre ou une intolérance alimentaire ne cédant pas malgré la diète la plus raisonnable, accompagnée d'un ictère plus ou moins net et de selles décolorées, forme curable, mais seulement à l'aide des agents antisyphilitiques. L'ictère est dans ces cas souvent un symbole de l'insuffisance hépatique à étiologie syphilitique.

Nous avons rappelé, dans la description de notre cas, que nous avons exprès évité l'emploi des arsénobenzols pour le traitement de l'hépatite, ne voulant pas exposer la cellule hépatique, si sensible à l'action agressive de ce médicament. Comme on le sait, l'arsénobenzol (comme ses dérivés) est par lui-même capable de provoquer de l'ictère toxique. Son emploi, donc, dans un cas d'hépatite, serait une faute thérapeutique. Moins toxiques que les arsénobenzols sont les sels de bismuth, mais cet agent peut aussi provoquer de l'ictère. Pour ces raisons, nous n'avons utilisé que le mercure et les iodures.

Notre cas suscite encore une réflexion en ce qui concerne l'hypotrophie mentionnée dans la description. L'enfant présente une déviation de la taille de 13,26 o/o. Cet arrêt de la taille, faut-il le mettre sur le compte du rachitisme passé ? On sait que beaucoup d'auteurs doutent, en général, de l'existence d'un rapport entre la petite taille et le rachitisme « parce que le rachitisme n'agit pas, du moins directement, d'une façon nuisible sur le mécanisme de l'accroissement en longueur » (Pflaundler, Chose). Notre enfant avait eu déjà, dans sa deuxième année, une espèce d'hépatite avec ictère, puisque, comme enfant syphilitique, il a eu très tôt une tendance aux troubles de la fonction de cet organe. On sait, par les travaux de Ribadeau-Dumas et Faroy, que les enfants syphilitiques atteints d'insuffisance hépa-

tique tombent facilement dans les états d'atrepsie et d'hypotrophie.

Une affection latente du foie, et même indépendamment de la syphilis, est une cause de petite taille et d'arrêt du développement général à un degré plus bas, correspondant à la notion d'infantilisme. Lereboullet a le premier introduit en 1901 le nom d'infantilisme hépatique pour la détermination de ce fait observé. Des cas semblables ont été observés avant Lereboullet par Tissier, Gilbert, Fournier, et ensuite par Osler, Falta, Rienbök, Quadri, Pflaundler. Cette question entre dans le domaine du rôle endocrinien du foie. Sous l'influence de l'affection de cet organe, sa fonction endocrinienne est parfois abolie.

Observation II

Mariette D... (n° 20.008), 3 ans, fille unique de parents bien portants, mais nerveux. Durant sa première année l'enfant a souffert d'insomnie ; point d'autre maladie dans l'anamnèse. L'affection en question est apparue subitement, d'une façon aiguë le 11 octobre 1927, débutant par des convulsions cloniques de la moitié droite du corps, avec de l'obnubilation aboutissant à la perte complète de connaissance (Température : 39°). Cet état se maintient pendant les 5 jours suivants, toujours avec des crises de convulsions de plus en plus fréquentes, de l'agitation et de l'inconscience croissante avec absence de signes d'indigestion. Les analyses de l'urine signalent une quantité exagérée de leucocytes, et l'apparition de l'acétone ; par ce fait les médecins diagnostiquent l'acétonémie.

L'enfant arrive à l'hôpital le 16 octobre. Elle est inconsciente, très agitée, le regard vague. Grande pour son âge, bien nourrie. Le squelette sans lésions, les articulations sont libres. Absence de stigmates syphilitiques. La réaction de Pirquet et celle de la luétine sont négatives. Le teint de la peau est normal. Température à l'admission : 39°. Pouls : 120. La langue est humide, ne tremble pas. Les glandes, les cavités de la bouche, des oreilles et du nez, les organes thoraciques, sans lésions. Les bruits du cœur sont nets. La rate n'est pas palpable ; le foie dépasse de trois doigts la fausse côte.

Examen neurologique : Pupilles égales, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Nerfs crâniens : rien à signaler. Absence de signes méningés, à part de l'hypertonie musculaire. Réflexes exagérés : tendineux, périostés aux membres supérieurs, patellaires, achilléens aux membres inférieurs. Réflexes abdominaux : normaux.

(1) Cas présenté le 6 décembre 1927 à la Séance Clinique de la Société Médicale de Varsovie, et le 4 janvier 1928 à la Séance Clinique de la Société Polonaise de Pédiatrie de Varsovie.

Absence de signe de Babinski. Absence de troubles de la sensibilité. Absence de tremblement intentionnel. Pas d'ataxie. Ponction lombaire : liquide clair, pression augmentée. Pléocytose : 4 leucocytes dans 1 millimètre cube. Albumine : 0,12 o/oo ; urée : 0,15 o/oo ; chlorures : 7 o/oo ; sucre : 0,6 o/oo. Réfraction : 1,3349 ; réaction à la ninhydrine : positive ; réaction à la globuline : négative. Culture : stérile. La réaction de Wassermann n'a pas été faite pour des raisons indépendantes de nous.

Sang : H. 67 o/o. Globules rouges : 6.300.000. Globules blancs : 14.000. Polynucléaires : 65 o/o: Lymphocytes : 31 o/o. Transitoires : 4 o/o. Plaques : 250.000. Macrothrombocytose. Temps de saignement : 6 minutes. Temps de coagulation : 6 minutes. Rétractilité du caillot : bonne. Réaction de la piqûre de Koch : négative. Réfraction : 1,3510. Albumine : 8,81 o/o. Le sérum contient 4 unités de bilirubine. Culture du sang : stérile. Réactions d'agglutinations avec les bacilles typhique et paratyphique : négatives. Réaction de Wassermann : négative (Les parents n'ont pas la syphilis).

Urine : acide, 1.020, couleur de bière de Bavière, présence d'urobiline, de pigments biliaires, d'urobilinogène. Acide urique : augmenté (1,14 o/oo à une diète sans purines). Réaction de Hay : positive. Après centrifugation : 20 leucocytes dans un champ. Selles : pas de sang occulte, la réaction de Triboulet montre une acholie pigmentaire. Riche pigmentation de la rétine (Tabakbestreung).

Évolution de l'affection.

Après la ponction lombaire l'agitation de l'enfant a disparu immédiatement. Le jour suivant (17 octobre) : chute de la température en crise jusqu'à la normale, simultanément l'enfant semble plus consciente, s'asseoit par ses propres moyens dans le lit, boit l'alimentation offerte et présente une grosse amélioration de l'état nerveux. A la peau, aux sclérotiques et aux muqueuses apparaît une coloration ictérique à côté de l'absence de signes d'indigestion et de prurit.

Depuis le 17 octobre jusqu'au 20 octobre : état subictérique afébrile avec un foie légèrement congestionné et un bon état général, un pouls à 96 ; l'appétit est bon, ainsi que le sommeil. L'enfant est tout à fait tranquille, mais ne parle pas, et ne revient pas, au point de vue mental, à la normale.

21 octobre : L'ictère a disparu. L'examen de l'urine ne révèle rien d'anormal. Température normale. L'enfant est très agitée, crie, pleure, devient furieuse, veut s'enfuir. Les muscles des extrémités présentent de l'hypertonie à droite, les réflexes sont vifs, agitation motrice.

22 octobre : L'état d'agitation furieuse dure toujours. Température normale. Les doigts de la main droite sont en position de

toit. La démarche de l'enfant rappelle le tableau de propulsion. Le neurologiste consulté (Dr Morawiecka) pose le diagnostic d'encéphalite à la région des ganglions de la base. Les jours suivants, c'est-à-dire jusqu'au 25 octobre, cet état se maintient, à côté d'une température normale et d'un bon appétit. Aux doigts de la main droite : athétose.

25 octobre : Seconde ponction lombaire. Liquide clair, pression moyenne. Réaction de Flatau : négative. Examen morphologique et chimique, comme plus haut. Examen sérologique : *réaction de Wassermann : positive.*

Depuis le 25 octobre jusqu'au 28 octobre : L'enfant est plus calme, reprend la conscience, a une parole légèrement scandée, lente (bradylalie) et monotone.

28 octobre : Sort de l'hôpital.

Observée pendant les mois de novembre, décembre 1927 et janvier 1928, l'état de l'enfant s'améliore au point de vue psychique et nerveux. Elle reprend toute sa lucidité, sa gaîté, elle s'intéresse à l'entourage et ne présente pas de changement de caractère. L'hypertonie musculaire a cédé. Absence de rigidité musculaire quelconque, absence de troubles stéréognostiques. Démarche certaine. La parole s'améliore, perdant progressivement son caractère monotone. Seulement le sommeil n'est pas tout à fait bon et exige une intervention thérapeutique symptomatique. Le traitement subi par l'enfant à l'hôpital était symptomatique et seulement après la constatation d'une réaction de Wassermann positive on a appliqué une cure spécifique, que l'enfant a continuée énergiquement à sa sortie de l'hôpital.

Résumé

Une enfant de 3 ans, atteinte de syphilis congénitale, bien portante jusqu'ici, tombe subitement malade au mois d'octobre, présentant des signes par excellence cérébraux avec absence de signes gastriques, avec une fièvre atteignant 39°. Six jours après, chute brusque de la température jusqu'à la normale, qui se maintient ensuite jusqu'à la fin. Simultanément avec le retour de la température à la normale, les signes nerveux se mettent au second plan et, par contre, apparaît un ictère, qui est léger et dure cinq jours. Après sa disparition, nouvelle exacerbation des signes nerveux avec perte de connaissance et grande agitation. Les signes nerveux durent encore deux semaines et laissent seulement des traces, comme une insomnie légère, se maintenant les deux mois suivants. Le diagnostic était : Encéphalite syphilique par ictère infectieux chez un individu ayant une hérédo-syphilis réactivée.

Quoique ce diagnostic contienne toute la synthèse de ce cas, il mérite toutefois, d'après nous, d'être analysé dans ces faits particuliers, dont l'éclaircissement critique peut contribuer non seulement à faire comprendre les difficultés diagnostiques amoncelées en peu de temps, mais aussi à convaincre de la justesse et de la réalité des opinions de Hutinel.

Ce qui nous frappe, c'est une certaine analogie de ces phénomènes avec ceux du cas précédent. Cette analogie n'est pas très étroite, mais elle est tout de même évidente.

Ainsi, dans les deux cas, un enfant né de parents « bien portants », ne présentant pas de stigmates syphilitiques, tombe subitement malade, en automne, atteint d'une affection fébrile et présente, quelques jours après la chute de la température, un ictère sans cause alimentaire et sans signes d'indigestion. Comme nous avons observé à l'hôpital ainsi qu'à la consultation externe le phénomène annuel de l'accentuation de l'ictère saisonnier, il est facile de comprendre que, la jaunisse apparaissant dans les cas qui nous occupent après une période préictérique caractéristique de quelques jours, nous étions obligé de la considérer comme un ictère infectieux. L'ictère même était léger et transitoire, puisqu'il ne durait que cinq jours et n'amenait ni une insuffisance fonctionnelle notable, ni des altérations anatomiques plus grandes, et dont l'unique signe clinique était une légère congestion du foie. L'ictère donc, comme tel, ne se différenciait du tableau habituel prévu pour cette infection innocente. Et pourtant l'affection débuta d'une manière grave, parmi des symptômes nettement cérébraux, dont la première régression avec la chute de la température ordonnait de s'attendre à un développement d'une infection menaçante au point de vue de son accentuation. Une affection qui éclôt parmi un trouble aussi profond du sensorium est, suivant l'expérience médicale, d'habitude bien plus grave — est-ce une typhoïde, elle est plus grave ; est-ce une scarlatine, elle est plus maligne, et est-ce un ictère infectieux, il s'agit alors d'une forme plus grave, donc une forme quelconque de la maladie de Weil, ou une autre forme d'hépatite en imposant par son intensité. En attendant, après un prélude dramatique apparaissait un ictère bénin, banal et éphémère, qui se liquidait en cinq jours sans traitement. Et de suite après la disparition de l'ictère, réapparaissait de nouveau le syndrome cérébral grave du début, qui se maintenait encore pendant deux semaines.

Si donc les troubles cérébraux étaient un signe de l'infection de l'organisme par l'ictère, était frappante alors cette dysharmonie entre la gravité de l'affection nerveuse et la banalité, la fugacité des symptômes d'indisposition ou d'insuffisance hépatique. Les signes cérébraux ne pouvaient pas appartenir à la forme de folie hépatique, affection notée par Kippel, ni au délire hépatique déjà connu de Graves 50 ans auparavant, ni à la folie intermittente abortive de *Laignel-Lavastine*. Ces symptômes cérébraux, dans notre cas, correspondaient plutôt anatomiquement à la notion d'un processus inflammatoire encéphalique qu'à une psychose infectieuse et, d'autre part, cette gravité de l'infection hépatique ou générale manquait, qui aurait pu justifier l'état cérébral.

Si les phénomènes cérébraux ne correspondaient à aucune forme « de folie hépatique », le diagnostic d'encéphalite se posant logiquement, doit toujours être bien motivé. Car on sait comment nous diagnostiquons imprudemment cette affection, là où elle n'existe pas en réalité. Un doute pouvait alors naître : l'état cérébral n'était-il pas un symptôme de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ? Dans l'histoire de la maladie, il est noté qu'à la première ponction lombaire la pression du liquide était très élevée. Contre le syndrome d'hypertension intracrânienne plaidait l'absence de signes au fond de l'œil. Ces signes se maintiennent en général assez longtemps et ne pouvaient échapper à l'examen de l'oculiste. Le diagnostic d'encéphalite s'appuyait non seulement sur les symptômes généraux, mais aussi sur les symptômes en foyer, qui étaient toutefois très discrets dans notre cas et qui, s'ils n'ont pas provoqué de paralysies, ont toutefois provoqué de l'hypertonie musculaire, une disposition des doigts en toit, de l'athétose. Les signes cérébraux ont laissé des traces sous forme d'insomnie et de parole traînante, accompagnant la convalescence. Ainsi donc, non seulement pendant la maladie, mais aussi rétrospectivement, nous avons le droit de diagnostiquer l'encéphalite dans notre cas. Notre diagnostic ne serait pas complet si nous ne nous étions pas efforcé de rechercher l'étiologie de ce processus. Etant donnée la dysharmonie mentionnée entre la bénignité de l'infection hépatique et la gravité des symptômes cérébraux, il fallait s'orienter précocement dans un autre sens. L'expérience clinique nous apprend que l'encéphalite aiguë est souvent consécutive à

un processus secondaire de certaines maladies infectieuses des enfants, comme la rougeole, la coqueluche. Puisque dans notre cas l'infection cérébrale n'a pas été secondaire à une autre maladie, mais qu'elle est plutôt primaire, nous pouvions penser qu'il s'agissait d'une encéphalite due à un agent inconnu, frappant assez souvent l'enfant d'une façon endémique. Mais l'admission de cette conception se heurtait à un obstacle : l'absence de données épidémiologiques quelconques, car, ni dans notre hôpital, ni dans les autres cliniques (Clinique neurologique, Hôpital Israélite) on n'a noté, à cette saison, de cas d'encéphalite endémique parmi les enfants. Il nous fallait exclure, dans ce cas, la forme d'encéphalite d'Economo.

Si, dans une certaine mesure, pouvaient plaider, pour cette forme, sauf le polymorphisme connu de cette affection, des symptômes tels que : la somnolence, le délire, l'hypertonie, l'athétose, contre elle plaidaient beaucoup de circonstances. Avant tout, l'absence des conditions épidémiologiques, l'absence de la triade caractéristique des auteurs français (état fiévreux de Gordier, somnolence et paralysie des muscles oculaires). Le début de l'affection est, d'après la règle, non pas aigu, mais insidieux, se traînant pendant deux à trois semaines parmi des symptômes généraux indéterminés (Reinhart, Siemerling, Oberndorfer, Nonne, Stackelin, Netter). Dans notre cas, on n'a observé de ladite triade que la somnolence, mais c'est le signe en général le plus fréquent.

Dans notre cas, les paralysies oculaires manquaient, il n'y avait point d'inégalité pupillaire, ni de paralysie des nerfs crâniens. Le liquide céphalo-rachidien ne présentait ni pléocytose, ni glycorachie (Netter, Dumolard, Gubry). Finalement manquaient les troubles nets de la dynamique et de la statique musculaire, c'est-à-dire qu'il n'y avait point les signes amyostatiques de l'ataxie, de l'adadiochocinésie. Trois mois après la guérison, l'enfant ne présente ni les signes somatiques, ni les troubles de caractère qui auraient permis rétrospectivement de diagnostiquer la maladie d'Economo.

Les raisons épidémiologiques, malgré l'apparence paradoxale d'une telle supposition, obligeaient de prendre en considération une autre affection cérébrale nerveuse qui a justement fourni à ce moment toute une série de cas (10), la maladie de Heine-Médin. On sait par de nombreuses et précieuses observations

publiées ces dernières années, combien de polymorphisme présente cette affection et combien il est facile de l'omettre.

Le professeur Etienne cite dans son travail sur le traitement de la poliomyélite antérieure aiguë par le sérum, parmi les observations provenant d'une épidémie, deux cas où l'affection débuta par un ictère et seulement tard, puisqu'un mois après dans un cas, et dans l'autre trois semaines après, et où apparurent des paralysies musculaires, flasques. (Une observation d'Etienne, l'autre de Barbier, de Châteauroux.)

Sous ce rapport, le résultat négatif de l'observation en ce qui concerne les paralysies flasques ou l'abolition des réflexes tendineux et périostés faisait exclure aussi cette infection. Parmi tous les autres facteurs toxiques ou infectieux, le plus important, sans être l'unique, est la toxine syphilitique, dont le rôle doit être discuté dans chaque cas semblable. Ainsi, dans notre cas, malgré l'anamnèse négative, malgré l'absence de stigmates syphilitiques et l'absence de pléocytose dans le liquide céphalo-rachidien, l'examen du fond de l'œil signalait précocement la probabilité de l'existence d'un terrain de syphilis congénitale, et cela vu la riche pigmentation de la rétine. Se basant sur ce facteur isolé, nous n'avons émis une opinion en ce qui concerne la syphilis qu'au moment où l'examen du liquide céphalo-rachidien avec trois antigènes a fourni un Wassermann positif. A ce moment, il est devenu évident que, quel que soit le processus morbide que nous voyons apparaître, celui-ci est toujours semé sur un terrain syphilitique. Il fallait aller plus loin et vu l'impossibilité de trouver une autre étiologie pour l'encéphalopathie, nous devions la reconnaître comme organiquement liée avec l'infection chronique et congénitale de notre enfant. Pourquoi l'enfant était-il atteint maintenant et non pas plus tôt de cette affection grave du système nerveux ? Qu'est-ce qui a provoqué cette éclosion ? De même qu'un traumatisme banal peut provoquer brusquement l'apparition d'une gomme, le réveil de la syphilis de tel ou tel organe peut survenir par suite d'un traumatisme infectieux léger. Et ce traumatisme était justement dans notre cas l'ictère saisonnier. Dans cette coïncidence des circonstances se trouve l'analogie des deux cas décrits, puisque là comme ici l'ictère infectieux est parvenu à réveiller un processus morbide qui a pu dominer par sa forte individualité l'infection provocatrice, la repoussant au second plan, moins important au

point de vue anatomo-clinique. Ici et là a été atteint l'organe dont le tissu est surtout sensible et apte à l'action du tréponème pâle. Hutinel a le premier aperçu, quoiqu'il ne soit pas neurologue, que chez les enfants hérédo-syphilitiques apparaissent particulièrement souvent des réactions inflammatoires méningées ou céphaliques par suite d'une infection banale et il a publié cinq observations dans lesquelles soit une légère grippe, soit une angine, provoquait l'éclosion des symptômes graves d'encéphalite ou de leptoméningite hémorragique.

A part ces cas d'encéphalite, on rencontre souvent la réactivation de la syphilis congénitale sous forme de convulsions qui surgissent par suite de tel ou tel traumatisme infectieux. Ces convulsions se transforment parfois en des formes d'épilepsie typique. Parfois le médecin parviendra à découvrir le terrain syphilitique de ce processus, parfois non, mais il est de son devoir de rechercher toujours une étiologie.

De même est la question de la chorée. C'est une affection très répandue parmi les enfants. Chaque médecin a parfois rencontré la chorée chez des enfants syphilitiques.

Il n'y a pas de doute que, dans certains cas, lorsqu'on a réussi à découvrir l'existence du terrain syphilitique, donc en se basant sur les stigmates ou l'anamnèse caractéristique, ou sur la réaction de Wassermann, il ne faut pas passer indifféremment sur l'idée, émise par Hutinel, qu'il peut s'agir ici aussi de la forme de la réactivation de la syphilis sous l'influence de l'infection rhumatismale.

Le cas décrit est sans doute un exemple en ce qui concerne le phénomène clinique du réveil de la syphilis cérébrale (encéphalite syphilitique) sous l'influence du traumatisme infectieux provoqué par l'ictère saisonnier. Il est alors involontairement une contribution à l'enrichissement de la collection assez pauvre d'encéphalites syphilitiques dont parlent Oppenheim et Rosenfeld en les considérant comme d'une grande rareté. Il faut supposer que des cas semblables sont toutefois assez fréquents, comme il le semble apparemment. Quoique notre hôpital ne possède pas un matériel très riche, nous avons pu publier l'année passée un cas typique de syphilis cérébrale chez un enfant de deux ans avec une hémiplégie spasmodique.

Babonneix a communiqué douze cas semblables parmi les enfants ; ce même auteur décrit neuf cas d'atrophie optique chez

des enfants hérédo-syphilitiques. Il y a deux ans, le professeur Haushalter, de Nancy, a décrit chez un enfant la poliomyélite antérieure aiguë typique d'origine syphilitique. Les recherches anatomo-pathologiques de Cornelie de Lange, d'Amsterdam, prouvent indubitablement la réalité des altérations syphilitiques vasculaires, soit dans les cellules même du système nerveux central, dans le cerveau ou dans la moelle. Ces recherches ont été confirmées par Jarisch, Gangitano, Gasne, Catola.

Notre cas prouve qu'en recherchant énergiquement l'étiologie d'encéphalite chez l'enfant on réussit parfois à la trouver et par là-même à compléter les conclusions thérapeutiques, chose qui a une grosse importance pratique. Dans notre cas, le traitement spécifique a été un acte logique, découlant avec conséquence du diagnostic, il n'avait qu'une signification prophylactique. Dans d'autres cas, l'effet peut être plus immédiat. Une fois de plus, ce cas nous montre que l'absence de stigmates syphilitiques et la réaction de Wassermann négative dans le sang n'excluent pas l'existence de la syphilis congénitale, qu'il ne faut jamais négliger l'examen sérologique du liquide céphalo-rachidien et celui du fond de l'œil, non seulement dans le sens de stase, mais aussi dans le sens de ladite pigmentation de la rétine, caractéristique de la syphilis congénitale.

La notion introduite par Hutinel dans la clinique pédiatrique du réveil de la syphilis latente sous l'influence d'un agent infectieux fortuit rappelle l'idée de Pospischill sur la réactivation de la coqueluche latente sous l'influence d'un traumatisme infectieux, comme l'est le plus souvent chez l'enfant la rougeole ou la grippe. Il n'y a pas de doute que sous ce rapport il n'y ait une ressemblance frappante entre la coqueluche et la syphilis. L'enfant qui a subi une fois la coqueluche et porte dans les poumons un petit foyer quelconque, point saisissable anatomo-pathologiquement, présente un terrain coquelucheux spécial sur lequel la rougeole semée, ou une autre infection, peut jouer le rôle d'étincelles sur « un tonneau de poudre ».

C'est une comparaison, accessible pour un pédiatre qui, en observant avec critique le tableau des susdites complications pulmonaires post-rougeoleuses chez l'enfant, savait remarquer le fait évident de la corrélation de la coqueluche et de la rougeole.

Le réveil de la syphilis de circonstance chez l'enfant rappelle

également les récidives rhumatismales, affection chronique, tenace, dont l'individu, une fois atteint, la porte des années, parfois toute la vie. Les récidives particulières sont différentes : articulaires, cardiaques, pleurales, myo ou névralgiques, suivant certains auteurs cérébrales et intestinales. On sait combien souvent une récidive se développe sous l'influence d'une infection banale apparemment et difficilement décelable de l'anneau de Waldeyer.

Les deux cas du réveil de la syphilis chez l'enfant sous l'influence de l'ictère infectieux sont une contribution pour enrichir la science médicale dans le domaine de la pédiatrie et jettent une lumière sur la notion de ce terrain dans la clinique de l'enfant. Cette notion joue un rôle important dans la clinique de la tuberculose, du rhumatisme, de la coqueluche et à mesure de son approfondissement contribue à mieux faire comprendre certaines obscurités de la clinique de la syphilis congénitale chez l'enfant.

BIBLIOGRAPHIE

André-Thomas et Long-Landry : *Paris Méd.*, 1924. — Buttenwieser u. Biberfeld : *Med. Klin.*, Jg. 20, 1924. — Economo : Encéph. lethargica subchron. *Wien. Arch. f. in Med.*, t. II., 1920. — Fiesinger et Walter : *L'Explor. fonction. du foie*, Paris, 1925. — Gaston et Tissot : *Rev. fr. de Dermat. et de Venérol.*, 1925. — Gelbjerg-Hansen : *Zentrblt f. Kindh.*, Bd. XVIII, 1925. — Gougerot : *Paris Méd.*, 1927. — Gruber G. : *Dermat. Wosch.*, Bd. 79, 1924. — Hescheles J. : *Pedj. Pol.*, t. IV, 1924. — Hescheles J. : *Pedj. Pol.*, t. V, 1925. — Hutinel : *Arch. de méd. des enfants*, 1922. — Hutinel : *Le terrain syphil.*, Paris, 1926. — Hutinel et Nadal : *Paris Méd.*, 1919. — Iwaszkiewicz : *Pedj. Pol.*, t. V, 1925. — Milian : *Paris Méd.*, 17 août 1920. — Milian et Brodier : *Paris Méd*, 1927. — Mikulowski : *Pedj. Pol.*, t. V, 1925, le meme *Rev. Fr. de Ped.*, t. I, n° 5, 1925. — Neuda : *Wien Klin. Woch.*, 1920, n° 36. — Nicaud P. : *Bull. Soc méd. des hôp.*, 1926. — Nicaud P. : *Presse Méd.*, n° 16, 1927. — Reinhart : Die epidem. Encephalitis Ergeb. d., in *Med. Berlin*, 1922. — Rychlinski : *Przegl. Pism. lek. R.*, XXVI, 1903. — Stern : *Die epidem. Encephalitis*. Berlin, 1922. — Wisniewski J. : *Now. Lek.*, n° 3, str. 121, R. 1903.

TRICHOPHYTIE SPONTANÉE DE LA SOURIS GRISE AVEC QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR L'ÉVOLUTION NATURELLE DE L'INFECTION

Par le Professeur DU BOIS, de Genève.

La contamination accidentelle des animaux par les Dermatophytes pose toujours à nouveau le problème de leur habitat dans la nature et du mode de leur transmission.

Il y a quelques années, nous avons relaté l'histoire d'une épidémie de favus chez des souris grises qui s'inoculaient toutes à la tête en mangeant des graines dans les réserves d'un oiseleur. Un hérisson mis dans le local pour détruire les souris s'inocula à son tour sur le nez en les dévorant. (Photo et citation dans : Sabouraud, *Les Teignes*, p. 546.)

Ce printemps nous avons eu pour la première fois une épidémie de teigne dans un élevage de souris comprenant plusieurs cages et fonctionnant depuis des années dans des conditions identiques. Elle est restée cantonnée à une seule cage, sévissant sur des souris grises nées dans cette cage et qui n'ont été en contact qu'avec la graine de leur alimentation et le foin de leur litière. Comme la graine n'a pas contaminé les autres cages, et que le foin de cette cage seulement a été renouvelé une quinzaine de jours avant le début de l'épidémie, c'est très probablement par son intermédiaire qu'a pénétré l'agent parasitaire.

Des neuf souris composant la famille, les trois plus âgées présentèrent simultanément quelques lésions squamo-croûteuses du dos prises d'abord pour de simples lésions de grattage, mais lorsque des plaques alopéciques apparurent sur d'autres souris, l'examen microscopique fit découvrir la nature parasitaire de toutes ces lésions.

Les poils cassés et les squames contenaient un agent crypto

ANN. DE DERMAT. — VIe SÉRIE T. X. N° 12. DÉCEMBRE 1929.

gamique à morphologie variable suivant les produits examinés. La partie aérienne des poils, entourée d'une gaine d'éléments sporulés arrondis, rappelait l'image des poils atteints de microsporie (pl. 1, fig. 2-3) mais, comme nous l'a fait remarquer M. Sabouraud, qui a vu les préparations, les éléments sporulés ont une tendance à la disposition rectiligne dans les marges de la gaine principalement, et comme dans les squames et les follicules pileux il existe un feutrage de mycélium plus ou moins septé, la nature trichophytique de l'infection paraissait plus probable. Les coupes de la peau montrant la répartition extra et intra-folliculaires des mycéliums, et plus tard les cultures, ont confirmé ce diagnostic. Sur milieu Sabouraud, une végétation plate, blanche, finement duveteuse avec bouton central, prenait en quinze jours l'aspect typique de la culture du *trichophyton gypseum granulatum* (pl. 1, fig. 4) dont l'identification fut faite au laboratoire de M. Sabouraud (juillet 1929). Cette culture, inoculée à la souris blanche, provoqua une affection atténuée sous forme de plaques alopéciques, avec poils cassés et desquamation superficielle, qui se guérit spontanément chez tous les sujets, mais dont la rétroculture fut aussi vivace que la culture primitive.

L'histoire saprophytique du *trichophyton granulatum* n'est pas connue, il peut végéter sur toutes espèces de produits organiques, chaumes pourris, paille, graines, etc. ; mais on ne l'a jamais trouvé dans la nature. Il doit y vivre cependant, comme les autres dermatophytes, sous des formes probablement connues des botanistes, mais dont l'identification avec leur forme d'inoculation aux animaux n'est pas faite. On sait que le jeune bétail monte au pâturage indemne de toute affection cutanée et qu'il en redescend couvert de « rognes », trichophyties contractées dans les herbages et les buissons. C'est de même par le foin frais que nos souris ont été contaminées.

Il faut rapprocher de ces faits les cas de teignes pyogènes humaines rencontrés sur des sujets n'ayant eu aucun contact avec des animaux malades, et qui sont très fréquents, chez nous du moins. Comment les expliquer autrement que par l'apport accidentel de spores libres accompagnant des poussières. Elles végètent sur place ou sont entraînées dans des régions habituellement couvertes par les vêtements dont la pression favorise

Fig. 1. — Trichophytie spontanée de la souris grise.

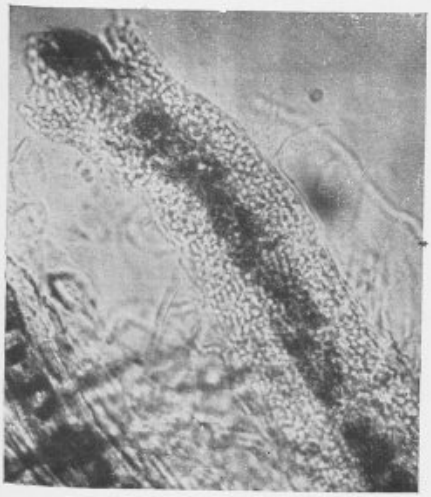


Fig. 2.
Poil de souris grise

Obj. 6. Oculaire 2.

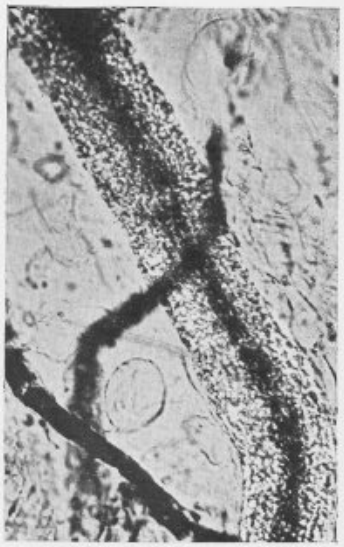


Fig. 3.

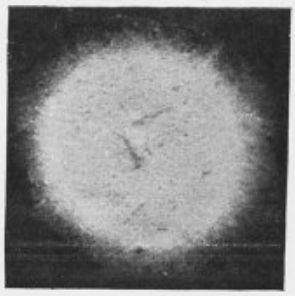
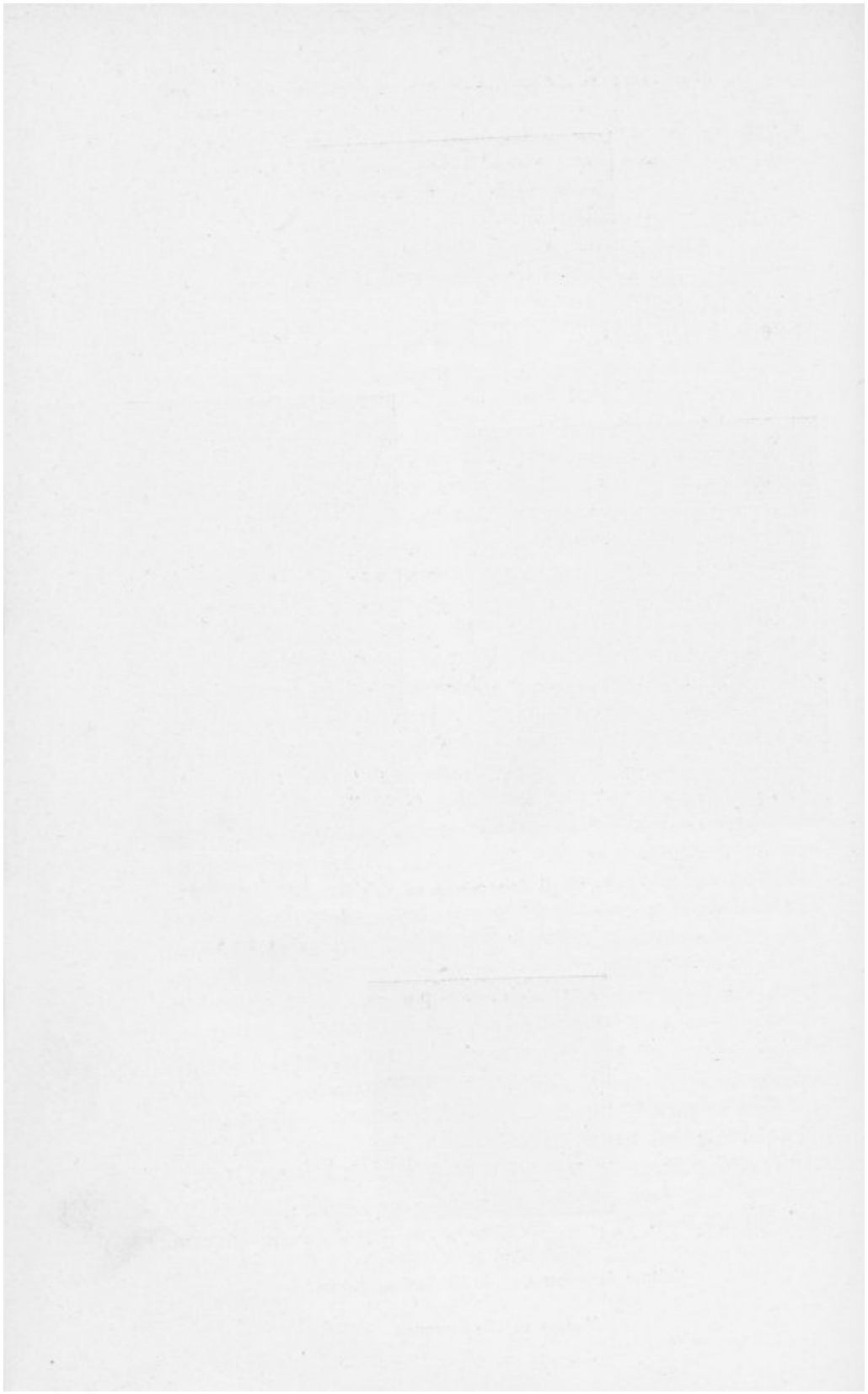


Fig. 4.
Culture de 3 semaines du Friels-Granulosum.

Masson et Cie Éditeurs



parfois les localisations exceptionnelles (1). Ainsi avons-nous vu l'*achorion quinkæneum* s'inoculer au scrotum d'un douanier qui passe son temps dans un entrepôt de marchandises où il n'y a jamais eu de souris malades.

La trichophytie spontanée de la souris grise, dont nous ne connaissons pas d'autre observation publiée, paraît donc confirmer la possibilité d'une vie saprophytique des dermatophytes dans la nature.

*
* *

L'observation clinique de nos animaux malades, poursuivie pendant plusieurs semaines, permit des constatations intéressantes sur l'évolution naturelle de l'infection, qui ne cadre pas avec celle des infections provoquées expérimentalement. Elles montrent que les phénomènes physiopathologiques concernant la réaction du terrain par rapport à la virulence de l'antigène n'ont rien d'absolu.

Des neuf souris habitant la cage infectée, cinq seulement furent malades et leurs dermatoses évoluèrent suivant deux types cliniques absolument différents. Chez les trois premières, contaminées directement par le foin, la maladie prit d'emblée un type nettement inflammatoire aigü, avec suppuration folliculaire. Elle s'étendit progressivement à toute la surface cutanée, entraînant une déglabration complète à mesure qu'une cachexie toxinienne intense conduisait les animaux à la mort. Les autopsies ont démontré l'absence totale de métastases infectieuses viscérales. L'extension de l'infection à toute la peau s'est poursuivie sans qu'il soit possible de noter sur aucun point le moindre signe d'apparition d'un état réfractaire.

Chez les deux autres, contaminées par leurs sœurs après le retrait du foin, la dermatose n'a consisté qu'en plaques alopéciques légèrement squameuses sans aucune suppuration, et dont la guérison spontanée s'est faite en quatre semaines, tout comme chez les souris blanches inoculées expérimentalement. Il s'est donc développé chez les secondes souris, en l'absence de toute inflammation aiguë, un état réfractaire capable d'enrayer l'évo-

(1) Du Bois. Quelques localisations rares des teignes de la peau glabre. *Corr. Blatt f. Schweizer Aerzte*, n° 37, 1917.

lution de l'infection, comme si le passage d'animal à animal avait fait perdre à l'antigène la puissance d'action pathogène qu'il possédait dans la nature.

Les lésions de ces deux formes cliniques si différentes dans leur symptomatologie ont donné des cultures absolument identiques, et les inoculations expérimentales multiples, faites tant avec les produits des lésions qu'avec les cultures, n'ont jamais donné lieu qu'à des affections atténuées sans aucune réaction suppurative et guérissant spontanément.

Voilà donc des faits assez paradoxaux, absence d'allergie dans une infection trichophytique inflammatoire aiguë, établissement d'un état réfractaire en l'absence de réaction inflammatoire, atténuation de la virulence par le passage d'animal à animal. Quelques expériences ont encore rendu plus complexe l'interprétation de ces faits.

Le sérum des trois premières souris agglutinait les spores de culture au 1/300.000 en dix minutes, celui des secondes au 1/25.000 seulement, dans le même temps. Malheureusement, les essais de déviation n'ont donné aucun résultat ; mais tandis que le sérum des premières, inoculé dans la peau de souris blanches neuves, provoquait une réaction insignifiante, celui des secondes, au contraire, donnait lieu à une infiltration manifeste, persistant cinq à six jours malgré l'opposition des propriétés agglutinantes de ces deux sérums. Enfin, les inoculations de cultures aux souris spontanément guéries ont toutes été négatives, prouvant l'acquisition d'un état réfractaire, sans provocation de la moindre réaction allergique locale (absence du phénomène de B. Bloch).

Ces constatations, tant cliniques qu'expérimentales, vont à l'encontre de ce que les recherches modernes tendent à établir concernant la sensibilisation trichophytique humaine (Rivalier). Elles prouvent à quel point l'étude biologique des réactions cutanées dans les infections cryptogamiques nécessite de nouvelles recherches, combien il est hasardeux d'édifier des théories sur les données fournies par l'expérimentation.

Un fait reste acquis, c'est la supervirulence pour la souris grise du *trichophyton granulatum* vivant dans la nature et son peu de virulence dans la transmission de souris à souris. Il faut noter toutefois que ce microïde étant l'agent habituel de la trichophytie du chat, il se pourrait que son affinité pour la souris

s'atténue inévitablement dès son premier passage sur ce rongeur, tandis que l'inoculation du chat au chat aurait donné des résultats plus conformes aux théories.

Si le pouvoir pathogène des dermatophytes lorsqu'ils vont libres dans la nature est plus élevé qu'après leur passage sur l'animal, l'atténuation réactionnelle des auto-inoculations spontanées sur la peau humaine s'explique tout aussi bien par une diminution de virulence de l'antigène que par la prétendue » immunité locale », si difficile à prouver. Dans un cas de trichophytie généralisée chez un enfant de trois ans, due au *trichophyton granulatum* sans contact direct avec des animaux malades, nous venons de voir le premier foyer avec réaction inflammatoire intense donner naissance à une foule de lésions secondaires, toujours moins aiguës et qui, sans traitement, se seraient multipliées à l'infini, bien que la réaction trichophytinique positive ait prouvé l'établissement d'une allergie marquée.

L'histoire de notre épidémie chez la souris nous empêche donc de suivre Rivalier (1) quand il estime que « les dermatophytes pourraient être classés selon leur aptitude à susciter des réactions inflammatoires, c'est-à-dire selon leur valeur antigène ». Nous croyons que la valeur antigène d'un même agent, comme le *trichophyton granulatum* par exemple, peut varier sous des influences inconnues au point de provoquer sur un même terrain des réactions absolument différentes. Une classification basée sur la valeur de l'allergie provoquée, dont la nature intime est encore si peu connue, n'aurait aucun avantage sur la classification botanique.

(1) Rivalier. Recherches expérimentales sur l'allergie et l'immunité trichophytique. *Ann. Dermat. et Syph.* VI^e^ série, t. X, n° 6, juin 1929.

XXV^ème RÉUNION ANNUELLE DE LA SOCIÉTÉ ITALIENNE DE DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE MILAN — MAI 1929

(*Suite*)

Le compte rendu que nous avons donné dans le numéro de septembre était incomplet, non par notre faute, mais par suite de retard dans l'expédition d'une partie des rapports.

Deux questions et non une seule étaient mises à l'étude :

1° *Réaction de défense et états immunitaires cutanés.* Rapporteur officiel : Professeur Mariani (dont nous avons donné une ample analyse).

2° *Pyréto et malariathérapie dans la syphilis* (*Une prophylaxie de la paralysie progressive est-elle possible ?*) Rapporteur officiel : Professeur Pasini.

M. le Professeur Pasini a eu l'amabilité de nous adresser directement son rapport, qui ne nous est encore pas parvenu par la voie ordinaire. Une publication du Maître de Milan est toujours un document scientifique important qui ne saurait être passé sous silence. Nous nous empressons donc de réparer l'omission involontaire.

PYRETO ET MALARIATHÉRAPIE DANS LA SYPHILIS

(Une prophylaxie de la paralysie progressive est-elle possible).

Rapport de M. le Professeur Pasini (Milan).

1° Aperçu historique. Rappel des noms et des travaux des précurseurs de Wagner-Jauregg. Cet historique peut remonter jusqu'à Hippocrate et Galien, qui avaient déjà remarqué l'influence favorable des pyrexies sur l'évolution des psychoses.

2° Revue générale des différentes statistiques italiennes et étrangères. L'influence bienfaisante est généralement admise, mais il s'agit de savoir si les sujets « malariatisés » sont des malades en *congé*, ou seulement des malades *en permission*, suivant l'expression de l'aliéniste italien Medea.

Et si vraiment la malariathérapie exerce une action curative, il est logique de se demander si elle n'aurait pas une action *préventive*

encore plus efficace sur la paralysie générale progressive, et, par extension, sur toutes les manifestations nerveuses de la syphilis.

Le problème ne peut être abordé sans que l'on ait discuté d'abord plusieurs questions préjudicielles.

3° Comment et quand le tréponème peut-il s'installer dans le système nerveux et commencer à y développer une activité pathologique ?

La réponse a été donnée par les travaux de Ravaut, Widal et Sicard, et leurs continuateurs, qui ont montré l'importance de la ponction lombaire « véritable biopsie d'inestimable valeur pour connaître et suivre l'évolution de la syphilis nerveuse ». Ils ont établi indiscutablement que la syphilis nerveuse à une période préparatoire très précoce, a des signes précliniques révélateurs, qui peuvent précéder de longtemps tout autre symptôme.

4° Quand peut-on avoir, par l'observation clinique et par les recherches de laboratoire, les premiers signes révélateurs de la localisation nerveuse du tréponème ?

Étude des modifications du liquide céphalo-rachidien qui accompagnent et révèlent une localisation nerveuse du tréponème. Nous n'insisterons pas sur ces notions aujourd'hui classiques.

5° Lorsque ces constatations révélatrices coïncident avec une syphilis récente, la malariathérapie exerce-t-elle sur elles une action curative avantageuse qui puisse permettre d'en conseiller l'emploi comme moyen préventif des manifestations nerveuses tardives ?

6° Pyrétothérapie seule ou associée à des traitements spécifiques dans la syphilis récente. Exposé des recherches personnelles du Professeur Pasini.

7° Malariathérapie seule ou associée à des traitements spécifiques dans la syphilis récente. Revue générale des travaux publiés sur cette question, en Italie et à l'étranger.

8° Observations personnelles. Technique de l'inoculation de la malaria. Précautions à prendre. Choix de la souche à inoculer, qui doit être une souche sélectionnée agamétique, ayant subi de nombreux passages. L'emploi de formes sexuées peut donner lieu à des manifestations paludiques graves et même mortelles.

Les recherches du Professeur Pasini ont porté sur les points suivants :

a) présence et résistance du tréponème dans les produits pathologiques ;

b) comportement des manifestations cliniques cutanées et muqueuses ;

c) modifications du sang et de la courbe hématologique ; modifications des réactions biologiques dans le sérum sanguin ;

d) modifications du liquide céphalo-rachidien ;

e) évaluation de la perméabilité méningée par l'épreuve du nitrate de soude.

Ayant ainsi exposé le plan général du Rapport du Professeur Pasini dont les points particuliers ne sauraient se résumer, il nous suffira d'en reproduire les conclusions d'ailleurs développées.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Il résulte de ce que j'ai exposé que la pyrétothérapie en général et la malariathérapie en particulier peuvent réellement exercer seules, et plus encore quand elles sont associées à des traitements spécifiques, une action sur les manifestations de la syphilis.

Cette action n'est pas cependant homogène quelle que soit la pyrexie provoquée ; elle varie en outre suivant que la pyrexie est déchaînée seule ou en association avec des traitements spécifiques de nature chimique, et suivant les diverses périodes de la syphilis et ses différents symptômes.

Les fièvres provoquées par des substances chimiques ont une action plutôt limitée et incertaine quel que soit le stade de la syphilis et quelles que soient ses manifestations ; les pyrexies provoquées par les vaccins exercent une action un peu plus évidente ; action encore plus décisive bien que encore inconstante dans les élévations thermiques dues aux maladies infectieuses, spontanées ou expérimentales, spécialement celles qui accompagnent la malaria. L'intensité et la constance de l'action résolutive augmentent quand la pyrétothérapie et surtout celle due à la malaria, est associée à des traitements spécifiques chimiques. On obtient dans ces cas des résultats tels, que les traitements chimiques, employés seuls, ne procurent pas d'habitude.

Vis-à-vis des manifestations de la syphilis, la pyrétothérapie, surtout malarique et surtout quand elle est associée à des traitements spécifiques chimiques, exerce une activité de prédilection sur les lésions tardives nerveuses et en particulier sur la paralysie générale progressive. La symptomatologie clinique de cette maladie et les modifications pathologiques du liquide céphalo-rachidien qui l'accompagnent sont améliorées dans le même temps ou dans une période de temps consécutive dans une proportion qui se tient entre 45-50 o/o pour la majeure partie des neurologistes et peut atteindre 73,7 o/o pour Gerstmann, lorsque le traitement est institué dès les périodes initiales. L'amélioration atteint jusqu'à la *récupération de l'individu*, en entendant par cette expression *le retour à la possibilité d'une vie active et sociale*. Ainsi envisagée, la malariathérapie donne dans la paralysie générale des résultats supérieurs à ceux que l'on observe après tous les autres traitements précédemment expérimentés.

Des résultats curatifs inférieurs et moins fréquents s'obtiennent dans le tabès et dans les autres formes nerveuses liées à la syphilis, même quand on constate des améliorations du liquide. Pour ces formes, dans les améliorations éventuelles, la part qui revient à l'association de la pyréto et de la malariathérapie avec les traitements chimiques habituels reste incertaine et difficile à distinguer de celle qui appartient à ces traitements chimiques seuls.

Dans la syphilis méningée, la pyréto et surtout la malariathérapie se montrent dans beaucoup de cas, même dans mes cas personnels,

favorables au processus de guérison ; elles exercent une activité particulière pour ramener à l'état normal le liquide céphalo-rachidien. Il n'y a cependant pas correspondance constante entre l'amélioration du liquide et la guérison clinique.

Au point de vue des manifestations cutanées de la syphilis, la pyrétothérapie en général et la malariathérapie, employées seules et avant tout autre traitement chimique, exercent une action faible, inférieure à celle des traitements spécifiques usuels, soit par la lenteur de résolution, soit par la facilité des récidives. Cela apparaît très évident dans les manifestations de la syphilis récente (période primaire et secondaire). La pyréto et la malariathérapie montrent une certaine activité résolutrice à l'égard des manifestations tardives à type tuberculeux et gommeux et sur les lésions osseuses (période tertiaire) de la syphilis.

Par contre, les pyrexies, même par accès isolés et provoqués au moyen de substances chimiques ou de vaccins communs, exercent une action résolutive manifeste et rapide quand elles sont déchaînées au cours d'un traitement chimique arsénobenzolique, bismuthique ou mercuriel. Cette action s'exerce avec une particulière évidence avec la fièvre de la malaria. Dans un cas de syphilioderme papuleux psoriasiforme, très disséminé et qui résistait depuis plus d'un an aux cures spécifiques les plus variées, les accès de malaria expérimentale amenèrent une rapide disparition de toutes les manifestations. Il en résulte par conséquent qu'il est rationnel dans les cas de syphilodermes très résistants aux traitements communs, d'instituer la pyrétothérapie et, de préférence, la malaria, associée à des cures chimiques spécifiques.

C'est l'opinion unanime de tous les expérimentateurs, que la malariathérapie, surtout si elle succède à des traitements chimiques spécifiques, exerce une activité particulière pour modifier le liquide céphalo-rachidien à toutes les périodes de la syphilis, mais surtout dans la syphilis précoce et tardive, où de telles modifications peuvent exister en concomitance de lésions nerveuses non encore cliniquement décelables et comme unique symptôme de leur incubation. Or, puisque l'on sait que de semblables modifications pathologiques du liquide céphalo-rachidien peuvent régresser également avec les traitements sepécifiques usuels et parfois spontanément, de la particulière influence favorable que la malariathérapie exerce sur ce liquide, il est rationnel de déduire une action favorable et concomitante également sur les altérations méningées et nerveuses qui, vraisemblablement, coexistent et qui sont la cause des modifications du liquide.

On est amené à cette conception par la constatation des psychiatres et surtout de Gerstmann, que même la paralysie générale, manifestation nerveuse de syphilis ancienne de laquelle peuvent être des symptômes prodromiques et lointains les modifications nerveuses et du liquide de la syphilis récente ou tardive, est d'autant plus facilement améliorée que la malariathérapie est instituée d'une manière plus précoce.

La constatation de ces faits conduit à cette déduction qui a la valeur d'un axiome, que *tout syphilitique doit être soumis à un examen méthodique du liquide céphalo-rachidien*, quelle que soit la période de l'infection où il se trouve, chaque fois qu'apparaît quelque symptôme même léger de syphilis méningée ou nerveuse, et de toute façon dans la seconde ou la troisième année de la syphilis, avant d'être congédié après accomplissement du traitement classique. Même sans attribuer à l'examen du liquide céphalo-rachidien la signification d'une véritable biopsie, et bien qu'il ne soit pas prouvé que les lésions du liquide céphalo-rachidien dans les stades récents se continuent directement dans les stades tardifs, ni même qu'une méningite luétique prédispose à des affections métaluétiques il est certain, de l'avis général, que les altérations particulières du liquide sont des signes préclinques révélateurs d'une syphilis nerveuse en période préparatoire et qui peuvent précéder de longtemps tout autre symptôme. Surprendre leur existence doit engager à persévérer dans le traitement spécifique et à instituer de nouvelles cures. Parmi les traitements les plus appropriés à cette contingence, il y a la malariathérapie, qui, utile dans la paralysie générale dans la proportion de 45-50 o/o, très utile dans cette même forme à ses débuts jusqu'à 73,7 o/o, aura de grandes chances d'atteindre son maximum d'activité curatrice dans les cas où la maladie est encore au stade préclinique et se révèle seulement par les modifications humorales. On peut vraiment espérer dans ces cas de réaliser un traitement préventif et une prophylaxie de la paralysie générale. Une pareille espérance aujourd'hui reste seulement dans les limites d'une présomption logique : à l'expérience et à l'observation de quelques décades il conviendra d'apporter une réponse adéquate et définitive à cet important problème.

Il faut encore affirmer ceci : des craintes particulières pour les inconvénients qui peuvent en résulter ne doivent pas être un obstacle à la malariathérapie. L'expérience de presque une dizaine d'années a désormais démontré que, quand les conditions générales du patient sont bonnes, qu'il n'y a pas d'idiosyncrasie pour les préparations de quinine, qu'il n'y a pas eu antérieurement d'autre infection malarique quarte ou estivo-automnale qui pourrait se réveiller avec une nouvelle inoculation, quand on possède pour celle-ci une bonne souche sélectionnée, agamétique, facile aujourd'hui à se procurer, on peut procéder avec tranquillité à l'inoculation du *plasmodium vivax*, avec la certitude que l'infection pourra être interrompue facilement au moyen de l'administration d'un petit nombre de doses de quinine.

Comment agit la malaria dans la syphilis et de préférence dans la syphilis nerveuse, c'est ce qui est encore loin d'être démontré et ce n'était pas mon but de tenter dans ce rapport la difficile solution de ce problème. Cependant cette circonstance qu'une malaria antérieure est indifférente à l'ensemencement consécutif du tréponème, alors que l'inoculation consécutive de la malaria peut exercer une

action curatrice sur la syphilis en évolution et surtout sur les altérations humorales du système nerveux (le cas publié par Gougerot est typique) rend l'explication encore plus problématique. Il est difficile de penser à une action directe exercée sur le tréponème que moi-même j'ai vu persister longtemps, bien peu influencé par les accès fébriles malariques, dans les manifestations de la syphilis récente. Même l'explication d'une augmentation de la perméabilité méningée, qui faciliterait le passage des médicaments spécifiques, ne trouve pas de confirmation dans la plupart des recherches et même dans celles qui ont été exécutées dans ma clinique.

Mais, par contre, à côté de ces constatations de caractère négatif, existe la circonstance positive bien établie, que, dans n'importe quelle période de l'infection syphilitique, la malaria associée aux arsénobenzols, au bismuth et au mercure, exerce une action thérapeutique supérieure à celle que développent habituellement ces mêmes médicaments chimiques employés seuls. Cette constatation tend à appuyer, sans en donner une explication doctrinale adéquate, la conception que la fièvre malarique aurait une action catalysante vis-à-vis des médicaments spécifiques, soit par une pléocytose consécutive, soit par une activation concomitante des forces de défense exprimée par les altérations cytologiques du sang, par l'activation du protoplasma, par une modification de la nutrition, ou par une destruction de produits cellulaires qui vont exciter le système nerveux, ou par une augmentation aspécifique des substances immunisantes.

Si nous jetons un regard d'ensemble sur ce que je viens d'exposer, il résulte par conséquent que la malariathérapie n'a pas de raison d'être employée contre les manifestations cliniques communes de la syphilis récente (périodes primaire et secondaire) qui cèdent avec une facilité plus grande aux médicaments chimiques spécifiques dont nous disposons aujourd'hui. Ses indications commencent au contraire là où existent des résistances particulières cliniques et humorales, surtout dans la syphilis tardive et latente, d'autant plus que dans ces cas, la malaria, alternée avec les cures habituelles spécifiques, donne en réalité des résultats supérieurs à ceux que l'on peut retirer de la thérapie chimique seule. Les bienfaits les plus grands et les mieux confirmés de la malariathérapie s'obtiennent cependant dans la syphilis ancienne avec paralysie générale qui est d'autant plus améliorée qu'elle est dépistée et attaquée d'une manière plus précoce.

Donc, puisque le début d'une paralysie générale peut exister déjà dans la syphilis récente et puisque son éventualité peut être rendue manifeste dans une période préclinique par les modifications pathologiques du liquide céphalo-rachidien, il apparaît nécessaire de faire un examen de celui-ci à l'expiration du traitement classique et chaque fois que surgissent des troubles nerveux suspects même de loin. En pareil cas, une indifférence ou une faible sensibilité des altérations cliniques ou du liquide céphalo-rachidien aux traitements spécifiques usuels doit conduire aujourd'hui à faire intervenir sans

tergiverser la malariathérapie, dans la présomption logique du bienfait particulier et immédiat que celle-ci peut procurer et avec la perspective justifiée d'une prophylaxie probable contre l'explosion de symptômes nerveux lointains et en particulier de la paralysie générale progressive. BELGODERE.

ANALYSES

des principaux travaux reçus en août 1929.

Annales de l'Institut Pasteur (Paris).

Sur la variabilité des caractères de l'espèce chez les dermatophytes, par R. Biltris. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XLIII, n° 4, mars 1929, n° 3, pp. 280-341 (15 planches)

De ce long travail qu'il n'est pas possible de résumer, nous nous bornerons à citer les conclusions :

« La doctrine de la pluralité des espèces tricophytiques dans sa forme classique ne tient pas devant les faits. La classification des espèces basée sur cette doctrine devient caduque. On peut entrevoir pour l'avenir une classification conçue dans le sens d'une grande simplification, avec réduction considérable du nombre des espèces. Nous n'avons pas pour le moment de données suffisantes pour procéder à cette réforme sans devoir recourir à des hypothèses plus ou moins ingénieuses.

Le complément d'information qui nous fait défaut ne peut être obtenu en mettant en œuvre les procédés et les milieux de culture actuellement en usage ; quelques-uns ne conviennent pas du tout à l'étude des dermatophytes. Les autres ne devront être employés qu'en tenant compte des données nouvellement acquises sur la variabilité de ces champignons.

Parmi les facteurs qui peuvent déclencher les manifestations de cette variabilité, le pH, peu importe le mécanisme intime de son action, semble devoir prendre une importance primordiale.

Il n'est pas probable que l'hypothèse de Matruchot et Dassonville, rattachant les dermatophytes aux gymnoascées, puisse être confirmée : le R. B. S. produisant des asques en l'absence de périthèce. »

H. Rabeau.

Annales des Maladies Vénériennes (Paris).

Les infections gonococciques d'emblée chez l'homme. par Ch. David. *Annales des maladies vénériennes*, 24e année, n° 8, août 1929, p. 757.

Cette notion importante d'infection des voies génitales spécialement de la prostate et des vésicules séminales par le gonocoque sans

uréthrite préalable cliniquement appréciable est relativement récente ; elle n'est pas admise par certains du fait qu'elle a pour base presque unique la spermoculture. On sait combien les résultats de cette culture ont été discutés. Pour D., cette variété d'infection gonococcique existe très réellement ainsi qu'il a eu l'occasion de l'observer. Il fait remarquer en outre que les infections génitales peuvent persister pendant de longues années avec une contagiosité intermittente. L'absence d'uréthrite, dit-il, ne devra pas faire rejeter le diagnostic d'infection gonococcique et le traitement par auto-vaccin devra être poursuivi jusqu'à une spermoculture négative.

H. Rabeau.

Deux cas de chancres syphilitiques intra-uréthraux chez la femme, par J. Gouin et P. Danilas. *Annales des maladies vénériennes*, 24e année, n° 8, août 1929, p. 764.

Ces 2 observations exceptionnelles sont intéressantes par leur rareté et la difficulté de diagnostic. Les malades présentaient une uréthrite aiguë ; l'urèthre était dur, douloureux, la recherche du tréponème fut positive dans les 2 cas. Pour l'une des malades, l'inoculation a été faite à la faveur d'un traumatisme dû à une canule de métal introduite dans l'urèthre. H. Rabeau.

Nouveau cas de chancrelle de la langue, par J. Montpellier et J. Bonomo (Alger). *Annales des maladies vénériennes*, 24e année, n° 8, août 1929, p. 767.

Homme de 45 ans, venant consulter pour une ulcération très douloureuse de la langue, datant de 5 jours. Ulcération oblongue, de la dimension d'une pièce de 1 franc, à double liseré rouge vif et jaunâtre, ayant évolué rapidement, sans réaction ganglionnaire. L'examen bactériologique montra des bacilles de Ducrey. La guérison fut obtenue en une semaine par attouchements avec une solution d'acide chromique au dixième. H. Rabeau.

Bulletin Médical (Paris).

Anthrax grave traité et guéri par un auto-bactériophage sans intervention chirurgicale, par Dubres. *Bulletin Médical*, 43e année, n° 33, 3 août 1929.

Chez une femme de 79 ans, ayant présenté une congestion pulmonaire grave, survient un anthrax très volumineux avec de très nombreux orifices, s'étendant rapidement. Une intervention chirurgicale envisagée, est écartée à cause de l'état général de la malade. Un auto-bactériophage est fait. Dès le lendemain de la première injection, arrêt de l'extension de l'anthrax, amélioration immédiate de l'état général, diminution des douleurs, arrêt brusque et disparition de toutes les traînées de lymphangite. Il n'y eut aucune réaction locale ni générale. Guérison rapide de l'anthrax après 4 injections. H. Rabeau.

A propos de l'érythème polymorphe, par P. Teissier. *Bulletin Médical*, 43e année, nº 35, 17 août 1929, p. 891.

Dans cette leçon clinique, le professeur T. expose la question si complexe de l'érythème polymorphe, montrant que la découverte à la fois en Amérique et en France d'un streptobacille multiforme, constitue une donnée intéressante concernant l'origine infectieuse de quelques-unes des formes fébriles de cet érythème. Deux doctrines s'opposent : l'une surtout admise à l'étranger qui fait de l'érythème polymorphe une maladie autonome, essentielle, de cause jusqu'ici inconnue ; l'autre pour qui l'érythème polymorphe caractérisé par le tableau clinique de Hébra plus ou moins enrichi, n'est qu'un syndrome reconnaissant des causes multiples. On verra par ailleurs les conclusions des rapports sur ce sujet au Congrès des Dermatologistes de langue française. H. Rabeau.

La chirurgie cosmétique. Les droits et les devoirs du chirurgien, par P. Sebileau. *Bulletin Médical*, 43e année, nº 37, 31 août 1929, p. 931.

Cet article constitue la préface de « La chirurgie correctrice du nez » par Dufourmentel. C'est un lumineux exposé des services qu'elle peut rendre, et dont le chirurgien est le meilleur et le seul juge. Mais, disait Verneuil, « De toutes les sciences appliquées, la médecine est la plus difficile et celle sur laquelle tout le monde se croit capable de discourir, je devrais dire plutôt de divaguer ».

Il n'appartient à personne, dit S., de déclarer *a priori*, que telle opération, parce qu'elle n'a pas un caractère curatif, est une opération inutile et par conséquent illicite. Cette chirurgie des améliorations physiques demande, de la part de ceux qui la pratiquent, plus de sagesse encore que de dextérité. On trouvera dans cet exposé de nombreux conseils auxquels la longue expérience et la grande autorité de l'auteur donnent tant de poids. H. Rabeau.

Autoplastie palpébro-palpébrale intégrale, réfection d'une paupière détruite dans toute son épaisseur par greffe cutanée et tarso conjonctivale prise à l'autre paupière, par Dupuy-Dutemps. *Bulletin Médical*, 43e année, nº 37, 31 août 1929, p. 935.

Sur 14 malades atteints de cette forme sévère d'épithélioma palpébral opérés par exérèse et par le procédé plastique qu'il décrit, l'auteur, depuis 4 années, n'a observé aucune récidive. Les résultats sont certainement meilleurs que ceux donnés par la radiothérapie qui laisse des cicatrices blafardes fort apparentes et des rétractions plus ou moins importantes. H. Rabeau.

Les blessures de la face et la chirurgie esthétique d'urgence, par L. Dufourmentel. *Bulletin Médical*, 43e année, nº 37, 31 août 1929, p. 935.

Les actes opératoires dictés par la prudence dans les blessures des autres régions, dit D., deviennent ici inutiles. Pas de résection de tissus attrits, pas de suppression d'esquilles, aucune crainte à faire d'emblée des sutures aussi esthétiques que possibles. Pour les prin-

cipales variétés de blessures superficielles ou du squelette naso-maxillaire, l'auteur donne des conseils dont l'importance ne saurait échapper puisque c'est du traitement de la première heure que dépend dans beaucoup de cas l'excellence du résultat définitif.

H. RABEAU.

Journal de Médecine et de Chirurgie Pratiques (Paris).

Indications respectives de l'arsenic, du mercure et du bismuth dans la thérapeutique de la syphilis, par L. HUDELO. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. C, 15e cahier, 10 août 1929, p. 533.

H. a justement pensé que le praticien pourrait avoir quelque peine à s'orienter, étant donné la diversité des traitements anti-syphilitiques, bon nombre infini de préparations que l'on offre à son choix. Il s'est attaché à montrer les indications respectives de trois médications couramment employées : arsénobenzénique, bismuthique, mercurielle. A côté des indications, il montre quelles peuvent être les contre-indications, les incidents ou les accidents de la médication. Il pense qu'un quatrième médicament, trop oublié à son avis, l'iodure de potassium, est un puissant résolutif des infiltrats que provoque le parasite, et il l'associe toujours aux autres médications arsenicales, bismuthiques ou mercurielles.

H. RABEAU.

Du traitement de fond méthodique, chronique, intermittent dans la syphilis, par NICOLAS, GATÉ et ROUSSET. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. C, 15e cahier, 10 août 1929, p. 551.

Dès 1909, le professeur N. insiste sur la nécessité d'un traitement de fond, méthodique, régulier, intermittent. L'avènement de la sérologie, au sujet de laquelle il a fait de sérieuses réserves, n'a pas modifié son opinion. Il ne comprend pas qu'on puisse baser la direction générale du traitement sur les réactions dont on sait qu'elles peuvent être négatives chez des syphilitiques avérés, ou chez des malades présentant des accidents tertiaires ou quaternaires en évolution. Donc même si la sérologie est négative et le liquide céphalo-rachidien indemne, à plus forte raison s'ils ne le sont pas, il est nécessaire d'instituer un traitement de fond méthodique intermittent. Après le traitement d'attaque, les auteurs préconisent 4 cures par an les 2 premières années, 3 les 2 suivantes, et 2 cures par an à partir de la 5e année et les années qui suivent, si tout va bien et s'il n'y a pas de retour offensif de la maladie. On tiendra bien entendu compte dans le choix du traitement, de son activité et de la tolérance du malade. Le traitement de fond reste dans l'état actuel de la science, la garantie la meilleure pour l'avenir du syphilitique.

H. RABEAU.

Ecrouelles et syphilis, par P. LONJUMEAU. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. C, 15e cahier, 10 août 1929, p. 557.

L'étude de nombreuses observations a montré à L. que les rapports

qui unissent les manifestations froides de la tuberculose avec la spécificité sont particulièrement étroits. La majorité des sujets porteurs d'écrouelles, ont des signes indiscutables de syphilis héréditaire. Ce n'est pas par hasard que le novarsénobenzol, le mercure, le bismuth guérissent ou améliorent les lésions scrofuleuses ; « les succès thérapeutiques observés par le mercure et l'arsenic sur des malades non syphilitiques, ne s'observent que si le sujet qui en est porteur est syphilitique » (Milian). Il faut donc, de parti pris, instituer chez tous les sujets porteurs d'écrouelles un traitement spécifique énergique. Cette « hétéro-thérapie » aura souvent un résultat inespéré, non seulement sur les adénopathies elles-mêmes, mais encore sur les autres manifestations de la tuberculose. La médication novarsenicale est la plus active ; à défaut d'arsenic, le mercure et le bismuth par séries suffisamment élevées et prolongées. On ne saurait oublier que ces sujets sont avant tout des tuberculeux et que les différents moyens employés pour le traitement de la tuberculose ne devront pas être négligés. H. Rabeau.

Remarques sur quelques observations de rhumatismes syphilitiques, par L. Langeron. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. C, 15 cahiers, 10 août 1929, p. 562.

Notre connaissance des rhumatismes chroniques est vraiment très limitée. Ayant eu l'occasion d'étudier un certain nombre de rhumatismes, L. admet qu'il existe un rhumatisme syphilitique subaigu autonome constituant une véritable entité morbide, mais pour ce qui est du rhumatisme chronique, cette entité n'apparaît plus avec la même netteté ni avec la même constance. Le fait que les lésions évoluent sur un terrain syphilitique ne permet pas de conclure qu'elles sont de cette nature. L. se demande s'il n'y a pas plus de raisons d'adopter les idées de Duvernay, admettant une sensibilisation antérieure de nature syphilitique, et des poussées fluxionnaires répétées, entraînant la constitution du rhumatisme chronique, à l'occasion de multiples infections survenues chemin faisant chez ces malades. H. Rabeau.

Gazette des Hôpitaux (Paris).

Troubles oculaires d'origine hérédosyphilitique chez un enfant de neuf mois, par L. Babonneix et J. Sigwald. *Gazette des Hôpitaux*, 102e année, n° 67, 21 août 1929, p. 1201.

A côté de gros stigmates de syphilis héréditaire on note un ptosis unilatéral, du strabisme externe bilatéral, et l'immobilité des pupilles, manifestations oculaires analogues à celles de la syphilis acquise de l'adulte. A. Bocage.

Presse Médicale (Paris).

Action de l'hyperpnée sur les crises nitritoïdes, par H. Rosello. *Presse médicale*, 37e année, n° 67, 21 août 1929, p. 1085.

On sait, d'une part, que l'hyperpnée physiologique est suivie d'une modification humorale, d'un changement des conditions de l'équilibre acido-base. Il y a une augmentation de l'alcalinité humorale du sujet. D'autre part, on attribue généralement les accidents dits nitritoïdes des arsénobenzols à une diminution de l'alcalinité humorale du sujet.

R. a songé à profiter de l'influence alcalinisante de l'hyperpnée pour traiter les accidents nitritoïdes. Il a appliqué cette méthode chez deux malades avec des résultats satisfaisants.

H. RABEAU.

Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie (Paris).

Sur la caractéristique de la pellagre dans la Serbie méridionale, par V. ZAROUBINE. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, 5e année, n° 6, juin 1929, pp. 324-331.

Courte revue de la question au cours de laquelle l'auteur signale l'apparition de la maladie en certains points de l'Europe centrale jusque-là indemnes, comparable à la diffusion « épidémique » qui s'est produite aux États-Unis. Dans les huit cas observés, une seule femme ; tous appartenaient aux classes les plus pauvres et les moins intelligentes, sous-alimentés, ils ne recevaient presque aucune viande et pas de graisses, et quelques-uns seulement consommaient du maïs et en très petite quantité. Les malades appartenaient à des régions très éloignées les unes des autres. Tous avaient des récidives marquées au printemps.

Début par l'érythème caractéristique des régions découvertes aboutissant à une exfoliation large ; puis l'aspect rugueux spécial de la peau. Dès le début, troubles digestifs, anémie et plus tard gros accidents nerveux, tremblements, crampes, céphalée, désordres psychiques. Les trois seuls cas suivis furent mortels. L'auteur en conclut que le traitement de la pellagre est facultatif, indéfini et symptomatique.

A. BOCAGE.

Angio-lupoïde de la joue, par G. MILIAN *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, 5e année, juin 1929, n° 6, pp. 333-335 (1 fig.)

Observation d'un cas au milieu de la joue chez une femme de 30 ans, avec biopsie et inoculation au cobaye négative (il ne semble pas que celle-ci ait été faite dans le sens de la recherche du virus tuberculeux filtrant) ; aucun antécédent tuberculeux ; pas de réaction à l'injection hypodermique de tuberculine diluée.

A. BOCAGE.

Adiposité cyanotique de la face externe de la jambe, par G. MILIAN. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, 5e année, n° 6, juin 1929, pp. 336-339 (1 fig.).

Jeune fille de 16 ans ayant des antécédents héréditaires et personnels de tuberculose. A noter l'importance de la cyanose périfolliculaire et de la kératose pilaire. Une biopsie précise ces points et

montre l'importance dans cette affection de l'adipose sous-cutanée avec travées scléreuses dans le tissu graisseux. A. Bocage.

Erythème polymorphe et prolongé et endocardite, par G. Milian. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, 5e année, n° 6, juin 1929, pp. 340-345 (3 fig.).

Observation d'une femme de 24 ans qui, à la suite d'une angine, fait une éruption érythémato-papuleuse avec douleurs articulaires à poussées récidivantes et accompagnée d'une endocardite mitrale ayant résisté au salicylate à hautes doses.

6 injections de tuberculine coïncidèrent avec l'atténuation de la fièvre et la disparition des manifestations cutanées et articulaires trois mois après l'entrée de la malade à l'hôpital. A. Bocage.

Endocardite végétante, érythème polymorphe, mort par hémorragie cérébrale, par G. Milian. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, 5e année, n° 6, juin 1929, pp. 346-349.

Une enfant de 13 ans, entrée pour plaie infectée superficielle et présentant une maladie mitrale sans antécédents rhumatismaux, fait un érythème polymorphe et meurt subitement 2 jours plus tard. L'auteur rapporte en détail le protocole de l'autopsie. A noter qu'on tuberculisa le cobaye par l'inoculation des végétations endocarditiques, et par le fond de l'ulcère de la jambe bien qu'il n'y eut aucune trace de tuberculose des poumons.

L'inoculation d'une tache purpurique est négative. Le streptocoque de l'endocardite maligne ne fut pas recherché. A. Bocage.

Erythème polymorphe bulleux traité et guéri par le 914, par G. Milian. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, 5e année, n° 6, juin 1929, pp. 350-352.

Homme de 19 ans présentant un érythème à vésicules excoriées disséminées sur tout le corps et dans la bouche. Une première injection de 0,30 d'arsénobenzol fait disparaître les douleurs de la bouche en trois heures et atténue en 48 heures les éléments éruptifs. Une deuxième injection de 0,45 guérit définitivement le malade au dixième jour de sa maladie alors que cette affection dure habituellement de trois à six semaines. Il n'existait aucun signe de syphilis chez le malade. L'auteur approche ce succès de ceux de la thérapeutique arsenicale dans la maladie de Dürhing. A. Bocage.

Revue Neurologique (Paris).

La malariathérapie de la paralysie générale et des affections syphilitiques du système nerveux, par Wagner von Jauregg. *Revue neurologique*, t. I, 36e année, n° 6, juin 1929, pp. 889-900.

Devant les désillusions de la thérapeutique rationnelle de la syphilis nerveuse, l'auteur a suivi le chemin empirique que suggérait l'existence de rémissions inattendues au cours de la paralysie générale survenant généralement à la suite de maladies infectieuses. Proposée par lui en 1887, la malariathérapie ne fut réalisée qu'en

1917 après 17 années d'essais avec des toxines ou des vaccins microbiens, qui s'étaient révélés insuffisants par la durée des rémissions obtenues. Son expérience personnelle lui a montré que les résultats les meilleurs étaient obtenus en associant les traitements spécifiques à la malariathérapie ; il a surtout employé le néosalvarsan, mais souhaite que des statistiques nombreuses soient faites pour déterminer si les autres antisyphilitiques ne sont pas meilleurs.

Il semble qu'il y ait intérêt à traiter le plus tôt possible : ainsi sur 36 malades au début et considérés comme devant donner un bon résultat, 24 sont encore en rémission complète après deux ou trois ans ; 11 sur 14 d'entre eux ont une ponction lombaire négative.

Il approuve grandement Kyrle qui, le premier, a appliqué la malariathérapie à la « sanation » du liquide céphalo-rachidien chez ces syphilitiques qui ont conservé jusqu'à une phase avancée de la syphilis latente des réactions positives du liquide : il importe que dans l'avenir les syphiligraphes garantissent leurs malades des dangers de la métasyphilis et ne laissent pas aux neurologistes le soin de les guérir.

A noter que la malariathérapie, de même que le traitement par la fièvre récurrente, et contrairement à l'action des vaccins ou de la tuberculine, a son maximum de résultats longtemps après que la fièvre est coupée, même si aucun autre nouveau traitement n'intervient : les signes cliniques s'améliorent encore 6 à 12 mois, la sérologie rachidienne 1 à 2 ans après. Cette amélioration met à l'abri des récidives.

Sur 129 paralytiques généraux, non choisis, traités en 1923-24, 53 sont encore en rémission (41 o/o). Parmi eux, 46 ont été ponctionnés cette année, donnant 33 liquides normaux, 11 réactions faibles et 2 seulement positifs. Sur 20 des autres paralytiques généraux, actuellement vivants, mais sans rémission clinique, 15 ponctionnés n'ont donné que 3 liquides positifs, 5 très légèrement modifiés, et 7 absolument normaux.

L'auteur est d'avis qu'il ne faut pas donner plus de 8 à 10 accès, et même les atténuer avec la quinine à petites doses, s'ils sont trop violents, de façon à ne pas risquer d'épuiser les réactions de défense du malade que le traitement malariathérapique a justement pour rôle de réveiller. En cas de résultat insuffisant on renouvelle la cure après un repos de 4 à 8 semaines.

Il faut éviter les attaques quotidiennes ; pour cela il faut faire les injections de sang impaludé à petites doses, par voie sous-cutanée, plutôt que par voie veineuse, et d'un donneur de sang dont les globules soient agglutinés par ceux du receveur.

L'emploi de la quinine en une dose de 0,20 à 0,30 arrête la fièvre quelques jours et l'atténue souvent par la suite. D'autres fois, il est bon de couper la malaria après 2 à 4 accès et de reprendre après un repos de 4 à 6 semaines une série de 4 à 6 attaques fébriles : ce dernier procédé a permis de restreindre considérablement les contre-indications de la malariathérapie. L'âge (70 ans), la tuberculose, ne sont plus des contre-indications.

Le tabès est beaucoup plus accessible au traitement antisyphilitique ordinaire, cependant la malariathérapie peut être utile si le tabès progresse cliniquement ou conserve une sérologie sanguine ou rachidienne positive (la persistance des douleurs fulgurantes peut se voir dans des tabès fixés).

Dans l'ordre d'activité croissante l'auteur range : 1° les substances non microbiennes (nucléinate de soude, phlogétan, albumoses), les toxines (tuberculine), les vaccins (staphylocoque, streptocoque, typhique) et les microbes vivants non pathogènes pour l'homme (saprovitan), les maladies infectieuses (sodoku, récurrente, malaria, etc.).

La malaria est de beaucoup supérieure car elle détermine des modifications cellulaires du sang exceptionnellement propices pour la régénération (Schilling) et ne provoque pas d'amino-acidémie alors que les amino-acides rachidiens sont beaucoup plus élevés que dans toutes les autres fièvres provoquées, celles-ci augmentant l'amino-acidémie.

L'auteur estime que le vrai domaine de la malariathérapie est la paralysie générale et qu'elle est beaucoup moins utile dans toutes les autres formes de syphilis, des autres appareils ou du système nerveux, où elle ne se montre pas supérieure aux autres traitements.

L'auteur estime que la malariathérapie a une action spéciale neurotrope, dans la métasyphilis, action prouvée par sa supériorité sur les autres thérapeutiques, par la réaction anatomique de foyer trouvée à l'autopsie en cas de mort au cours ou peu après la malariathérapie, par l'abondance des amino-acides dans le liquide, à l'exclusion du sang pendant ce traitement (Donath et Heiling), par le fait que des paralytiques généraux en rémission après impaludation ont pu avoir des gommes de la peau ou du système nerveux, et enfin que le Bordet-Wassermann du sang peut être plus tenace après malaria dans le sang que dans le liquide des paralytiques généraux.

La malariathérapie est inapplicable chez les sujets immunisés contre la fièvre tierce, soit congénitalement, soit après une atteinte antérieure (inoculation par anophèle ou médicale). On peut remplacer la tierce par la quarte, ou employer la fièvre récurrente africaine, celle-ci facile à entretenir sur la souris (*spirocheta Duttoni*) mais moins active que la malaria.

L'auteur termine en conseillant de faire la ponction lombaire aux syphilitiques dans le stade latent de leur maladie.

A. Bocage.

Sur la malariathérapie de la paralysie générale. par B. Rodriguez-Arias et J. Pont-Balmes. *Revue neurologique*, t. I, 36e année, n° 6, juin 1929, pp. 1171-1174.

Les auteurs n'ont eu qu'une mort sur une centaine de malades divers traités par la malaria (D. P., encéphalites, épilepsie, scléroses diffuses) alors qu'ils ont eu 12 accidents mortels sur 70 paralytiques généraux au cours du traitement. Ils ont eu 38 rémissions vraies, dont 29 prolongées à la fois psychiatriques, neurologiques, soma-

tiques et humorales. La récupération complète des fonctions mentales est très rare : les procédés psychométriques décelant toujours un noyau démentiel ; pratiquement, le malade arrive à une réintégration totale après avoir corrigé les symptômes « marginaux ». Les formes expansives et dépressives donnent de meilleurs résultats que les formes démentielles simples. L'amélioration commence parfois dès l'incubation, ce qui est d'un pronostic très favorable ; dans deux cas elle a tardé six mois. La mémoire et le jugement sont les derniers à se modifier, gardant toujours un certain déficit. La coordination des mouvements, la dysarthrie, le tremblement sont favorablement influencés, les signes pupillaires et l'abolition des réflexes restent inchangés.

Les ictus disparaissent d'ordinaire, mais non toujours. L'état somatique est toujours amélioré, même si la rémission est nulle aux points de vue psychique ou neurologique. Les auteurs n'ont pas eu l'occasion de rencontrer de rémissions humorales complètes, mais seulement des améliorations au bout de 6 à 12 mois, peut-être faute de ponctions répétées. La plupart des morts proviennent d'ictus, d'hyperpyrexie, de troubles cardiaques, de fièvre non rémittente (craindre les inoculations par voie veineuse et modérer les accès par de petites doses de quinine). On peut se demander si les résultats moins favorables ne sont pas dus à l'existence du paludisme en Espagne (12 de leurs malades en avaient eu antérieurement).

A. Bocage.

La malariathérapie dans les affections syphilitiques du système nerveux. Bilan sur quatre ans de thérapie. Résultats cliniques et biologiques, par Démètre Em. Paulian. *Revue neurologique*, t. I, 36e année, n° 6, juin 1929, pp. 1166-1168.

Sur 306 malades, 295 inoculations positives ; 90 (29,6 o/o) guérisons cliniques et sociales ; 111 (36,2 o/o) améliorations sensibles, mais changement de métier ; 59 stationnaires (19,2 o/o) ; 39 morts (12,7 o/o) surtout par ictus congestifs ou maladies intercurrentes.

Donc en tout 65,7 o/o malades rendus à la société.

Ce total comportait 161 paralytiques généraux dont sensiblement un tiers guérit, un tiers fut amélioré et rendu à la société, un tiers d'échecs ou de morts.

Proportion très analogue dans la tabo-paralysie.

Résultats bien meilleurs dans la syphilis méningo-encéphalique (45 o/o de guérisons, 77 o/o rendus à la société), et dans le tabès (deux tiers d'amélioration considérable).

Aucun résultat dans l'atrophie optique.

Sur 82 malades contrôlés, 30 Bordet-Wassermann devenus négatifs.

A. Bocage.

Atrophie cérébelleuse progressive d'origine syphilitique. Etude anatomique, par G. Guillain, I. Bertrand et J. Decourt. *Revue neurologique*, t. I, 36e année, n° 6, juin 1929, pp. 1212-1218 (4 fig.).

Protocole de l'autopsie d'un cas publié antérieurement (*Progrès*

Médical, 16 juin 1928, p. 989). Début à 69 ans par troubles de la marche, atteinte discrète des membres supérieurs et de l'œil, liquide rachidien fortement positif au début, amélioré après deux ans de traitement. Mort de grippe à 74 ans.

Atrophie du cervelet, prédominant à la partie supérieure ; histologiquement atrophie lamellaire très irrégulièrement distribuée, avec disparition presque complète des cellules de Purkinje. Sclérose hypertrophique des olives bulbaires.

Ces lésions montrent la fragilité du complexe olivaire et la possibilité d'une pseudo-systématisation dégénérative en rapport avec une lésion primitivement infectieuse. A. BOCAGE.

Le traitement chirurgical des gommes cérébrales, par Dimitri BAGDASAR. *Revue neurologique*, t. II, 36e année, n° 6, juillet 1929, pp. 1-30 (10 fig.).

Ce travail débute par un historique de la question depuis la première intervention de Rannie (1888) et rappelle l'opinion de Horsley qui ne croit pas à l'efficacité du traitement médical spécifique des gommes et conseille l'intervention chirurgicale avec irrigation au sublimé à 1/1.000 (1910).

Deux malades de Pussep non améliorés par le mercure et le salvarsan ont guéri par cette méthode (méningite basilaire syphilitique).

L'auteur estime que les neurologistes sont encore trop enclins à voir des lésions syphilitiques partout où le Bordet-Wassermann est positif, et à s'attarder à un traitement médical insuffisant.

L'auteur apporte 8 observations de gommes, dont 7 opérées, tirées des 1.550 cas de tumeurs vérifiées, rencontrées par le professeur Harvey Cushing en 20 ans.

Obs. 1. — Homme 47 ans. Céphalée, 8 crises épileptiques, surtout jacksoniennes en 6 mois ; pupilles irrégulières, la gauche un peu paresseuse, champs visuels un peu altérés. A l'intervention, néoformation rolandique adhérente à la dure-mère ; exérèse diamètre 4 centimètres, profondeur 15 millimètres. Guérison complète depuis 13 ans. Histologiquement artérite spécifique et foyers de nécrose.

Obs. 2. — Femme 52 ans. 3 ictus aphasiques en 6 semaines, avec parésie droite progressive. Œdème papillaire. A l'intervention, os, méninges et écorces altérés, exérèse du volet osseux et de deux nodules dure-mériens. Amélioration rapide de l'aphasie et de la parésie (avec iodure après l'opération). Macro- et microscopiquement gomme syphilitique.

Obs. 3. — Femme 30 ans. Céphalée depuis 4 ans, 8 crises épileptiformes depuis 1 an, quelques troubles de la parole. Saillie fronto-pariétale avec circulation collatérale, stase papillaire ; pas de parésie ni d'aphasie permanente. A l'intervention, os, méninges, écorce altérés, exérèse d'une masse dense de 2 centimètres de la circonvolution de Broca et du volet osseux. Aphasie motrice pendant la convalescence. Guérison par l'iodure ; en bon état 4 ans après l'intervention.

Obs. 4. — Homme 32 ans. Céphalée et vomissements depuis

3-4 ans. Chancre 7 ans auparavant. Légère exophtalmie ; pupilles inégales, hémiparésie, troubles cérébelleux, mémoire diminuée, crises épileptiformes, Bordet-Wassermann +. Mort avant intervention. Gomme de 4 à 5 centimètres dans le cerveau et gommes multiples du foie.

Obs. 5. — Homme 38 ans. Céphalée ; vomissements, diplopie depuis 2 mois. Œdème papillaire, aphasie motrice, pas de parésie ; Bordet-Wassermann — — —. A l'intervention, os, méninges et écorce altérés. Exérèse laissant cavité de 4 centimètres de large sur 6-8 de profond, qui se réduit spontanément à une simple fente. Amélioration immédiate de la stase et de l'aphasie, disparition de la céphalée et des vomissements. Satisfaisant un an plus tard. Histologiquement gomme syphilitique.

Obs. 6. — Femme 51 ans. Céphalée depuis un mois, état semi-comateux récent. Bordet-Wassermann positif. Trépanation décompressive sub-temporale. Sous la dure-mère, néoformation dont la biopsie montra qu'il s'agissait d'une gomme syphilitique. Amélioration, sort du coma en trois jours. Un traitement ioduré ultérieur complète la guérison qui se maintient deux ans plus tard.

Obs. 7. — Ictus suivi de tuméfaction osseuse douloureuse. 6 mois plus tard opération : exérèse de la tumeur adhérente à la circonvolution de Broca. Deux ans plus tard aggravation ? Histologiquement artérite de Heubner et gommes miliaires.

Obs. 8. — Homme 42 ans. Depuis 6 mois crises jacksoniennes atypiques, hémiplégie spasmodique, œdème papillaire. A l'intervention, néoformation étendue d'extirpation difficile : histologiquement gomme syphilitique.

Dans tous ces cas l'infection syphilitique était généralement ignorée du malade, le Bordet-Wassermann souvent négatif. Il semble que les gommes se raréfient : 5 de 1910-20, 2 depuis (néosalvarsan). Durée des accidents très variable de 4 semaines à 20 ans. Aucun signe clinique ne permet la distinction avec les autres tumeurs cérébrales. La réaction de Bordet-Wassermann n'est pas spécifique. L'influence du traitement ne prouve rien, car plusieurs tumeurs non syphilitiques ont été passagèrement améliorées par le traitement, l'auteur en rappelle ici plusieurs cas. Après des considérations assez étendues sur l'anatomie pathologique, l'auteur insiste sur la nécessité du traitement chirurgical, sur sa bénignité (pas une seule mort), son efficacité à condition qu'il soit complété par un traitement médical antisyphilitique énergique.

30 indications bibliographiques complètent ce travail du Peter Bent Brigham Hospital de Boston. A. Bocage.

Marseille Médical (Numéro spécial de Dermatologie 1929).

De l'importance de certaines manifestations cutanées d'aspect banal, comme signes avertisseurs des états pathologiques du système hématopoïétique, par M. Bourret. *Marseille médical,* t. I. 1929, pp. 753-767.

L'auteur, laissant de côté toute la question des symptômes cutanés spécifiques des états lymphadéniques ou apparaissant seulement comme signe accessoire au cours même de ces états, s'attache au contraire à mettre en valeur l'ensemble des réactions cutanées de gravité diverse, mais d'apparence banale, qui précèdent toutes autres manifestations et même les altérations sanguines, prenant ainsi une importance indicatrice de premier ordre et faisant parfois figure d'une véritable phase prémonitoire dont la connaissance peut mettre sur la voie d'un diagnostic précoce.

Il étudie ces manifestations diverses dans l'ordre suivant :

1° les syndromes hémorragiques (purpuras) ;

2° les leucémides d'Audry et Gennes : exanthèmes papuleux, vésiculeux, bulleux, urticariens, prurigo lymphadénique, dermatoses non spécifiques fréquentes non seulement au cours, mais même souvent tout au début des états leucémiques ;

3° les troubles de la pigmentation ;

4° les érythrodermies ;

5° le prurit isolé enfin qui constitue l'expression la plus simple et la plus commune de ces manifestations.

Aucune de ces manifestations ne permet, en vérité, d'établir un diagnostic sur sa seule constatation. Les meilleurs signes cliniques sont le polymorphisme lésionnel, les caractères du prurit et, dans certains cas, la résistance particulière aux thérapeutiques locales. Ce qui implique la nécessité de toujours faire un examen général en procédant par les trois étapes : clinique, biologique et anatomo-pathologique dans les dermatoses d'origine indéterminée.

PAUL VIGNE.

Les phénomènes de photosensibilisation en dermatologie, par M. A. FOURNIER. *Marseille médical*, t. I, 1929, pp. 767-784.

Les travaux des dernières années ont attiré à nouveau l'attention sur les phénomènes de photosensibilité et de photosensibilisation, connus depuis longtemps des biologistes et qui semblent devoir jouer un rôle important dans la pathologie cutanée, rôle malheureusement imprécis.

La photosensibilisation peut être la conséquence :

1° d'une action médicamenteuse telle l'injection intraveineuse de Gonacrine dans le traitement de la blennorragie (Jausion) ;

2° de la production dans l'organisme d'une substance photodynamique : production qui peut être spontanée ou secondaire elle-même à l'infection ou à l'ingestion d'un autre produit dépourvu de propriétés photocatalysantes propres.

L'auteur étudie les accidents cutanés imputables à l'action lumineuse après photosensibilisation et rappelle notamment la description de l'hydroa vacciniforme de Bazin, affection imputable à une photosensibilisation par hématoporphyrinémie. Puis il discute la possibilité d'un semblable mécanisme dans la réalisation de certaines dermatoses telles que : scleroderma-pigmentosum, mélanose de Riehl, certains cas d'érythème, d'eczéma ou de prurigo, ainsi que

la part relevant de l'action traumatique et préparante de la lumière à ces mêmes affections. Les conclusions sont les suivantes : une influence lumineuse solaire doit être soupçonnée dans les cas d'éruptions cutanées à récidives ou aggravations saisonnières.

L'essai de la thérapeutique protectrice par la pyrocatéchine ou par la résorcine qui a donné de bons résultats dans les coups de lumière acridinique devra être tenté dans ces cas suspects. Ces essais systématiquement répétés perfectionneront nos connaissances dans ce domaine vraisemblablement plus étendu qu'il ne paraît encore.

PAUL VIGNE.

Les dermatoses à la Bourboule, par Jean ANGLADA. *Marseille médical*, t. I, 1929, pp. 784-796.

L'auteur, après avoir précisé la composition des différentes sources de la Bourboule et indiqué la technique thermale particulière (bains, douches, douches filiformes), étudie les indications dermatologiques de cette station.

Il divise les dermatoses justiciables de la Bourboule en 3 groupes :

le premier groupant des dermatoses d'ordre et de nature divers (folliculites, lichen, herpès, ichtyose), pour lequel les résultats thérapeutiques sont assez infidèles ;

un deuxième, habituellement très amélioré, comprend l'eczéma sous toutes les formes, le psoriasis, le prurigo et les dermatoses prurigineuses ;

un troisième groupant les manifestations cutanées fonctions d'un terrain diathésique (prurigo-asthme, strophulus) pour lesquelles l'eau de la Bourboule a un réel pouvoir désensibilisateur.

PAUL VIGNE.

L'identification des teignes au Laboratoire, par MARCOU et SCHÆFER. *Marseille médical*, t. I, 1929, pp. 796-813.

Les auteurs ont décrit avec précision les techniques de prélèvement, de recherches et de cultures des différentes teignes habituellement rencontrées et dressent un tableau clair et pratique pour la détermination des espèces par l'examen de la culture sur milieu d'épreuve Sabouraud.

PAUL VIGNE.

La sarcomatose de Kaposi, par P. VIGNE. *Marseille médical*, t. I, 1929, pp. 813-828 5 fig.

Revue générale clinique et anatomo-pathologique de cette affection.

L'auteur précise que les cas de Kaposi relativement assez nombreux observés à Marseille sont tous originaires de la Corse.

PAUL VIGNE.

Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier.

Tabès et paludisme ancien, par J. MARGAROT. *Arch. de la Soc. des Sciences Médicales de Montpellier*, 1929, pp. 445-450.

Les auteurs ont noté au cours de l'évolution d'un tabès chez un

paludéen, une sorte de balancement entre l'intensité des douleurs fulgurantes et la fréquence des accès fébriles. Le paludisme leur paraît n'avoir aucune influence empêchante sur l'éclosion et l'évolution du tabès, mais semble agir nettement par le mécanisme de la fièvre sur les symptômes sensitifs objectifs. PAUL VIGNE.

Distribution singulière d'un érythème pigmenté calorique des jambes, par M. J. MARGAROT. *Arch. de la Soc. des Sciences Médicales de Montpellier*, 1929, pp. 450-451.

Une femme très frileuse, a l'habitude d'exposer longuement ses jambes à la chaleur d'une salamandre placée à sa droite, en croisant les membres inférieurs toujours de la même manière, la cuisse droite reposant sur la cuisse gauche. Il en résulte un érythème pigmenté en réseau strictement limité à la face antéro-externe de la jambe droite et à la face antéro-interne de la jambe gauche.

PAUL VIGNE.

Syphilides tuberculeuses arciformes chez un tabétique, par M. MARGAROT et Mlle LAFOURCADE. *Arch. de la Soc. des Sciences Médicales de Montpellier*, 1929, pp. 453-455.

Chez une malade de 65 ans, présentant un tabès d'allure discrète et une dilatation de l'aorte, évoluent des syphilides tuberculeuses en arc de cercle, à développement centrifuge non ulcérées et translucides à la vitro-pression.

Elles cèdent assez rapidement à un traitement par l'iodo-bismuthate de quinine. PAUL VIGNE.

Chancre de l'index, avec comme première manifestation secondaire, une kératodermie syphilitique de la main correspondante, par MARGAROT. *Arch. de la Soc. des Sciences Médicales de Montpellier*, 1929, pp. 455-456.

Malade ayant présenté un chancre syphilitique de l'index droit, un mois après apparition dans la main droite seulement d'éléments arrondis de kératodermie palmaire secondaire. Ce cas montre la tendance de certaines manifestations secondaires à se localiser dans le voisinage de l'accident initial. PAUL VIGNE.

Bruxelles Médical.

Eléments de diagnostic des syphilis urogénitales, par R. BERNARD. *Bruxelles médical*, 9e année, n° 40, 4 août 1929, p. 1112.

Sous cette forme claire, didactique, que nous avons déjà eu l'occasion de signaler ici, l'auteur poursuit la série de ses schématisations cliniques ; ce court chapitre traite des orchi-épididymites, des affections de l'utérus et de l'arbre urinaire. H. RABEAU.

L'application locale de la chaleur comme adjuvant dans la prophylaxie sociale et individuelle de la syphilis et le rôle de la température tissulaire dans la pathogénie de la pyrothérapie générale de l'infection syphilitique, par A. BESSEMANS (Gand), *Bruxelles médical*, 9e année, n° 41, 11 août 1929, p. 1130.

Au-dessus d'une certaine température voisine de celle du corps humain normal, les agents thermiques ont une action nocive particulièrement intense non seulement sur les cultures des spirochètes dits syphilitiques, mais encore sur les émulsions de virus syphilitiques actifs, que l'on peut préparer en partant des lésions spécifiques de l'animal ou de l'homme. La thermorésistance du tréponème pâle est excessivement faible. B. s'est attaché à préciser certaines limites dans lesquelles la calorification seule est capable de détruire le tréponème pâle *in vivo*. Il ne nous semble pouftant pas que la méthode de thermoprophylaxie antisyphilitique, soit encore pratique et capable de rendre des services.

B. émet une hypothèse de travail au sujet du rôle de la température tissulaire dans la pathogénie de l'infection syphilitique chez le lapin et chez l'homme. Il apporte des arguments en faveur de l'idée d'une intervention de la simple chaleur dans le mécanisme d'action des méthodes de traitement antisyphilitique dites pyrothérapiques. H. Rabeau.

Dermatologische Zeitschrift (Berlin).

Recherche du virus chez le nourrisson syphilitique vivant par l'inoculation des ganglions (Virus Nachweis durch Drusenverimpfung beim lebenden Kongenital syphilitischen-Säugling), par Manteufel et K. Herzberg. *Dermatologische Zeitschrift*, août 1929, t. LVI, H. 5, p. 340.

Les auteurs rappellent d'abord les modes de recherches du tréponème chez le nouveau-né (mucus nasal, liquide de vésication, ponction ganglionnaire, etc.) ; puis ils mentionnent les recherches récentes qui ont montré la possibilité de syphiliser des animaux en leur inoculant des ganglions lymphatiques de syphilitiques libres de tous autres accidents. Eux-mêmes ont réussi à inoculer la syphilis au lapin en introduisant dans son testicule un fragment de ganglions épitrochléens d'un nourrisson de 5 mois hérédo-syphilitique, à sérologie positive.

Les résultats avaient été négatifs par l'examen microscopique du suc ganglionnaire et l'inoculation du sang. C'est au bout de 5 semaines que les accidents d'inoculation se manifestèrent chez les deux animaux en expérience (contrairement à des recherches antérieures concluant à l'inaction du virus de syphilis congénitale sur le lapin).

Il faut remarquer que, avant l'inoculation, l'enfant avait subi 10 jours de frictions mercurielles (du reste, l'inoculation intrasanguine peut aussi donner des résultats négatifs en apparence sur le premier lapin et se transmettre par un deuxième ou troisième passage). Ch. Audry.

Sur le diagnostic histologique du placenta syphilitique (y compris la recherche des spirochètes) Zur histologisch Diagnostik luischer Plazenten (einschlich des Spirochäten-nachweis), par C. Kaufmann. *Dermatologische Zeitschrift*, août 1929, t. LVI, H. 5, p. 346.

Pour reconnaître l'hérédo-syphilis latente, le mieux est de recou-

rir à l'examen radiographique (Nürnberger), à la recherche des spirochètes, à l'étude histologique des délivres.

Pour la recherche des spirochètes, on utilise le suc cellulaire du cordon, à l'examen des coupes de cordon, de placenta, de déciduale (K. en a trouvé dans les débris déciduaux d'une femme saine en apparence, et avec une sérologie négative).

L'examen histologique du placenta indique de l'hyperplasie placentaire avec des oblitérations vasculaires. Raschofer a insisté sur l'importance de la persistance de la couche de Langhars, mais K. ne l'a jamais retrouvée sur du placenta de la deuxième moitié de la grossesse. En ce qui touche l'hyperplasie placentaire, on peut constater tantôt l'hyperplasie pure avec œdème, tantôt des formes compliquées d'infiltration inflammatoire et de petits abcès microscopiques. On a même décrit des gommes. Les altérations des parois vasculaires sont très importantes. Mais en général, il n'existe pas de lésions spécifiquement syphilitiques, car elles peuvent se découvrir dans des placentas non syphilitiques. D'une manière générale, le placenta est beaucoup plus altéré dans le délivre des fœtus morts. On peut admettre que, pratiquement, la recherche des spirochètes sur des coupes du délivre ne fournit pas des résultats bien intéressants. C'est principalement à la recherche des spirochètes dans le suc cellulaire du cordon qu'il faut recourir. CH. AUDRY.

Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).

Sur les engelures atypiques (Ueber atypische Frostschäden), par S. BECK. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXIX, nº 31, 3 août 1929, p. 1119.

A propos des lésions décrites comme engelures anormales par Perutz, Bentler, Möller, B. fait des réserves ; il croit, en raison des résultats que lui a donné la réaction de Pirquet dans huit cas, que les rapports avec la tuberculose sont beaucoup plus probables que ne le pense Perutz. CH. AUDRY.

Dangers de l'administration intraveineuse du vaccin gonococcique. Ueber Gefahren bei der intravenösen Anwendung der Gonokokkenvakzine, par BLÜMMERS, *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXIX, nº 31, 3 août 1929, p. 1125.

B. a observé 4 cas d'accidents violents, dont l'un suivi de mort, à la suite d'injection intraveineuse de vaccin gonococcique ; il réunit quelques observations antérieures, et conclut que l'administration intraveineuse du vaccin gonococcique n'est nullement inoffensive, particulièrement chez les « thymico-lymphatiques », les basedowiens, etc. CH. AUDRY.

Syphilis et mariage stérile (Syphilis und sterile Ehe), par ROZSAVÖLGYI. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXIX, nº 33, 17 août 1929, p. 1919.

La syphilis est une cause certaine de stérilité. En 1925, sur 140 cas de syphilis nerveuse : 21 couples stériles (15 o/o). En 1926, sur 180, 28, soit 15,5 o/o. En 1927, sur 166, 32 stériles, soit 19 o/o. En 1928,

sur 140 cas, 19 stériles, soit 13,5 o/o. Spillmann et Périn, qui ont donné des pourcentages très voisins, indiquent 6,8 o/o de stérilité chez les tuberculeux et 2,8 o/o chez les sujets normaux.

CH. AUDRY.

Sur la syphilis latente (Ueber Lues latens), par O. NAST. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXIX, n° 32, 10 août 1929, p. 1160.

Conclusions : que la réaction de Wassermann soit positive ou négative, il ne faut pas traiter la syphilis latente : il faut attendre la récidive. Un contrôle du liquide céphalo-rachidien est nécessaire. Il n'y a d'exception que pour les femmes enceintes et pendant la durée de la grossesse. Chez des gens mariés, pas de traitement avant l'apparition d'accidents chez le conjoint sain. L'état de santé du syphilitique commande le traitement. Chez la femme enceinte syphilitique, c'est l'état de santé de l'enfant. CH. AUDRY.

Nævus aplastique symétrique et systématisé héréditaire chez 38 personnes (Hereditärersymmetriches systematisirter Nævus aplasticus bei 38 personen), par A. BRANER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXIX, n° 32, 10 août 1929, p. 1163.

Il s'agit d'une famille d'origine hollandaise, fixée à Dantzig depuis 5 générations, comprenant 155 membres répartis entre ces 5 générations et dont 38 présentent un nævus aplastique, atrophique, occupant symétriquement la région sus-orbitaire, temporo-frontale. La peau amincie recouvre une dépression bleuâtre dont les dimensions varient suivant les individus. Exceptionnellement, on observe sur certains de ces sujets d'autres dépressions atrophiques sur la face, etc. Exceptionnellement aussi, la dépression est asymétrique. La localisation correspond à une ligne de Voigt. Ce n'est pas une atrophie cutanée, c'est un nævus aplastique, une malformation cutanée d'origine germinative. Ce fait montre en outre que la symétrie, le nombre, le siège, la dimension n'excluent pas, quand ils font défaut, l'origine héréditaire qui reste ici indéniable, malgré des variations. Il y avait aussi lieu de remarquer que sur 2 jumeaux, un seul présentait la malformation. CH. AUDRY.

Sur un cas d'endothéliose de l'enfance (Ueber einen Fall von Endotheliosis im Kindesalter), par J. DÖRFFEL. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXIX, n° 32, 10 août 1929, p. 1178 et n° 33, p. 1200.

Une fillette de 2 ans présente une tumeur cutanée primitive de la partie postérieure de la tête, et des tumeurs multiples généralisées. La tumeur initiale était congénitale et occupait la moitié droite de la région occipitale, sous forme d'un gros noyau bleuâtre et brun. Sur tout le reste des téguments, nombreux petits nodules durs, brun-jaunâtre (on ne dit pas ce qu'est devenue la malade). L'examen microscopique montre qu'il s'agissait de petites tumeurs provenant des parois des vaisseaux sanguins, et que les lymphatiques offraient aussi des signes de végétations. Capillaires néoformés gorgés de sang. Habituellement très superficielles, elles siégeaient, plus grosses, un peu plus profondément. Dans les tumeurs peu avancées, l'aspect

histologique était tout à fait comparable à l'image d'un nævus ordinaire.

D. réunit à ce sujet un certain nombre de cas de sarcomatose cutanée multiple infantile publiés depuis le travail de Dubreuilh (1911) et qui doivent se classer avec le sien. Il s'agit d'une maladie dont le point de départ se trouve manifestement dans les parois vasculaires sans qu'on puisse déterminer exactement quelle paroi est le point de départ exact. Il restera à établir les rapports possibles avec les cellules nævoïques. Quant à savoir si les parois vasculaires en question doivent être considérées comme germinatives, quel en est l'irritant, etc., ce sont autant de questions encore à l'étude.

CH. AUDRY.

Atrophie congénitale des muscles et de la peau (Angebotene Muskel- und Hautatrophie), par LIPPITZ. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXIX, n° 32, 10 août 1929, p. 1182 (2 fig.).

L. rappelle l'observation antérieure de Peck et Kartagener, et il en rapporte un cas tout à fait semblable recueilli sur un homme de 30 ans, atteint d'ulcère du pylore. Le malade présente des zones cutanées pigmentées bien circonscrites, occupant les épaules, l'aisselle gauche, le bas-ventre, les extrémités des membres ; la peau est atrophiée sans zone périphérique accusée, de petites veines circulent. Poils également atrophiés au niveau des zones malades. Sudation, sensibilité normales. En outre, atrophie des muscles des épaules et de l'abdomen. L'examen microscopique des muscles permet de conclure à une atrophie d'origine non nerveuse. Celle de la peau indique aussi une atrophie à peu près pure d'autres stigmates pathologiques.

CH. AUDRY.

Sur la connaissance et la critique des altérations histologiques du système nerveux central dans le Pemphigus vulgaire (Zur Kenntnis und Kritik der histopathologischen Kränderungen am Zentralnervensystem beim Pemphigus vulgaris), par E. URBACH et H. UIBERALL. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXIX, n° 34, 24 août 1929, p. 1127.

Conclusions : Dans quatre cas de pemphigus vulgaire, l'étude du système nerveux central (cerveau, moelle épinière, ganglions spinaux, ganglions sympathiques) n'a donné que des résultats non caractéristiques et irréguliers. Les altérations nerveuses centrales apparaissent comme dues à l'agent jusqu'ici inconnu qui est la cause du pemphigus, ou bien ressortissant à l'état cachectique terminal de la maladie.

CH. AUDRY.

Psoriasis arthropathique et alopécie totale (Proriasis arthropathica und Alopecia totalis), par K. VOHWINKEL. *Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXIX, n° 34, 24 août 1929, p. 1236.

Pelade généralisée totale chez un homme de 53 ans atteint de psoriasis arthropathique.

CH. AUDRY.

Archives of Dermatology and Syphilology (*Chicago*).

L'absorption des composés du soufre au cours du traitement par les bains soufrés (The absorption of sulphur compounds during treatment by sulphur baths), par Osterberg, Rubenstein et Goekerman. *Archives of dermatol. and Syphilol.*, vol. XX, n° 2, août 1929, p. 158.

Des dosages du soufre dans le sang et dans les urines de malades traités par les bains sulfureux ont montré que le soufre est absorbé en assez grande quantité toutes les fois que le bain dégage de l'anhydride sulfureux. Il n'y a, par contre, aucune absorption lorsque les malades sont munis de masques contre les gaz ou lorsque la composition des bains est telle qu'il n'y a pas de dégagement de SO^2. Qu'il y ait ou non absorption, l'action locale du bain sulfureux est la même. S. Fernet.

Les frictions mercurielles hebdomadaires massives (Massive weekly inunctions with mercury), par Cole, Rauschkolb et Solmann, *Archives of Dermatol. and Syphilol.* vol. XX, n° 2, août 1929, p. 176.

On peut remplacer les frictions mercurielles quotidiennes par des frictions hebdomadaires massives avec les mêmes résultats thérapeutiques et sans inconvénients. On pratique une fois par semaine une friction avec 30 grammes d'onguent mercuriel à 30 o/o (9 grammes de Hg pur) pendant une heure et sur deux ou trois régions différentes du corps. L'élimination du mercure, qui a été dosé dans les matières et les urines, est, au total, sensiblement la même en huit jours qu'avec les frictions quotidiennes d'onguent à 50 o/o.

Cette méthode peut présenter des avantages pratiques.

L'emploi du violet de gentiane dans l'intertrigo interdigital à levures. (The use of gentian violet in erosio interdigitalis saccharomycetica), par Cornbleet, *Archives of Dermat. and Syphilol.*, vol. XX, n° 2, août 1929, p. 185.

C. recommande des badigeons bi-quotidiens avec une solution aqueuse à 2 o/o de violet de gentiane suivis d'applications de la solution de Gram et cite 20 cas de guérison. S. Fernet.

Une dermatose causée par les larves de Ancylostoma caninum (A dermatitis caused by larvae of Ancylostoma caninum), par White et Dove. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. XX, n° 2, août 1929, p. 191, 5 fig.

On a décrit dans la presqu'île de Floride une variété de *creeping eruption* à sillons multiples, due à la pénétration dans la peau de larves de parasites intestinaux du chien et du chat : l'*Ankylostoma braziliense*. Chez ces mêmes animaux, W. et D. ont identifié un autre parasite : l'*Ancylostoma caninum* dont la larve pénètre, elle aussi, dans la peau humaine, déterminant des lésions papuleuses et prurigineuses, mais sans sillons de migration.

On trouve le plus souvent le *A. caninum* associé au *A. braziliense* dans l'intestin de leurs hôtes, mais ils peuvent y exister isolément. Les œufs, déposés sur la terre humide, se transforment en larves

qui pénètrent dans la peau des individus marchant pieds nus. Les larves de *A. caninum* sont surtout abondantes à la période pluvieuse de l'été dans les régions sablonneuses subtropicales des États-Unis. Il est probable qu'elles existent aussi dans toute autre région où il existe des chiens et des chats et où le sol est assez humide pour favoriser le développement des larves.

Lorsque les larves de *A. braziliense* et celles de *A. caninum* sont simultanément parasites de la peau humaine, il est difficile de faire la part de chacune d'elles dans les lésions. Lorsque les larves de *A. caninum* interviennent seules, il n'y a aucun sillon de migration, mais uniquement des lésions érythémateuses, urticariennes et papuleuses, dont le diagnostic étiologique peut être des plus difficiles. S. FERNET.

A propos de la culture du Tréponème pâle (Concerning the cultivation of spirocheta pallida), par KAST et J. A. KOLMER. *The American Journal of Syphilis*, vol. XIII, juillet 1929, n° 3, p. 419.

Exposé des efforts infructueux faits pendant 5 ans pour cultiver le tréponème pâle ; travail intéressant par l'ingéniosité des techniques et l'important exposé bibliographique. S. FERNET.

The American Journal of syphilis (Saint-Louis).

Essai du traitement adjuvant des syphilitiques à Wassermann irréductibles par les températures fébriles (Febrile body temparatures as possible adjunct treatment in Wassermann-fast syphilitic patients), par CADY et EWERHARDT. *The American Journal of Syphilis*, vol. XIII, n° 3, juillet 1929, p. 313.

Les expériences de Schamberg ont montré que les bains chauds répétés entravent le développement de la syphilis expérimentale du lapin et que l'immersion d'une suspension tréponémique dans un bain à 41° C. diminue notablement la virulence des tréponèmes.

C. et E. ont étudié l'action des bains chauds sur des syphilitiques ayant des Wassermann irréductibles. Les malades étaient maintenus pendant 20 à 30 minutes dans des bains dont la température était progressivement élevée de 38° à 43° et 44°. Pendant les bains la température interne des malades atteignait 40 et 41°, ce qui, dans quelques cas, a occasionné du délire et même une légère crise épileptiforme.

Les résultats escomptés n'ont pas été confirmés par l'expérience : sauf quelques exceptions, les réactions sérologiques sont restées inchangées. Les malades, cependant, ont accusé, après ce traitement, une sensation de bien-être qui encourage à poursuivre les recherches dans cette voie. S. FERNET.

Enquête sur les traitements antisyphilitiques subis par des malades présentant ultérieurement des syphilis nerveuses (Previous treatment of patients who have developed neurosyphilis), par WEATHERBY. *The American Journal of Syphilis*, vol. XIII, n° 3, juillet 1929, p. 339.

Enquête sur les traitements spécifiques antérieurs de 280 neuro-syphilitiques entrés en 7 ans dans un service de neurologie de l'armée.

Sur 135 paralytiques généraux, 16 seulement (12 o/o) avaient été traités au début de leur syphilis.

Sur 37 psychoses par syphilis cérébrale, 7 (19 o/o) seulement ont reçu des injections arsenicales à la période primaire ou secondaire.

Sur 31 cas de tabès, 7 (22,6 o/o) avaient été régulièrement traités et 2 n'avaient eu que 6 injections d'arsphénamine.

Sur 66 cas de syphilis méningées tardives, on en relevait 19 ayant été traités au début de l'infection.

Sur ces 270 malades, 6 ont été atteints de paludisme postérieurement à la syphilis et avant l'apparition des phénomènes nerveux.

Il faut donc accuser l'insuffisance des traitements dans la majeure partie des syphilis nerveuses et écarter la tendance à incriminer les arsénobenzols dans leur production. S. FERNET.

Coloration directe des Spirochètes dans les coupes histologiques par la pâte à l'argent, l'empois et la gélatine (A silver-starch-gelatin method for the demonstration of spirochetes in single tissue sections), par WARTHIN. *The American Journal of Syphilis*, vol. XIII, n° 3, juillet 1929, p. 454, 7 fig.

W. expose sa nouvelle technique de coloration qui lui permet de déceler les tréponèmes dans les tissus dans 60 à 70 o/o des cas dont la structure anatomo-pathologique est caractéristique de la syphilis.

Afin de rendre l'imprégnation argentique plus élective, les coupes sont placées entre deux lamelles et la solution de nitrate d'argent ne peut pénétrer que par capillarité. Les pièces sont préalablement traitées par une solution d'acide nitrique ayant pour but d'augmenter l'acidité de la coupe et de ralentir la précipitation de l'argent. Les tréponèmes, étant moins attaqués par l'acide que les tissus voisins, jouent le rôle d'objets relativement basiques dans un milieu acide et fixent l'argent plus rapidement. Pratiquement, on traite les coupes avec une solution de 1 o/o d'acide nitrique pendant 1 à 30 minutes suivant l'état de conservation et de fixation de la pièce et suivant les organes examinés.

La particularité de la technique de Warthin-Starry est de faire agir sur la coupe une quantité très faible de nitrate d'argent et de favoriser ainsi une imprégnation plus lente et plus élective des tréponèmes.

Après l'immersion dans la solution de nitrate d'argent, on dépose sur la coupe « une solution révélatrice » composée de gélatine, d'empois, d'acétone, de quinol et de nitrate d'argent jusqu'à ce que la coupe prenne une coloration brun clair.

La technique de Warthin-Starry est très délicate et ne donne une coloration parfaite que si elle est suivie très exactement dans tous ses détails qui ne peuvent être exposés ici. Dans ces conditions, elle

est supérieure à toutes les techniques antérieures et permet de déceler les tréponèmes plus fréquemment que la technique de Levaditi et ses dérivés. S. FERNET.

Etude comparative des techniques de coloration du Tréponème pâle dans les tissus (A comparison of the methods of staining spirocheta pallida in tissue), par OLSEN. *The American Journal of Syphilis*, vol. XIII, n° 3, juillet 1929, p. 463, 12 fig.

D'une façon générale les méthodes d'imprégnation directe des coupes (Warthin-Starry, Wright, etc.) se sont montrées supérieures aux méthodes d'imprégnation des pièces entières (Levaditi, Haythorn, Jahnel).

La coloration des pièces prélevées sur des syphilis héréditaires est relativement plus facile et réussit le mieux par les techniques de Jahnel, Warthin-Starry, Dieterle. Cette dernière est aussi la meilleure pour l'examen des amygdales et du cerveau. La méthode de Warthin-Starry est la méthode de choix pour déceler les tréponèmes dans l'aorte. Il semble qu'il faille sélectionner les techniques suivant les viscères à examiner. S. FERNET.

British Medical Journal (Londres).

Les lésions de la syphilis latente (Lesions of latent syphilis), par WARTHIN. *The Bristish Medica Journal*, n° 3579, 10 août 1929, p. 236.

Depuis 1906, W. a pratiqué 300 à 350 autopsies par an sur des sujets décédés à l'hôpital à la suite d'interventions chirurgicales ou de maladies générales ; un grand nombre de décès étaient attribués à des maladies du cœur.

Au cours de ces autopsies, W. s'est attaché à la recherche des lésions viscérales spécifiques et tout particulièrement des lésions silencieuses existant au cours des syphilis latentes. Des examens histologiques ont été pratiqués systématiquement sur tous les viscères et la recherche des tréponèmes dans les coupes a été faite d'après la technique personnelle de W. (méthode de Warthin-Starry, *The American Journal of Syphilis*, n° 3, 1929) qui lui a permis de déceler les tréponèmes dans 70 o/o des cas où la structure histologique faisait prévoir la nature syphilitique. W. pose, en effet, comme principe que, lorsque sur une coupe on trouve une infiltration périvasculaire de lymphocytes et de plasmazellen, non seulement la nature spécifique de la lésion est certaine, mais *on doit* y trouver des tréponèmes. C'est uniquement l'insuffisance de nos techniques histologiques qui rend cette recherche difficile.

Au cours de ses examens, W. n'a jamais rencontré à l'autopsie une syphilis parfaitement guérie. La recherche attentive et prolongée fait toujours découvrir des lésions de l'aorte, du cœur et d'autres organes. Les malades ayant bénéficié des traitements modernes ne sont pas mieux guéris que les autres, au contraire, les hépatites chroniques se rencontre chez eux avec une plus grande fréquence.

Les lésions qui sont constatées au cours de la syphilis latente ne

diffèrent des lésions de la syphilis en activité que par le degré de leur développement ; histologiquement, ce sont des chancres et des gommes en miniature, caractérisés par des infiltrations vasculaires et périvasculaires par prolifération cellulaire *in situ*, suivies d'atrophie et de sclérose. Les méthodes de coloration perfectionnées y décèlent presque toujours la présence de tréponèmes. La latence de ces lésions peut durer toute la vie mais, dès que l'atrophie et la sclérose entravent le fonctionnement normal d'un organe, l'affection réapparaît à l'horizon clinique. C'est ce qui se produit le plus fréquemment au niveau de l'aorte et du cœur que W. a trouvé constamment atteints chez les hommes et presque constamment chez les femmes. Les lésions des surrénales ont été trouvées avec la même fréquence. Moins constantes, mais cependant très fréquentes, sont les lésions silencieuses du cerveau, des méninges, du foie, du pancréas, des testicules et des glandes lymphatiques. Les localisations médullaires et utérines sont beaucoup plus rares. W. n'a jamais constaté de lésions spécifiques dans les ovaires et les trompes et les croit doués d'une immunité particulière. Les difficultés de fixation et de coloration du tissu pulmonaire ne permettent pas de se prononcer sur la réalité et la fréquence des localisations spécifiques dans cet organe.

D'après ces constatations, il semble que les tréponèmes ne disparaissent jamais d'un organisme infecté. Il se peut que les sujets autopsiés par W. n'aient pas été suffisamment traités, il n'en est pas moins vrai que, cliniquement, ils étaient tous considérés comme ayant fait des traitements satisfaisants et comme étant en état de guérison clinique complète. S. FERNET.

Actas Dermo-sifiliographicas (Madrid).

Contribution à l'étude de la sensibilisation et de la désensibilisation en dermatologie (Aportacion al estudio de la sensibilization y desensibilizacion en dermatologia), par BARRIO DE MEDINA et VELASCO RODRIGUEZ. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 9, juin 1929, p. 647.

Le brillant succès de la désensibilisation dans un cas de dermite pemphigoïde s'oppose à l'échec complet de cette méthode chez une malade atteinte d'œdème de Quincke.

B. M. et V. R. soulèvent à l'occasion de ces faits les divers problèmes relatifs à l'origine de la sensibilisation (théories accordant la première place au terrain, hypothèses relatives au rôle des protéines, etc...). Ils pensent que les cuti-réactions n'ont pas une valeur absolue. Leurs résultats sont d'interprétation difficile. C'est l'étude complète des méthodes désensibilisantes dans les diverses dermatoses qui pourra donner dans chaque cas le traitement pratique à suivre.
J. MARGAROT.

Système nerveux végétatif et calcium en dermatologie (Sistema nerviose vegetativo y calcio en dermatologia), par HUBERTO y SANZ BENITEZ et LUYS de la CUESTA. *Actas dermo-sifiligraficas*, 21e année, n° 9, juin 1929, p. 618.

Sur un total de 25 malades, les diverses épreuves, et en particulier celle de Danielopolu, à l'atropine, n'ont pas toujours donné un résultat parallèle à celui du dosage du calcium dans le sang.

Les cas les plus intéressants se rapportent à des lupus, à une kératodermie palmo-plantaire et à des pelades.

Dans le lupus le taux du calcium est bas ou normal et correspond en général à de l'hypovagotonie.

Au fur et à mesure que la guérison se poursuit, la quantité de chaux augmente et le tonus du vague se relève. Il eût été intéressant de doser le potassium chez ces malades.

Dans la kératodermie, le taux du calcium atteint 14 et on note de l'hyperamphotonie.

La pelade s'accompagne toujours d'hypovagotonie avec un taux de calcium normal ou bas.

Cette affection, considérée par la majorité des auteurs comme un syndrome sympathique, s'est accompagnée chez la plupart des malades d'une prédominance des signes d'hypo ou de vagotonie sur les signes de sympathicotonie.

Les peladiques observés à la consultation réagissent plus fortement que les sujets normaux à l'épreuve de l'orthostathisme.

J. MARGAROT.

La ponction testiculaire dans le diagnostic de la lèpre (La puncion testicular en el diagnostico de la lepra), par J. BEJARANO et E. ENTERRIA. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 9, juin 1929, p. 608.

La ponction du testicule permet de mettre en évidence le bacille de Hansen et rend possible un diagnostic formel dans des cas douteux.

Cette recherche a été positive toutes les fois qu'il existait une orchite lépreuse. Elle a donné notamment des résultats chez un malade ayant une forme anesthésique, alors que l'examen du mucus nasal et la biopsie d'une tache pigmentaire avaient été négatifs.

Dans quelques cas le germe a pu être découvert dans le sédiment urinaire.

J. MARGAROT.

Dysthyroïdies, métabolisme basal et dermatoses (Distiroidias, metabolismo basal y dermatosis), par José PIELTAIN et Ramon PUYOU. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 9, juin 1929, p. 602.

Le rôle des troubles endocriniens dans certains processus dermatologiques est mis en évidence par l'échec des traitements habituels et par le succès de la médication opothérapique chez deux malades ; l'un était atteint d'eczéma et l'autre de psoriasis. Tous deux avaient un métabolisme basal nettement au-dessous de la normale.

J. MARGAROT.

Bromides végétantes (Bromides vegetantes), par Y. SANCHEZ COVISA. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 8, mai 1929, p. 592, 7 fig.

Trois observations de bromides végétantes, survenues chez des enfants au sein, illustrent la distinction qui doit être établie entre

les accidents cutanés produits chez quelques sujets par une médication bromique occasionnelle et ceux qui résultent de l'administration prolongée du médicament.

Dans le premier cas il s'agit d'un syndrome uniquement cutané, évoluant le plus souvent sans phénomènes généraux.

Dans le second, souvent réalisé chez des épileptiques, on se trouve en présence d'une intoxication chronique ; l'éruption revêt fréquemment le type acnéique. La peau et les muqueuses sont pâles et amincies ; les malades ont une diminution notable des forces physiques et des facultés intellectuelles. On note une tendance au sommeil. Les bruits cardiaques sont affaiblis.

L'interprétation des divers faits est encore incertaine. S. C. passe en revue les diverses hypothèses proposées (Idées de Pasini sur le déplacement du brome par le chlore, soit dans le sang, soit dans les tissus, soit dans la peau ; Biotropisme de Milian ; etc...).

En ce qui concerne les nourrissons observés, il conclut que les éruptions paraissent dépendre d'une vulnérabilité exclusivement cutanée à l'action irritante locale des composés bromiques.

J. MARGAROT.

Note préliminaire et détails techniques au sujet de deux nouvelles réactions proposées pour le diagnostic sérologique de la syphilis (M. B. R. et M. K. R.) (Nota previa et detalles técnicos acerca de dos nuevas reacciones propuestas para el diagnostico serologicæ de la sifilis) (M. B. R. y M. K. R.), par E. ALVAREZ SAINZ DE AJA et NICOLAS CALVIN. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 9, juin 1929.

Deux nouvelles réactions contribuent à maintenir l'intérêt de la discussion des problèmes sérologiques.

La réaction massive de Muller désignée par les initiales M. B. R. (Mullers Ballungs Reaktion) est une réaction de floculation qui, au lieu d'un trouble ou de fins précipités, donne un grumeau unique, volumineux, suspendu librement dans le tube. L'antigène est un extrait alcoolique de cœur, ayant subi une concentration spéciale.

Un des grands avantages de la méthode est son utilisation facile pour le liquide céphalo-rachidien.

Elle est malheureusement de technique très compliquée, exige un matériel coûteux et beaucoup de temps pour les lectures.

Envisagée au point de vue de la simplicité, la réaction M. K. R. (Meinickes Klärungs Reaktion) paraît préférable. Sa technique définitive permet d'apprécier la positivité de l'épreuve par l'éclaircissement du liquide et la formation d'un sédiment au fond du tube.

Les deux réactions, malgré leur sensibilité, ne sauraient être appelées à supplanter les autres méthodes, mais on aura avantage à les employer concurremment avec elles. J. MARGAROT.

Xanthome multiforme généralisé de caractère familial (Xantoma multiforme generalizade de caracter familiar), par FERNANDEZ DE LA PORTILLA. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 8, mai 1929, p. 550, 5 fig.

Un xanthome multiforme généralisé, caractérisé par la concomitance d'éléments plans et d'éléments tubéreux, s'est développé chez une jeune fille de quinze ans, très arriérée, dont l'infantilisme se rapproche d'un syndrome adiposo-génital.

Malgré l'âge de la malade, ce xanthome ne présente pas les caractères spéciaux attribués à la prétendue variété juvénile de l'affection. En particulier on note des lésions palpébrales et il existe des antécédents hépatiques ; la malade a eu un ictère prolongé.

Le taux de la cholestérine sanguine est élevé.

Le même tableau clinique existe chez une sœur du sujet.

La malade elle-même présente un hyperthyroïdisme larvé, associé à une insuffisance ovarienne. Elle est manifestement hérédo-syphilitique, comme en témoignent une hypertrophie de la rate, des malformations dentaires et des réactions sérologiques positives.

J. Margarot.

Urticaire purpurique (Urticaria purpurica), par J. Bejerano et E. Enterria. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 8, mai 1929, p. 548.

Le tableau clinique du malade étudié ne correspond pas exactement à celui de l'urticaire dite hémorragique.

L'extravasation sanguine ne s'est pas faite dans les éléments urticariens eux-mêmes, mais après la résorption de la sérosité de chaque élevure, dans des papules résiduelles.

D'autre part, l'éruption s'est accompagnée de phénomènes généraux intenses, bien différents des manifestations générales atténuées de l'urticaire typique (douleurs intenses dans les membres, frissons, période fébrile d'une durée de huit jours).

Ces caractères, comme aussi la localisation de l'éruption aux extrémités, rapprochent le syndrome de l'érythème polymorphe, mais les auteurs rejettent ce dernier diagnostic à cause de l'apparition brusque des papules ortiées, de leur prurit intense et de la disparition rapide de quelques-unes d'entre elles, avec sortie de nouveaux éléments. J. Margarot.

Dermite provoquée (Dermatitis artefacta. Caso clinico), par E. A. Sainz de Aja. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 8, mai 1929, p. 543.

Des lésions érythémato-bulleuses singulières, évoluant individuellement d'une manière très simple vers la cicatrisation, mais se reproduisant d'une manière incessante, traduisent l'emploi volontaire de caustiques.

Cette interprétation est vérifiée par le siège exclusif de la dermite sur le membre supérieur gauche. Un sillon de constriction, occupant le tiers supérieur du bras, trahit l'application antérieure d'un lien destiné à amortir la sensibilité de la malade.

Des hématémèses simulées, une anesthésie insulaire complètent le tableau clinique, en faisant apparaître une hystérie manifeste, corrélative d'une aménorrhée (souvent observée en pareil cas).

J. Margarot.

Stomatite bismuthique tardive (Stomatitis bismutica tardia), par E. A. Sainz de Aja. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 8, mai 1929, p. 531.

Cas typique de stomatite tardive causée par le bismuth, analogue aux stomatites mercurielles tardives, autrefois bien connues et un peu oubliées aujourd'hui.

La résorption du métal a été consécutive à une piqûre faite dans un nodule causé par une injection ancienne d'un sel insoluble.

J. Margarot.

Contribution à l'étude du favus expérimental (Contribucion al estudio del favus experimental), par Eduardo Gregorio. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 8, mai 1929, p. 515, 8 fig.

Si l'anatomie du godet favique est parfaitement connue, personne n'a étudié comment il prend naissance, ni comment il se développe.

Sur l'indication de Sabouraud, E. G. a essayé de rechercher s'il existait une prolifération initiale transitoire, analogue à la frange d'Adamson des microspories.

Il a tenté d'inoculer à des cobayes des germes variés et de provenances diverses (*Achorion Schlonleini ; A. violaceum* de Bruno Bloch ; *A. gallinæ ; A. gypseum ; Achorion quinqueanum*).

Les recherches les plus attentives ont porté sur l'*Achorion gypseum*, que son parasitisme dans le poil et ses cultures en milieu artificiel rapprochent beaucoup des *microsporum* d'origine animale. Les résultats ont été assez médiocres.

Lorsqu'une première inoculation est suivie du développement sur place du parasite, l'animal est immunisé. Tout essai ultérieur échoue. Dans quelques cas la première inoculation ne donne que des lésions minimes, sans parasites dans les squames et guérissant en quelques jours. L'immunisation n'en est pas moins acquise.

L'*Achorion Schlonleini* s'inocule plus facilement, lorsqu'on utilise un poil ou un fragment de godet, qu'une culture de ce germe. On n'obtient généralement pas de godets, une squame croûte apparaît sur le point traumatisé. Son enlèvement met à nu une zone alopécique.

L'*Achorion quinqueanum* donne des lésions très infiltrées, recouvertes de squames-croûtes remplies de filaments mycéliens. Les croûtes tombent vers le quinzième jour, laissant une surface alopécique légèrement humide.

Deux cobayes inoculés avec l'*Achorion de Keller* ont présenté des godets.

L'*Achorion gypseum* est facilement inoculable au cobaye. Il donne lieu à des lésions d'aspect et d'évolution semblables à celles que donnent les autres Achorions. La production de godets est difficile. Dans tous les cas on a trouvé des germes dans les squames-croûtes.

L'*Achorion gallinæ* est l'agent de l'affection de la poule connue sous le nom de « crête blanche ». Il n'est pas habituellement pathogène pour l'homme. Son inoculation expérimentale chez ce dernier produit de l'herpès circiné. Chez le cobaye le parasite se développe

sur la peau en donnant des squames et envahit également les poils. L'auteur n'a pas obtenu de godets.

L'*Achorion violaceum*, très voisin du *Trichophyton violaceum*, n'a pu être inoculé. Des lésions squameuses ont été observées. Elles ne contenaient pas de parasites. Leur guérison a été rapide.

En somme la transmission expérimentale du favus est relativement facile. Dans quelques cas la production de godets a pu être notée. Plus rarement a été constaté l'envahissement du poil par le parasite.

Ce dernier point appelle des recherches du plus haut intérêt.

E. G. a recherché s'il était possible de contaminer le poil lui-même en le mettant en contact avec diverses cultures dans des tubes spéciaux.

Le développement des germes à sa surface a été constant, mais leur prolifération intrapilaire n'a jamais pu être obtenue.

On arriverait peut-être à étudier avec une technique analogue le parasitisme du poil par les Achorion d'origine animale, voisins des *microsporum* et on pourrait ainsi connaître le mécanisme de la production du godet. J. MARGAROT.

Chancre syphilitique du pharynx (Chancro sifilitico faringeo), par J. DE LA PUERTA. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 8, mai 1929.

Chez le malade observé, l'accident primaire se trouve au niveau de l'orifice de la trompe d'Eustache.

Il résulte, suivant toute vraisemblance, d'une contamination par un instrument au cours d'un cathétérisme tubaire.

J. MARGAROT.

Glossite et inflammation labiale artificielle (Glositis y queilitis artificial. Caso clinico), par E. A. SAINZ DE AJA. *Actas dermo-sifiliograficas*, 21e année, n° 8, mai 1929.

Un eczéma labial sec et desquamatif, associé à une glossite très douloureuse de la pointe, affecte d'une façon particulièrement pénible une dame de l'aristocratie depuis de longs mois.

On supprime les applications de rouge sur les lèvres. La guérison est obtenue en huit jours. J. MARGAROT.

Ecos Espanoles de Dermatologia y sifiliographia (Madrid).

Troubles fonctionnels gastriques dus à la syphilis (Trastornos functionales gastricos debidos a la sifilis), par WILLIAM FITCHLHENERG. *Ecos Españoles de Dermatologia y Sifiliografia*, 5e année, n° 46, juillet 1929, p. 723.

Les troubles digestifs causés par la syphilis donnent à étudier plusieurs groupes de faits :

1° Certains malades accusent des phénomènes dyspeptiques, qui peuvent revêtir le type d'une maladie gastrique chronique, mais qui, le plus souvent, sont vagues et ne correspondent à aucun syndrome défini.

2° On trouve chez d'autres des signes de gastrique chronique. Dans

ces deux premiers groupes la démonstration de l'origine syphilitique de l'affection est faite par une réaction de Wassermann positive et par la guérison sous l'influence du traitement spécifique.

3° Dans un troisième groupe, moins important, on constate des signes d'ulcère de l'estomac ou du duodénum. L'auteur admet cette éventualité mais il ne la croit pas fréquente.

4° La syphilis de la moelle épinière donne lieu assez souvent à des crises gastriques.

5° Un dernier groupe de faits se rapporte à la syphilis de la paroi de l'estomac. Cette localisation est rare ou plutôt rarement diagnostiquée, car elle ne peut être prouvée d'une manière absolue que par l'examen histologique des tissus et la recherche du tréponème sur les coupes. J. MARGAROT.

La lutte contre la prostitution. Moyens de la diminuer (La lucha contra la prostitution. Medios de disminuirla), par MATILDE HUICI DE SAN MARTIN. Cycle de conférences du Dispensaire MARTINEZ ANIDO. *Ecos Españoles de Dermatologia y sifiliografia*, 5e année, n° 46, juillet 1929, p. 731.

Les réformes les plus urgentes à accomplir sont, d'après l'auteur :

1° La suppression de la réglementation.

2° La création d'un corps de police féminine pour lutter contre la prostitution (Déléguées du Service d'Hygiène Sociale).

3° L'organisation technico-pédagogique des institutions destinées aux femmes mineures et majeures. J. MARGAROT.

Vratchébnoé Delo (Karkov).

Le rôle du tubercule de Carabelli dans le diagnostic de l'hérédo-syphilis, par I. L. INGHERMANN. *Vratchébnoé Délo*, n° 6, 31 mars 1929, pp. 421-422.

L'auteur a examiné 638 écoliers des deux sexes âgés de 8 à 16 ans et ses observations lui permettent de conclure ainsi : le tubercule de Carabelli est une dystrophie dentaire qui se rencontre assez fréquemment chez les enfants (21,3 o/o). Il s'observe non seulement à la première grosse molaire supérieure, mais aussi à la seconde simultanément (4,3 o/o) et non seulement d'un côté, mais aux dents similaires du maxillaire supérieur des deux côtés (5,3 o/o). Comme dystrophie dentaire, le tubercule de Carabelli se rencontre le plus fréquemment indépendamment (20,4 o/o), plus rarement en rapport avec d'autres dystrophies (0,9 o/o). Il faut donc conclure que le tubercule de Carabelli est une dystrophie dentaire trop fréquente pour qu'on le considère comme un symptôme certain de syphilis congénitale ; or, l'association de ce tubercule à d'autres dystrophies doit faire naître le soupçon d'une hérédo-syphilis que l'examen clinique et sérologique doit confirmer. BERMANN.

Contribution à la clinique de la syphilis viscérale, par N. W. FÉDOSOFF, *Vratchébnoé Délo*, n° 7, 15 avril 1929, pp. 460-463.

Après quelques données générales, l'auteur rapporte 4 cas personnels de viscéro-syphilis.

I. Il s'agit d'une jeune femme de 29 ans, atteinte d'asthme bronchique survenu après une émotion psychique. L'étiologie spécifique est prouvée par une séro-réaction positive et la guérison par une cure antisyphilitique. L'infection syphilitique provoque très souvent une vagotonie, d'où asthme bronchique.

II. Un malade de 62 ans présente des phénomènes pulmonaires avec dyspnée, toux, fièvre, mais son Bordet-Wassermann est positif. On établit le diagnostic de pleurésie syphilitique (le malade a eu une érosion à la verge, il y a 40 ans, mais ne s'est pas traité). Le traitement spécifique amène la guérison.

III. Chez une malade de 48 ans présentant de la dyspnée, de l'asthme et une ascite, on relève dans l'anamnèse, 4 fausses couches. Le foie est augmenté, le Bordet-Wassermann est positif. Le traitement guérit la malade, son foie diminue, l'état général s'améliore.

IV. Il s'agit d'un malade de 40 ans, atteint d'une paraplégie survenue brusquement. C'est un ancien syphilitique, atteint de syphilis nerveuse avec bon état général. Son Bordet-Wassermann était depuis 5 ans négatif. La radioscopie montre un anévrysme aortique qui comprime la moelle épinière et apparaît comme cause de la paraplégie. La séro-réaction de Bordet-Wassermann est cette fois positive.

L'auteur conclut que dans les cas difficiles et peu clairs il faut toujours penser à la syphilis et appliquer le traitement d'épreuve.

BERMANN.

Un cas de lymphogranulomatose inguinale, par W. L. BORCHTCHEVSKY, *Vratchébnoé Délo*, n° 7, 15 avril 1929, pp. 492-494.

Un étudiant de 19 ans récemment entré dans la vie sexuelle, remarque quelques jours après un coït une petite érosion du gland, absolument indolore. Au bout de quelques jours, la lésion disparaît sans aucun traitement. Deux-trois semaines après la guérison de l'ulcération, les ganglions inguinaux se mettent à grossir, mais restent indolores. Ensuite, à l'aîne droite se forme un abcès qui s'ouvre. On remarque sur le gland une petite cicatrice à la place de l'ancienne ulcération. Les ganglions lymphatiques des aînes, gros comme un œuf de pigeon, sont indolores et isolés l'un de l'autre, à gauche, mais à droite, ils sont ramollis légèrement. La peau qui les recouvre est violacée, soudée aux plans sous-jacents et montre 4 orifices fistuleux contenant une sécrétion gris-jaune séro-purulente. Pas de streptobacilles de Ducrey, ni de spirochètes, ni de bacilles de Koch. Dans le pus les ensemencements restent stériles. Les inoculations aux cobayes ne révèlent rien de particulier. La formule leucocytaire ne montre ni leucocytose, ni leucopénie. Bordet-Wassermann et Pirquet négatifs. L'auteur conclut à un cas de lymphogranulomatose inguinale de Nicolas et Favre.

BERMANN.

Contribution à la casuistique de l'endocardite gonococcique, par A. KERZOG et T. KOUZMINE. *Vratchébnéo Délo*, n° 8, 30 avril 1929, pp. 501-514.

Après un aperçu bibliographique, l'auteur passe à la description

de son cas personnel. Le malade est un marin de 21 ans atteint d'uréthrite blennorragique antérieure aiguë. Plus tard, uréthrite totale avec prostatite. Au bout de 4 semaines, lorsque l'uréthrite ne se manifestait presque plus, frisson, fièvre, céphalée et vertiges. Le malade faiblit et l'on constate une fièvre rémittente, quoique l'urèthre et la prostate ne montrent rien de particulier. Le sang ne contient pas de plasmodium. L'état fébrile, bien qu'à caractère irrégulier, ne cède pas à la quinine. Les examens de laboratoire et les rayons X sont négatifs. A l'auscultation on trouve à la pointe un souffle systolique. Ce souffle systolique était changeant, inconstant. On établit le diagnostic d'endocardite septique. Ensuite, le malade a des hémorragies dans la sclérotique, des épistaxis, des douleurs au membre inférieur gauche, dans la région rénale gauche. Le malade meurt dans le coma au bout de 3 mois après le début de l'état fébrile. L'autopsie fait voir : une thrombo-endocardite mitrale, une myodégénérescence cardiaque, un œdème pulmonaire, une hyperplasie folliculaire de la rate, des infarctus anémiques multiples de la rate avec fonte aux parties centrales, un infarctus anémique du rein gauche, une néphrose adipeuse, une dégénérescence parenchymateuse du foie, une anémie intense.

L'étude du cas cité (rare et instructif) permet à l'auteur de conclure ainsi : Le diagnostic de l'endocardite blennorragique est souvent très difficile à la période de début. L'absence de complication du côté des articulations et des glandes annexes de l'urèthre ne peut garantir l'absence de l'endocardite. L'endocardite gonococcique peut affecter toutes les valvules et souvent cette affection reste isolée (mitrale, aorte ou artère pulmonaire). Le processus peut revêtir la forme verruqueuse ou ulcéreuse, simple et septique, de même que récidivante à marche lente. Pour le diagnostic précoce des affections blennorragiques, il est indispensable de vulgariser la réaction de déviation du complément et d'avoir à sa disposition des laboratoires montés spécialement à la pratique de cette réaction. Il faut posséder partout du sérum antigonococcique que le sérum antiméningococcique ne peut remplacer. BERMANN.

A propos de la casuistique des syphilides cutanées de la face, par A. PTCHÉLINE, *Vratchébnoé Délo*, nº 8, 30 avril 1929, pp. 549-550.

La malade est une paysanne mariée âgée de 47 ans. Elle présente une syphilide cutanée mutilante de la face qui se présente sous forme d'une large plaie située autour de l'orbite droite. Les téguments cutanés sont rongés tout autour de l'orbite à 1 1/2-2 travers de doigt, jusqu'au périoste, ainsi que les 2 paupières avec la conjonctive et l'on ne voit de l'œil qu'une large plaie profonde à fond purulent jaune, à bords taillés à pic, non minés. Mariée à l'âge de 18 ans, la malade a eu plusieurs fausses couches et des morts-nés ; la malade a aussi 3 enfants vivants et bien portants. Pas de coït extra-conjugal. La malade ne se rappelle pas avoir eu une éruption au corps ou ailleurs. La plaie a débuté, il y a 6 mois, par quelques « boutons »

et a rapidement progressé. La malade refuse la réaction de Bordet-Wassermann. Polyadénopathie généralisée. Une potion iodo-mercurielle nettoie et cicatrise la lésion et la malade ne revient plus à la consultation. L'auteur conclut à une syphilide cutanée tuberculeuse de la face. BERMANN.

Un cas de dermatite radiologique professionnelle, par N. N. TIKHOMIROFF. *Vratchébnoé Délo*, nº 8, 30 avril 1929, p. 550.

Au bout de 6 mois de travail intense dans un cabinet radiologique, un médecin qui travaille sans gants, ni lunettes, présente un érythème du dos des deux mains, avec sécheresse et éruption rouge composée des papules grosses comme une tête d'épingle. Prurit et brûlures des mains, des pieds (plantes) et des jambes. Guérison par des préparations de brome au bout de 7 jours. Repos de 1 mois 1/2. Dans la suite, la radiodermite reparaissait au bout de quelques mois de travail, quoiqu'elle guérit rapidement par le brome. Le caractère de l'érythème devenait de plus en plus grave, plus rouge. A la 4e récidive, la pression de l'érythème fait surgir une vésicule séreuse, l'érythème est donc devenu exsudatif. A la 5e récidive, on remarque des pétéchies sous-unguéales. La sécheresse, la desquamation et la rougeur cutanée envahissent les régions pileuses de la face. Le malade accuse des douleurs intenses aux doigts, comme si on le piquait avec des épingles. Les préparations bromurées guérissent le malade, qui abandonne définitivement la radiologie.

BERMANN.

La contagion syphilitique professionnelle parmi le personnel médical, par I. S. DJINTCHELSKY et A. F. SLIGNKO. *Vratchébnoé Délo*, nos 9 et 10, 15 et 31 mai 1929, 8 pages.

Le sujet traité par les auteurs n'est presque pas étudié par la bibliographie russe. Les auteurs ont analysé les données de 314 enquêtes reçues de 28 districts ukrainiens où l'on a réuni 43 cas d'infection professionnelle ; à ces cas, ils ont ajouté encore 8 cas analogues publiés en Ukraine, ce qui porte le nombre total à 51 cas, dont 35 hommes et 16 femmes appartenant au personnel médical (médecins, dentistes, aides-médecins, sages-femmes, infirmières et infirmiers). L'étude détaillée des cas réunis permet aux auteurs de tirer les conclusions suivantes : Les cas de contagion syphilitique professionnelle chez les travailleurs en médecine se rencontrent bien plus souvent que l'on ne le sait par les communications faites ou publiées. Ces cas présentent un gros danger social. C'est pourquoi tous ces cas doivent être soigneusement enregistrés et, d'une façon anonyme, par rapport à la personne infectée, communiqués à l'établissement correspondant. De toutes les spécialités médicales, c'est l'obstétrique, la vénéologie et la chirurgie, qui présentent les plus grands périls de contagion syphilitique. La principale cause de ce que la syphilis reste ignorée chez les malades est la faible connaissance de cette affection par un grand nombre de médecins et le personnel médical. Vu la difficulté du diagnostic précoce des chancres extra-génitaux

et la grande importance de cette question, toutes les érosions, ulcérations, etc., observées aux doigts du personnel médical, méritent des soupçons et une consultation avec un confrère syphiligraphe. Considérant la marche plus grave de la syphilis chez les travailleurs médicaux, surtout les médecins, la prophylaxie antisyphilitique acquiert une signification très importante. Les agents prophylactiques doivent, par conséquent, être employés le plus vite possible, pas plus de 15 minutes après la contagion possible. L'État devrait entreprendre une assurance spéciale du personnel médical en cas d'affection professionnelle, surtout pour la syphilis. Tous les cas de syphilis professionnelle doivent être publiés non pas dans la presse médicale spéciale, mais générale. La question doit être soigneusement étudiée et largement éclairée afin de prévenir tous les travailleurs en médecine des risques d'une contagion syphilitique professionnelle. BERMANN.

Les gononévroses, par I. M. KAZARNOVSKY, *Vratchébnoé Délo*, n° 10, 31 mai 1929, pp. 658-663.

On sait depuis longtemps que la blennorragie provoque des affections nerveuses variées, non seulement fonctionnelles, mais aussi organiques, principalement par action toxique (gonotoxine). Ceci est largement prouvé par des expériences de divers auteurs. D'ailleurs, les gononévroses ne sont qu'une partie des affections neuro-urologiques où l'altération du système nerveux, primaire ou secondaire, devient tellement dominante, qu'elle efface complètement les frontières de l'urologie et de la neuro-pathologie, en les confondant en une seule branche : neuro-urologie. En ce qui concerne les gononévroses, on connaît depuis longtemps le rapport de la neurasthénie avec la prostatite blennorragique, mais on oublie le rôle de l'hormone prostatique, car la prostate est une glande endocrine. La statistique de la Clinique Urologique de la 2e Université de Moscou montre que 12 o/o des blennorragiques sont des gononévrotiques ; presque tous ces malades sont porteurs des processus chroniques avec complications, sauf 2 cas d'uréthrite aiguë. Cliniquement, la gononévrose se manifeste par des sensations douloureuses sur le trajet des voies uro-génitales, du périnée, des lombes et le long des nerfs des extrémités inférieures. En outre, céphalées, douleurs soit localisées, soit généralisées et inconstantes : insomnie, inappétence, troubles vaso-moteurs (frilosité, transpiration, dermographisme changeant), affections somatiques les plus variées (cardiaques, gastro-intestinales, etc.). L'hypochondrie et les phobies, l'anxiété, l'émotivité, complètent le tableau clinique. En somme, la gononévrose est une psychonévrose complexe présentant des symptômes multiples et variés. L'étiologie et la pathologie embrassent les facteurs suivants : l'action neurotrope spécifique de la gonotoxine, les troubles endocriniens dus à l'affection de la prostate, les réflexes partant des organes atteints, surtout de la prostate. Les gononévroses doivent être connues de tout médecin, mais surtout

des urologues, car les malades gononévrotiques sont facilement influencés par tous propos et gestes des médecins. On oublie trop souvent l' « homme » malade, en ne considérant que l'urèthre, la prostate, etc. Il faut, en outre d'un urologue, être doublé d'un psychologue raisonnable, adroit et agir aussi par suggestion sur ces malades, en relevant leur moral. Souvent, ces malades sont renvoyés aux médecins traitant les maladies nerveuses ou psychiques, alors qu'il suffit de soigner la cause de l'affection, donc les voies urogénitales. BERMANN.

A propos de manifestations simultanées de syphilis neuro et dermotrope. Affection multiple précoce du système nerveux et réaction de Bordet-Wassermann retardée chez une malade porteuse d'une éruption syphilitique récente, par W. J. ANFIMOFF et A. W. ROSSOFF. *Vratchébnoé Délo*, nos 10, 31 mai 1929, pp. 683-685.

La malade est une jeune femme de 27 ans qui présente une association simultanée de symptômes nerveux et cutanés. Divorcée avec son premier mari, elle se marie pour la seconde fois. Sa réaction de Bordet-Wassermann faite à propos d'une fausse couche est négative. Ensuite douleurs dans la région de l'ovaire gauche. Environ 4 mois après le second mariage, la malade remarque un état fébrile, une constipation alternant avec une diarrhée, des céphalées, ensuite une éruption au tronc, non prurigineuse. Plus tard, ulcérations génitales sans adénopathie inguinale. Après cela, douleurs lancinantes à l'oreille gauche, convulsions aux membres supérieurs et inférieurs gauches, dysphagie, dysarthrie, paralysie faciale gauche, diminution de l'ouïe et de la vue. Status d'entrée. L'éruption du tronc est une roséole papuleuse, l'amygdale gauche est couverte de papules, le palais mou est hyperémié, les grandes et les petites lèvres portent des papules érosives, mais on ne trouve pas de trace de chancre dur. Les ganglions lymphatiques sont durs, indolores, sans grande augmentation. Au point de vue nerveux, photophobie, vertiges, céphalées, surtout à gauche, tintements d'oreilles, également surtout à gauche. Faiblesse des membres du côté gauche. Ptose de la paupière droite, l'œil gauche ne peut se fermer. Strabisme convergent. Le trajet du nerf trijumeau est douloureux, le nerf facial gauche est paralysé. Voix nasonnée (abaissement du palais mou gauche). Réflexes tendineux trop vifs à gauche avec diminution de la force musculaire de ce côté. Ataxie locomotrice. Le sympathique : hypoamphotonie avec prédominance du tonus du vague. Bordet-Wassermann négatif à 2 reprises ; les papules génitales montrent des spirochètes pâles. Après 2 injections de bijochinol, le Bordet-Wassermann devient positif dans le sang. Le liquide céphalo-rachidien montre : une hyperleucocytose (60) et un Bordet-Wassermann positif. Le traitement spécifique mixte (néo + bijochinol + iode), améliore et guérit assez rapidement les accidents cutanéo-muqueux (1 1/2-2 semaines), mais les symptômes nerveux cèdent lentement et difficilement au traitement.

L'auteur attire l'attention sur la séro-réaction négative en pleine

syphilis secondaire récente, où sa modification positive était retardée de 5-5 1/2 semaines (le Bordet-Wassermann devient habituellement positif 3 semaines avant la roséole), ou 11-12 semaines après l'infection, ce qui est très rare. L'absence de cicatrice du chancre et de l'adénopathie laisse supposer que l'accident primitif a siégé sur le col utérin. Le diagnostic de l'affection nerveuse reste : leptoméningite cérébrale syphilitique. La coexistence des formes nerveuse et cutanée est assez rare dans la syphilis récente.

BERMANN.

Sur le traitement de la syphilis du système nerveux central par les préparations bismuthiques (Bijochinol), par E. A. BARKOVSKAIA. *Vratchébnoé Délo*, nº 11, 15 juin 1929, pp. 725-728.

L'auteur a traité par le bijochinol (préparation russe qui représente une émulsion à 10 o/o de bismuth (20 o/o), d'iode (48,8 o/o) et de quinine (31,2 o/o) 54 cas de syphilis du système nerveux central, qui se répartissent ainsi : tabès dorsalis, 14 cas ; paralysie générale, 4 cas ; syphilis cérébrale, 17 cas ; méningite syphilitique de la base, 2 cas ; syphilis cérébro-spinale, 6 cas ; méningo-myélite syphilitique, 5 cas ; encéphalite syphilitique, 1 cas ; spondylose, 1 cas ; épilepsie syphilitique, 1 cas ; diabète insipide, 1 cas ; polyarthrite syphilitique, 2 cas. L'âge des malades était de 20 à 64 ans. Le traitement par le bijochinol a fait relever le tonus général, augmenter le poids, calmer les céphalées, les douleurs, les crises, les hyper et paresthésies. Les organes viscéraux, la vue et les spasmes ont été améliorés dans presque tous les cas. Les conclusions de l'auteur se résument ainsi : Le bijochinol exerce une influence particulièrement favorable sur les troubles de la sphère sensitive et motrice, ainsi que sur les affections des nerfs optiques. Le bijochinol doit être employé dans tous les cas contre-indiqués au néo et au mercure ou dans les cas où ces agents restent inopérants. Dans la paralysie générale, le bijochinol ne produit pas d'amélioration visible. Les contre-indications à l'usage du bijochinol sont : la tuberculose active et les lésions parenchymateuses des organes internes de caractère non syphilitique.

BERMANN.

Contribution à l'obtention des cultures pures du spirochète pâle, par P. G. HGANESSIAN. *Vratchébnoé Délo*, nº 12, 30 juin 1929, pp. 795-797.

Les recherches dirigées dans le but d'obtenir une culture pure de spirochète pâle ont été nombreuses, mais infructueuses avant qu'on ait réalisé de gros progrès dans l'étude des microbes anaérobies. Pour obtenir une culture anaérobie, il faut créer des conditions d'anaérobiose au moyen de privation de l'oxygène qu'il est nécessaire d'éloigner. La méthode de Fortner est basée sur la capacité d'un microbe anaérobie d'absorber l'oxygène, par exemple par le *proteus* et le *prodigiosus* qu'on ensemence sur une moitié d'un milieu de culture, tandis que l'autre moitié, séparée par une bande étroite, est ensemencée par le microbe étudié, le tout sur une boîte de Pétri, fermée hermétiquement par de la plastéline. L'auteur

s'est servi de cette méthode, en utilisant comme milieu l'agar à 2 o/o avec 10-15 o/o de sang défibriné de lapin, avec pH = 7,3 — 7,8. La culture pure s'obtenait d'une culture mixte préparée d'une papule humide d'un syphilitique non traité, entretenue sur le milieu d'Aristovsky. Les réensemencements ont permis de recevoir une souche de 10 générations. Les premiers signes de croissance se voyaient au bout de 5-7 jours sous forme de colonies plates opalescentes, rondes ou demi-ovalaires. Le même résultat a été obtenu avec le sang défibriné du cheval. Les cultures lamelleuses vivent longtemps dans des conditions d'anaérobiose. Les spirochètes subissent graduellement des changements de mobilité et du nombre des spires. Sur les milieux liquides les spirochètes ressemblent davantage aux spirochètes tissulaires frais que sur des milieux solides. Les spirochètes obtenu en cultures n'ont pas été pathogènes pour les lapins inoculés ; il est possible que leurs propriétés biologiques aient été modifiées, quoique les propriétés morphologiques soient restées identiques à celles des vrais microbes. Les ensemencements des spirochètes tissulaires sont restés sans succès, les conditions de vie sont donc différentes dans les tissus et les milieux artificiels. BERMANN.

Sur la nouvelle réaction colloïdale de Takata-Ara dans le liquide céphalo-rachidien, par A. P. FRIDMAN. *Vratchébnoé Délo,* nos 13-14, 31 juillet 1929, pp. 859-864.

L'auteur commence par décrire l'historique, la technique et fournit des données bibliographiques concernant la réaction colloïdale introduite par les Japonais Takata et Ara depuis 1925 et qui se pratique avec l'oxyde de mercure. Elle se fait avec le liquide céphalo-rachidien et serait, d'après eux, spécifique de la métasyphilis et la méningite. L'auteur a fait des recherches sur 166 liquides céphalo-rachidiens, dont 70 non spécifiques et 96 syphilitiques (méningites, sclérose en plaques, névralgies, névrites, etc.). L'auteur résume ses conclusions de la façon suivante : La réaction de Takata-Ara se montre un indicateur très sensible pour l'examen du liquide céphalo-rachidien. Cette réaction permet de diagnostiquer en moyenne 80 à 90 o/o des affections métasyphilitiques. D'autres affections organiques du système nerveux central ne donnent que rarement une réaction positive (2 à 8 o/o). La réaction de Takata-Ara est ordinairement parallèle aux réactions de Bordet-Wassermann et de l'or colloïdal. Or, elle ne permet pas, comme la dernière, de différencier le tabès dorsalis de la paralysie progressive. La réaction ne donne pas d'indication dans la syphilis cérébrale et cérébro-spinale. Dans les cas seulement où les méninges sont touchées (méningo-myélite spécifique), on obtient une réaction positive. Dans les méningites de toute espèce, la réaction fournit également un effet positif dans un grand pourcentage de cas. La technique simple et facilement praticable, les résultats rapides et le plus fréquemment justes permettent de recommander la réaction de Takata-Ara pour la pratique, non seulement des cliniques nerveuses et psychiatri-

ques, mais aussi des hôpitaux généraux. L'étude de la réaction doit être pourruivie sur un plus nombreux matériel des formes variées d'affections neurogènes. BERMANN.

Le passage à travers les barrières hémo-céphaliques de l'iode et du mercure sous l'influence des principaux procédés balnéothérapiques, par W. M. WERZILOV, A. R. CHOUGAME et KH. M. FREYDINE. *Vratchébnoé Délo*, nos 13-14, 31 juillet 1929, pp. 893-896

Les auteurs poursuivent l'étude de l'influence des diverses procédés balnéothérapiques (boues, bains minéraux) sur la variation du passage de la barrière hémo-encéphalique par différentes substances médicamenteuses, appartenant à la classe des antisyphilitiques, afin de mieux connaître les bases du traitement de la syphilis nerveuse à la station thermale de Matzesta (littoral de la Mer Noire). Les auteurs ont fait des expériences sur des animaux (3 souris blanches et 20 lapins) qui recevaient des injections des solutions d'iodure de sodium et de bichlorure de mercure, dans la veine jugulaire ou périphérique de l'oreille ou intramusculaires. Après ces injections, on administrait aux animaux expérimentés des bains de boues (après avoir rasé l'animal) ou minéraux (eaux contenant de l'hydrogène sulfuré). Les animaux de contrôle ne recevaient que les injections médicamenteuses sans subir les balnéations. Ensuite, les auteurs prélevaient le sang, le liquide céphalo-rachidien, lavaient les organes par la solution de Ringer à travers les vaisseaux et procédaient à l'analyse quantitative d'iode et de mercure dans les viscères (cerveau, rate, foie, poumons). Les expériences des auteurs montrent que sous l'influence des boues et des bains sulfureux de Matzesta, la quantité d'iode et de mercure dans le liquide céphalo-rachidien augmente notablement, ce qui prouve que ces procédures contribuent à la pénétration plus grande des médicaments à travers les barrières hémo-encéphaliques. Ces faits ont une importance capitale dans le traitement de la syphilis nerveuse qu'il est plus avantageux de conduire simultanément avec le traitement thermal à Matzesta. Cette association des traitements, médicamenteux et balnéothérapiques, permet d'introduire dans le système nerveux central des doses plus élevées des agents spécifiques à travers la barrière hémo-encéphalique.

Les prochaines publications des auteurs auront pour sujet l'étude du passage du bismuth et du néo à travers la barrière hémo-encéphalique. BERMANN.

La teneur du sang en cholestérine dans la syphilis, par L. M. LEIBFEIDE et G. F. KRIJEVITCH. *Vratchébnoé Délo,* nos 13-14, 31 juillet 1929, pp. 869-872.

Les auteurs se sont proposé pour tâche d'étudier le rapport des manifestations cliniques de la syphilis aux divers stades avec la teneur de la cholestérine dans le sérum sanguin. Les recherches ont été faites sur 115 syphilitiques, primaires, secondaires, tertiaires et nerveux. Les conclusions des auteurs sont les suivantes : Les oscilla-

tions de la teneur de la cholestérine dans le sang des syphilitiques dépendent de la période de l'affection et de l'activité du processus. Dans la période primaire, le pourcentage de la cholestérine oscille autour de la normale, soit en la dépassant, soit en ne l'atteignant pas. Dans la syphilis secondaire récente, la quantité de cholestérine, en comparaison avec d'autres stades de la syphilis, est abaissée. La même remarque peut être faite quant à la syphilis secondaire récidivante. La syphilis secondaire latente fournit une quantité élevée de cholestérine, soit absolue, soit par rapport à d'autres stades de la maladie. Au cours de la syphilis tertiaire, on observe une teneur élevée ; dans les cas d'affections généralisées aux tissus et organes on constate une quantité inférieure à ceux où les lésions sont insignifiantes. La syphilis nerveuse est le stade où la cholestérine s'observe en plus grande quantité. Il n'y a pas de lien défini entre la teneur de la cholestérine et la réaction de Bordet-Wassermann. Le traitement par le néo ou mixte n'exerce pour la plupart des cas aucune influence déterminée sur la teneur de la cholestérine dans le sang. Le rôle de la cholestérine dans la syphilis n'est pas tout à fait établi, mais on peut quand même conclure que cette substance augmente dans l'organisme aux périodes de sa plus grande activité défensive, dans la syphilis, comme dans d'autres infections. Ceci parle en faveur de l'hypothèse du rôle actif de la cholestérine dans les processus d'immunité dans la syphilis.

BERMANN.

Contribution à l'anatomie pathologique et à la pathogénie de la sclérodermie, par A. I. STROUKOFF. *Vratchébnoé Délo*, nos 13-14, 31 juillet 1929, p. 880-888.

Il s'agit d'une femme de 28 ans atteinte de sclérodermie généralisée et morte environ 10 mois après le début de la maladie d'une pneumonie intercurrente. L'autopsie de la malade montre des modifications cutanées typiques pour le stade induré, notamment une hypertrophie collagène, un aplatissement des papilles, une atrophie du tissu cellulaire sous-cutané, un amincissement de l'épiderme, un épaississement des parois vasculaires, avec dégénérescence hyaline et légère infiltration inflammatoire. Aux organes internes on observe une prolifération plus ou moins grande du tissu conjonctif et un épaississement des parois vasculaires. La musculature striée est atrophiée et sclérosée. La dure-mère est épaissie et montre, ainsi que la plèvre gauche, des plaques osseuses originales. Ces formations sont en rapport avec la quantité élevée du calcium dans le sang, vu l'hypertrophie des glandes parathyroïdes constatée à l'autopsie. Quant aux glandes endocrines, on trouve l'hypophyse peu modifiée, mais la thyroïde et les surrénales sont hypertrophiées. Les ovaires sont hypertrophiés (les règles ont cessé dès le début de la sclérodermie). Vu que l'adrénaline et la thyrotoxine qui augmentent le tonus du système nerveux sympathique ont été élaborées en quantité supérieure, et l'ovaire qui sert de frein au sympathique ne fonctionnait

pas, le système végétatif fut donc en état d'irritation élevée. La sclérodermie est donc une affection neuro-glandulaire, l'affection du système sympathique étant fondamentale, qu'elle soit immédiate, primitive, ou secondaire, à la suite du trouble de l'équilibre endocrine. BERMANN.

Le traitement de l'érysipèle par la pommade naphtalinée à 10 0/0, par I. STREMTCHAUK. *Vratchébnoé Délo*, nos 13-14, 31 juillet 1929, p. 908.

L'auteur a traité 10 cas d'érysipèle par la pommade naphtalinée à 10 o/o, appliquée 2 fois par jour en pansement. Le lendemain, la peau pâlit, le gonflement disparaît, la température s'abaisse jusqu'à la normale. Pour éviter les récidives, le traitement doit être prolongé pendant 5 jours. En même temps que l'usage externe, l'auteur prescrit à l'intérieur 3 capsules de o gr. 30 de naphtaline par jour. L'auteur n'a jamais observé de complication ou de récidive. On ne note qu'un prurit dû probablement à l'irritation cutanée. L'auteur recommande d'essayer ce traitement sur une grande quantité de malades. BERMANN.

Un cas de rhumatisme gonococcique le 7e jour d'une blennorragie aiguë, par R. I. DROBINSKY. *Vratchébnoé Délo*, nos 13-14, 31 juillet 1929, p. 908.

Les cas de rhumatisme gonococcique précoce sont rares, c'est pourquoi le cas de l'auteur est intéressant et instructif.

Il s'agit d'un marin, célibataire, âgé de 32 ans et atteint depuis la veille d'une uréthrite gonococcique typique. Pas de maladie vénérienne antérieure, ni d'autre maladie antérieure. Gonocoques intracellulaires dans le pus. Traitement par des lavages au permanganate et le santal. Le 7e jour de la maladie, la température monte, le malade se plaint de douleurs au coude droit qu'il ne peut mouvoir. L'articulation est gonflée, douloureuse, fluctuante, les mouvements passifs et actifs limités. Prostate et vésicules séminales rien de particulier. Bordet-Wassermann —. L'ensemencement du sang sur agar et ascite-bouillon reste stérile. La radiographie accuse des altérations osseuses. Le malade ne guérit qu'après 2 séances rœntgénothérapiques.

BERMANN.

A propos des accidents nerveux dus aux préparations salvarsaniques, par A. I. ROSENBAIME. *Vratchébnoé Délo*, n° 15, 15 août 1929, pp. 966-970.

L'auteur décrit 6 cas des complications nerveuses après des injections de salvarsan concernant 3 hommes et 3 femmes et dont 2 se sont terminées par la mort. Parmi ces 6 cas, il y avait dans 3 cas une encéphalite dont 2 avec coma précoce et des crises épileptiformes fréquentes (ce sont ces 2 cas qui se sont terminés par le décès des malades) ; le 3e cas d'encéphalite s'est caractérisé par des troubles psychiques qui ont suivi l'état comateux ; ce cas s'est terminé par une guérison assez rapide. En outre, l'auteur a noté 2 cas d'encéphalo-myélite dont un semblable à l'encéphalite épidémique. Dans

1 cas il y avait myélite. L'auteur n'a pas observé d'affection du système nerveux périphérique. Les complications survenaient habituellement après la 2e, 3e ou 4e injection intraveineuse de néo ou de novosalvarsan (néo russe). Il y avait au début de la fièvre, une faiblesse, une courbature, puis, au bout de 1-2 jours, arrivait à l'état comateux, des crises épileptiformes (encéphalite en encéphalomyélite), ou une paraplégie avec troubles sphinctériens (myélite). A l'amélioration, ce sont les troubles encéphalitiques qui disparaissent les premiers ; quant aux myélites, elles s'améliorent légèrement et se stabilisent. Vu que 3 malades n'étaient pas syphilitiques, il s'agissait évidemment non de neuro-récidives, mais de l'action toxique du médicament, principalement de son composé arsenical. Le caractère anatomique des processus observés était hémorragique. Les doses employées furent moyennes ou même faibles, ce qui fait conclure à l'auteur que les accidents nerveux observés ne sont dus ni à l'espèce médicamenteuse, ni à sa dose, mais uniquement à la tolérance individuelle aux préparations utilisées. BERMANN.

Le traitement de la blennorragie masculine par les injections intraveineuses de trypaflavine. par E. W. KISTIAKOVSKY. *Vratchébnoé Délo*, nº 16, 31 août 1929, pp. 1030-1032.

Après des considérations générales et bibliographiques relatives à la thérapie de la blennorragie par la trypaflavine, l'auteur rapporte ses observations personnelles concernant 9 uréthrites aiguës sans complications, 13 uréthrites aiguës et chroniques avec complications variées. Les malades étaient des hommes travaillant physiquement et s'adonnant aux boissons alcooliques, tous étaient traités en policlinique. Tous les 2 jours, ils recevaient une injection intraveineuse de 5 centimètres cubes d'une solution de trypaflavine à 2 o/o. Le nombre de ces injections a varié de 6 à 33, selon l'état de l'urèthre et des glandes annexes participant à l'infection gonococcique, quoique l'auteur n'ait pas observé de rapport régulier entre la gravité de l'affection et le nombre des injections. Tous les malades de l'auteur ont été définitivement guéris, leur guérison a été vérifiée à plusieurs reprises et par divers moyens d'investigation, y compris la spermoculture. L'action de la trypaflavine, conclut l'auteur, réside dans le relèvement des forces défensives de l'organisme et l'amélioration de son état général. La blennorragie étant une infection générale et non locale nécessite également une thérapeutique générale et non seulement locale, ce qui est réalisé par la chimiothérapie trypaflavique. BERMANN.

Klinitcheskaïa Medizina (Moscou).

Contribution à l'étude des propriétés phagocytaires du sérum des malades blennorragiques au cours de la calciothérapie, par la méthode de la tension superficielle, par A. J. VILENTCHOUK. *Vratchébnoé Délo*, nº 16, 31 août 1929, pp. 1033-1036.

L'auteur a fait des recherches sur 23 malades gonococciques traités par des injections intraveineuses d'une solution de chlorure de calcium ($CaCl^2$) à 10 o/o. La composition morphologique du sang était étudiée avant l'injection, puis 1/2, 2 et 24 heures après l'injection. Une 1/2 heure après l'introduction médicamenteuse, le nombre des leucocytes tombe ; 2 heures après l'injection, il remonte et 24 heures après, il retombe, tout en étant supérieur à celui observé avant l'usage du chlorure de calcium. Quant aux érythrocytes, leur nombre augmente constamment sous l'influence du chlorure de calcium. Les malades de contrôle traités par des agents habituels n'ont présenté aucune modification morphologique du sang. Il est bien connu que le calcium augmente la phagocytose. D'autre part, on sait que la phagocytose est un résultat de la tension superficielle du sérum sanguin. C'est pour cela que l'auteur a étudié les variations de la phagocytose par la méthode de l'examen de la tension superficielle du sérum. Les recherches de l'auteur lui permettent de conclure que les variations de la tension superficielle du sérum sous l'influence de l'introduction du chlorure de calcium démontrent une élévation de ses propriétés phagocytaires. La valeur de l'analyse physico-chimique à l'usage de la clinique consiste en ceci qu'il permet d'obtenir des données quantitatives des processus biologiques qui ne peuvent pas être obtenues sans lui. BERMANN.

Sur l'ennuchoïdisme tardif, par G. I. KATZ. *Klinitcheskaïa Medizina*, t. VI, n° 14 (113), juillet 1929, pp. 900-902.

L'auteur a eu l'occasion d'observer un cas rare et intéressant.

Il s'agit d'un gardien de 32 ans, non tabagique, non alcoolique et n'ayant pas eu de maladie vénérienne antérieure. Il se plaint de céphalées frontale, temporale et occipitale, surtout à droite. Marié à 18 ans, le malade a vécu avec sa femme pendant 2 ans, puis il a divorcé. Il a un enfant bien portant de 12 ans. Le malade a vécu seul durant 10 ans, après quoi, il y a 2 ans, il s'est remarié. C'est alors qu'il s'est aperçu des céphalées et de l'impotence génitale. Les testicules ont diminué, le sens génésique baissait, la voix est devenue glapissante et de fausset. On constate un faciès pâle, bouffi, à nuance jaunâtre, sans poils, une polyadénopathie généralisée, une adiposité à la poitrine, à l'abdomen, aux fesses, presque pas de poils sous les aisselles et au pubis. La verge et les testicules sont atrophiés. Rien de particulier aux organes internes. La réaction de Bordet-Wassermann est très positive (négative chez la femme). La radiographie montre la selle turcique augmentée de volume. Le sperme ne contient pas de spermatozoïdes. L'examen du système nerveux montre une neurasthénie prononcée. Le malade est mis au traitement spécifique mixte qui l'améliore rapidement. Les céphalées disparaissent, le sens génésique réapparaît, la neurasthénie passe. Le malade se sent bien. Bordet-Wassermann négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. La femme du malade devient

enceinte. Durant les 2 années d'observation et de traitement, l'état s'est maintenu bon. Il ne s'agit pas d'ennuchoïdisme pur, car la selle turcique est augmentée. Il s'agit d'une tumeur gommeuse de l'hypophyse, la syphilis ayant également et en même temps atteint les glandes sexuelles. Le cas de l'auteur est donc celui d'une dystrophie adipo-génitale du type hypophysaire sur terrain spécifique.

BERMANN.

LIVRES NOUVEAUX

La syphilis héréditaire du point de vue clinique expérimental et social (La sifilide ereditaria dal punto di vista clinico sperimentale e social), Fernandino de Napoli, 1 volume de 408 pages. Milan, 1929.

L'auteur donne une seconde édition de son beau livre sur la syphilis héréditaire qui est une étude complète au point de vue clinique, expérimental et social de cette si importante question. La seconde édition est mise au courant des progrès principalement thérapeutiques qui ont été réalisés depuis 1914, perfectionnement des produits arsenicaux, malariathérapie, bismuthothérapie...

On lira avec intérêt le substantiel volume de M. de Napoli et avec curiosité sa seconde préface où il raconte comment, sous l'impulsion d'un gouvernement énergique, la médecine sociale, et en particulier la lutte contre la syphilis héréditaire, ont pris en Italie une extension extraordinaire, alors qu'auparavant les pouvoirs, malgré les efforts des médecins, semblaient s'en désintéresser.

Clément Simon.

Leucoplasie et kraurosis vulvaires, par Sobre-Casas et Félipe F. Carranza. Préface du Professeur J. L. Faure. 1 volume de 120 pages avec 26 figures et 2 planches en couleurs. Paris, Masson, 1928.

Nous connaissons bien en France la leucoplasie et le kraurosis vulvaires dont l'étude clinique et histologique a été poussée jusqu'à la perfection.

Ces affections, d'ailleurs assez rares, paraissent se rencontrer depuis quelque temps plus fréquemment en Argentine, puisque les auteurs ont pu recueillir 37 observations personnelles qui leur ont permis de donner leur opinion motivée sur cette affection.

Ils considèrent, avec la plupart des dermatologistes, qu'il s'agit d'affections pré-cancéreuses et, en véritables chirurgiens, ils conseillent le traitement chirurgical, non seulement comme traitement curatif mais aussi comme traitement prophylactique. Ils indiquent leur technique qui ressort clairement des planches opératoires.

Ce livre est surtout intéressant au point de vue chirurgical, bien qu'on puisse y lire une étude historique et anatomo-pathologique assez complète, celle-ci due à la collaboration de M. Roffo.

Clément Simon.

Le traitement des teignes par l'acétate de thallium, par J. G. URUENA. 1 volume de 144 pages avec 9 figures. Paris, Masson, 1928.

L'acétate de thallium, connu déjà depuis longtemps et en partie abandonné, est l'objet depuis quelques années d'études nombreuses et intéressantes.

Les auteurs mexicains et américains du Sud surtout et aussi les auteurs russes ont consacré à ce médicament des études nombreuses.

Elles sont expliquées par l'impossibilité fréquente que l'on rencontre, dans des pays d'une immense étendue, d'avoir des postes radiothérapeutiques suffisants pour traiter les teignes.

M. U. a condensé, dans un livre très clairement écrit, les notions que nous avions sur le traitement des teignes par l'acétate de thallium. Il y a ajouté les résultats de sa pratique personnelle à Mexico.

L'ouvrage débute par une partie chimique et expérimentale et par un chapitre sur l'action biologique de l'acétate de thallium. L'auteur indique ensuite les modalités du traitement tel qu'il a été réglementé et fournit des statistiques.

La conclusion est nettement en faveur de ce procédé de traitement. U. ne se laisse pas arrêter par les effets toxiques du thallium car, dit-il, ce corps est inoffensif lorsqu'il est manié prudemment et aux doses thérapeutiques. CLÉMENT SIMON.

Affections gastriques syphilitiques et syphilogènes (Gastrolues) [Syphilitische und syphilogene Magenerkrankunger (gastrolues)], par ROMAN LURIA, 193 pp., 27 fig. S. Karger, Berlin, 1929.

Cette monographie est consacrée à la syphilis de l'estomac et aux lésions causées par la syphilis (syphilogènes). La syphilis viscérale prend chaque jour plus d'importance ; le système nerveux, l'appareil vasculaire, le foie sont les localisations les mieux étudiées. Il n'est pas douteux que le tractus intestinal, et particulièrement l'estomac, sont frappés par l'infection syphilitique. Pour ce dernier organe, la difficulté est de rapporter au spirochète les lésions et les troubles fonctionnels qu'il provoque. Ce livre s'efforce d'apporter à cette question un peu d'ordre et de clarté. Il se divise en 9 chapitres.

Les 2 premiers sont consacrés à l'historique et à l'étiologie générale. La syphilis gastrique, connue des anciens syphiligraphes, voit son étude attentive commencer au XIX^e^ siècle (Ricord). Après lui Fournier, Dieulafoy, Schlesinger, Haussmann, Le Noir, Agasse-Lafont en précisent les caractères. Les uns la tiennent pour fréquente, d'autres pour très rare. Ces divergences s'expliquent par l'absence de tout critère clinique et par la rareté des pièces d'autopsie vraiment démonstratives. De plus ce sont surtout les lésions tardives qui sont vues et examinées. Depuis ces dernières années, au contraire, les procédés d'investigation nouveaux permettent d'affirmer la fréquence de la syphilis gastrique. L. propose une classification qui tienne compte des lésions anatomiques et des signes fonctionnels ou radiologiques.

Dans un III^e^ chapitre, L. étudie la symptomatologie des affections

syphilogènes (douleurs, perte de l'appétit, signes d'exploration physique et fonctionnelle, radiologie).

Le IV^e^ comporte l'étude des affections syphilitiques précoces et tardives : conception moderne de la gastrite ; la muqueuse gastrique organe parenchymateux ; anatomie pathologique de la gastrite granuleuse ; études cliniques et thérapeutiques.

Le V^e^ est réservé au syphilome gastrique, à son histologie, à son évolution. Là se placent les gommes de l'estomac, les ulcères gastriques et leur diagnostic clinique et histologique (chimisme gastrique, examen radiologique), les formes pseudo-cancéreuses, les rapports du cancer et de la syphilis de l'estomac.

Dans le VI^e^, processus fibro-plastiques (métasyphilis de l'estomac), déformations, périgastrites, linite plastique syphilitique : clinique et thérapeutique.

Un chapitre spécial est consacré aux « affections gastriques comme suite des affections syphilitiques du système nerveux (radiculite, tabès) ; ulcères trophiques (?), aux psychoneuroses syphilogènes de l'estomac ».

Les derniers chapitres concernent le diagnostic et le traitement des lésions syphilogènes de l'estomac (sérologie ; examen fonctionnel, radiologique, etc.). L. insiste sur la valeur diagnostique d'autres lésions viscérales syphilitiques.

Cette analyse, nécessairement courte, montre l'intérêt de cette monographie et le profit que spécialistes et médecins tireront de sa lecture.

L. CHATELLIER.

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

DES TRAVAUX ORIGINAUX
RECUEILS DE FAITS ET REVUES GÉNÉRALES

Pages

Archambault et Marin. — Indications et technique de l'électro-dessiccation en dermatologie 759
Audry (Ch.). — Verrues médianes du dos de la langue 229
Bachkévitch (M.) et Prokoptchouk. — Psychose épileptiforme après acétate de thallium 383
Belgodère. — Nodule douloureux de l'oreille. 873
— XXVe Réunion annuelle de la Société italienne de dermatologie et syphiligraphie. Milan, mai 1929 (Rapports de MM. Mariani, Jaja, Sannicandro, Farina, Bonaduce) sur les réactions de défense et les états immunitaires de la peau). 973
— XXVe Réunion annuelle de la Société italienne de Dermatologie et syphiligraphie. Milan, mai 1929 (Rapport de M. Pasini sur la Pyréto et Malariathérapie dans la syphilis). 1364
Bloch (Bruno) et Gay Prieto. — A propos d'un cas d'idiosyncrasie à l'œuf. Recherches sur le rôle de l'allergie et de l'idiosyncrasie dans quelques dermatoses, l'eczéma en particulier. . 461
Blumental. — Voir Nicolau.
Bulliard (H.) et Giroud. — Peau et glutathion 73
Chatellier. — Sarco-lupus pernio mutilant et mortel. 1213
Darier (J.). — Nécrologie du P.-G. Unna (1850-1929) 395
— Les fibrosarcomes de la peau sont-ils des dermatoneuromes? A propos du mémoire de M. le docteur Domingo Mosto. 852
— Lettre du Brésil. Boubas, pian, leishmanioses, blastomycoses, granulome ulcéreux, verruga peruviana, ulcère tropical, épidermo-mycoses, lèpre, syphilis, cancer, tuberculose, venins, hygiène et solidarité sociale 1169
Devèze. — Voir Margarot.
Dracoulidès. — Eczéma tenace généralisé rebelle à tout traitement et guéri par la désensibilisation aspécifique. 864
Drouet. — Voir Spillmann.
Du Bois. — Trichophytie spontanée de la souris grise avec quelques considérations sur l'évolution naturelle de l'infection. . . 1359
Durand-Dastès. — Voir Giacardy.
Feldmann (W.). — Résumé d'une enquête internationale sur le traitement abortif de la syphilis et sur la prophylaxie de la syphilis congénitale 275
Fernet. — IVe Congrès de l'Association des dermatologistes et syphiligraphes de langue française (Paris, 25-27 juillet 1929)

Pages

(Résumé des rapports et discussion de MM. Lortat-Jacob et Ramel sur « les Erythèmes polymorphes », de MM. Favre et Civatte sur « Prurit et prurigo lymphadéniques », de MM. Dujardin, Chevallier et J. Meyer sur le traitement des syphilis nerveuses par le paludisme 1085

Fidanza. — Sur l'emploi d'une nouvelle préparation d'iode (iodisan) dans le traitement des trichophyties suppurées de la barbe. 731

Fouquet (C.-L.). — Nécrologie de Félix Balzer (1849-1929). . . . 457

Gaté (J.) et Rousset. — Contribution à l'étude de la gangrène des organes génitaux (A propos de deux cas de gangrène localisée de la verge due à l'association fuso-spirillaire) 151

— et Rousset. — A propos d'un cas d'éléphantiasis vulvaire. 354

— Voir Nicolas.

Genner (V.). — Eruption bulleuse saisonnière 269

— et Schultzer. — Un cas d'infection cutanée primaire à gonocoques. Panaris avec lymphangite gonorrhéique subséquente; infection générale et symptômes articulaires. 856

Giacardy et Durand-Dastès. — Un cas d'épithélioma baso-cellulaire du gland traité par la diathermo-coagulation. Guérison maintenue un an après. 1256

Giroud (A.). — Voir Bulliard.

Glaubersohn et Villfand. — Contribution à la question du zona. . 609

Grégorio (Ed. de). — Contribution à l'étude des épidermomycoses. 512

Grigorakis (L.). — Dermatophytes et dermatomycoses. 18

— Les syndromes mycosiques de la peau et les critiques du docteur Sabouraud. 387

Hermann (E.). — Néoplasme vertébral chez une malade atteinte d'acrodermatite chronique progressive atrophiante du type Pick-Herxheimer. 246

Huerre (R.). — Acide chrysophanique et chrysarobine. 364

Ledo. — Sur un cas de dystrophia unguium mediana canaliformis. 765

Lévy (G.). — La séance spéciale de la réunion dermatologique de Strasbourg, consacrée aux atrophies cutanées et aux sclérodermies (26 mai 1929) 1132

Longin (A.). — Une triade éruptive provoquée par les essences forestières. 178

Margarot et Devèze. — La lumière de Wood en dermatologie . . 581

Marin. — Voir Archambault.

Marinesco (G.). — Recherches anatomo-cliniques sur le problème des virus syphilitiques. 681

Martino de Castro (A.). — Embolie artérielle bismuthique avec lésions graves de la peau (Etude clinique et anatomo-pathologique). 161

Massia et Rousset. — Les microspories et les trichophyties du cuir chevelu chez l'adulte 828

Mikulowski (Vl.). — Réveil de la syphilis latente chez l'enfant . . 1336

Montlaur (H.). — Les préparations bismuthiques. Etude radiographique de leur élimination 259

Mosto (Domingo). — Dermatoneurome. 845

Mrongovius. — Contribution à l'étude de la pathogénie du carcinome d'origine lupique 186

— Contribution à l'étude du diagnostic et du traitement du rhinosclérome 487

Pages

Négroni (P.). — Voir Sabouraud.
Nicolas, Gaté et Rousset. — Phosphorides cutanées 921
Nicolau et Blumental. — Sur un cas de lupus tuberculeux dû au bacille aviaire 953
Pasteur Vallery-Radot et Rouquès. — Les phénomènes de choc dans l'urticaire 1041
Pautrier. — Nécrologie de Louis Brocq (1856-1928) 133
— et Alice Ullmo. — L'hémangiectasie hypertrophique de Parkes-Weber 1195
Petges. — Domenico Majocchi (1849-1929) 825
Photinos (Panagiotis). — Recherches sur la « fausse teigne amiantacée ». La fausse teigne amiantacée d'Alibert ne semble pas être une affection streptococcique 743
— Quelques formes rares de maladies cutanées exotiques 1231
Prieto (Gay). — Voir Bloch (Bruno).
Prokopkchouk (A.). — Voir Bachkevitch.
Ravaut (Paul). — La suppression des indurations veineuses consécutives aux injections intraveineuses de solution iodo-iodurée par adjonction d'hyposulfite de soude. 739
Rivalier. — Recherches expérimentales sur l'allergie et l'immunité trichophytiques. 618
Rochat (Paul). — Etude des superinfections tuberculeuses de la peau (Pseudo-complexes primaires). A propos d'une inoculation tuberculeuse de la vulve par contact sexuel 369
Rouquès. — Voir Pasteur Vallery-Radot.
Rousset (J.). — Voir Gaté.
— Voir Massia.
— Voir Nicolas.
Sabouraud. — A propos du mémoire de M. Grigorakis. 69
— Généralités concernant les dermatophytes. Le problème des cultures glabres (IIIe mémoire). 345
— et Négroni — Aleuries et rudiments de fuseaux obtenus sur la culture d'Achorion Schœnleinii. 232
— Généralités concernant les dermatophytes (IVe mémoire) . 236
— Réponse au docteur Grigorakis 394
— Généralités concernant les dermatophytes. Le problème du pléomorphisme des cultures des dermatophytes (Ve mémoire). 481
— Généralités concernant les dermatophytes (VIe mémoire) De la classification naturelle des dermatophytes 569
— Discours au IVe Congrès de l'Association des dermatologistes et syphiligraphes de langue française 1085
Sainton (Paul). — Les troubles des phanères dans le syndrome de Basedow. Leur réalisation par l'hyperthyroïdisation et l'hyperthyroxinisation expérimentales 1
Schultzer. — Voir Genner.
Sézary et Robert Worms. — Sur le mode d'action des topiques dits réducteurs dans les dermatoses (Traitement local et crise leucopénique) 502
Silva (Flaviano). — Leishmanioses des organes génitaux . . . 965
Simon (Cl.). — Discours au IVe Congrès de l'Association des dermatologistes et syphiligraphes de langue française. 1097

Pages

SPILLMANN, DROUET et VERAIN. — L'équilibre acido-basique en dermatologie 1301

TOMA. — Sur l'infection des cheveux « in vitro » par les champignons des teignes 641

ULLMO. — Voir PAUTRIER.

URUENA (J. GONZALEZ). — Psychose épileptiforme après acétatate de thallium. 1210

VERAIN. — Voir SPILLMANN.

VILLFAND. — Voir GLAUBERSOHN.

WORMS (R.). — Voir SÉZARY.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

DONT LES TRAVAUX SONT PUBLIÉS OU ANALYSÉS DANS CE VOLUME

Les chiffres en caractères **gras** *indiquent les mémoires originaux, les recueils de faits ou les revues générales.*

A

Abal, 662.
Abascal, 312, 552, 1156.
Acovbian, 222.
Adson, 668.
Aitoff, 91.
Aja (Alvarez de), 1008.
Alajouanine, 994.
Alavdine, 1033.
Albot, 304.
Aleixo, 545.
Alexander, 103, 1266.
Allan, 667.
Almkvist, 544.
Ambrogio, 906.
Anfimoff, 1405.
Angelo (d'), 1025.
Anglada, 1384.
Ansérova, 448.
Antoine, 89.
Antoniazzi, 1023.
Archambault, **759**.
Ariévitch, 565.
Armuzzi, 819.
Arnaud, 1159.
Arroyave, 550.
Artom, 327, 1011, 1018, 1285.
Atkinson, 310.
Aubertin, 1145.
Audry (Ch.), **229**.
Aza (Vital), 552.

B

Babadjan, 1036.
Babonneix, 302, 533, 880, 991, 1375.
Bach (E.), 882.
Bachkévitch, **383**.
Bagdasar, 1381.
Balbi, 108.
Balduzzo, 798.
Ballico, 1281.
Bancroft, 106.
Baranovsky, 566.
Barbaglia, 436.
Barbé, 534, 1129.
Barbellion, 992.
Barkovskaia, 1406.
Barnewitz, 308.
Barral, 202.
Barrio de Medina, 788, 1277, 1394.
Barthélemy, 534, 644, 768, 1111.
Barycheff, 914.

Bascourret, 994.
Bassevitz (Von), 305.
Batounine, 449, 673.
Battista, 823, 914.
Beck, 1387.
Beeson (Barker), 217.
Béjarano, 311, 312, 546, 787, 1007, 1277, 1395, 1397.
Belgodère, **873**, **986**, 1139, 1364.
Bella (di), 324.
Belooussowa, 339.
Belote, 215.
Benech, 409.
Benedek, 95, 204, 885, 1273.
Benedetti (de), 899.
Benoist, 414.
Bérard (H.), 647.
Bérardinelli, 644.
Beretta, 442.
Bériel, 417.
Berk, 213.
Bernal, 1128.
Bernard, 103, 211, 311, 426, 545, 659, 991, 1148, 1275, 1385.
Béron, 780.
Berson, 450.
Bertaccini, 807, 903.
Bertarelli, 332.
Bertillon, 644, 879.
Bertolletti, 1019.
Bertoloty, 789.
Bertrand (I.), 1380.
Bessemans, 1385.
Betoule, 131.
Beyrakh, 337.
Bezançon, 647.
Billa, 775.
Biltris, 1371.
Bizard, 1263.
Bizzozzero, 325.
Blanc, 991.
Blancestein, 1145.
Blatt, 653.
Blind, 1275.
Bloch (Bruno), **461**, 554, 662.
Blumental, **953**.
Blümmers, 1387.
Boas, 203.
Bocage, 535.
Bock, 1009.
Bodin, 413.
Bogdanovitch, 1030.
Bolgert, 1144.
Bonaduce, 986.
Bonomo, 1372.
Borchtchevsky, 1401.
Borde (Von), 307.
Bordet, 90.
Borghi, 1027.
Borissoff, 1166.
Borkowski, 335.
Borngen, 209.
Bory, 1130.
Bosonnet, 996.
Bourret, 1382.
Boutelier, 1139.
Boyer (P.), 411, 1140.
Braner, 1388.
Bratzlavsky, 1031.
Brack, 540, 1000.
Braun (S.), 775.
Bravo, 552.
Brochier, 91.
Brodsky, 1034.
Broers, 424.
Brosse (Th.), 302.
Brothier, 89.
Brown, 554, 668.
Bruck, 422, 654.
Bruhns, 97.
Brun, 536.
Brunauer, 103.
Brunetti, 330.
Bucquoy, 647.
Bulliard, **73**.
Buono (del), 1024.
Bureau, 993, 1145.
Burgess, 543.
Burnier, 644, 877.
Buschke, 417, 418, 654, 1287.
Bykhovsky, 563.

C

Cady, 1391.
Cailliau, 537.

Callmon, 655.
Callomon, 129.
Caluzzi, 806.
Calvin, 550, 1008, 1396.
Campbell (Sutherland), 666.
Campoamor, 661.
Cange, 89.
Cappelli, 1015.
Carasa, 548.
Carle, 301, 996.
Carline, 219.
Carol, 218.
Carranza (F. F.), 1414.
Carrasco Martinez (P.), 790.
Carteaud, 412.
Cartia, 329, 910.
Cartier (P.), 880.
Casazza, 317, 1288.
Casper, 100.
Castellani, 105, 427.
Castellino, 1286.
Cattaneo, 814.
Caussade, 1262.
Cavalucci, 822.
Cederberg, 302.
Célice, 536.
Celissky, 1295.
Cerchiai, 813.
Cesare (de), 322.
Chambers, 216.
Chamchine, 669.
Chamouiloff, 1032.
Chastenet de Géry, 411.
Chatellier, 1213.
Cheever, 316.
Chevallier (P.), 301, 1125.
Cheveleff, 1165.
Chiase (delle), 426.
Chorazak, 824, 913.
Chougame, 1408.
Christin, 1033.
Ciambelloti, 118, 429, 791, 891, 1012, 1158.
Ciarrochi, 894, 1023.
Civatte, 1117.
Clavel, 202.
Claude (H.), 771.
Cohn, 542.
Colada, 121.
Cole, 1390.
Coliez, 412.
Collier, 101.
Comby, 305.
Comel, 911, 1286, 1287.
Conte, 647.
Conos, 996.
Constantinescou, 768.
Copelovici-Copé, 1263.
Cornbleet, 1390.
Corsanello, 821.
Cortella, 437, 801.
Cortellina, 112.
Cos, 773.
Cosmadis, 221.
Cottel, 769.
Cottenot, 991.
Covisa, 311, 548, 1005, 1151, 1154, 1156, 1395.
Coyon, 536.
Creyx, 537.
Cuesta (L. de la), 1151, 1154, 1394.
Curtis, 554.
Curth, 653, 654.

D

Danielsen, 1000.
Danilas, 1372.
Darier, 408, 852, 1169.
Darré, 304.
David (Et.), 647, 1371.
Davidson, 543.
Davies, 89.
Davsion, 666.
Davydovsky, 1160.
Debucquet, 881.
Dechaume, 993.
Decourt, 1380.
Delarue, 536.
Delbanco, 96, 97.
Delbet (P.), 880.
Demanche, 773, 878.
Demel, 321.
Demonchy, 414.
Deshyer, 988.

Devèze, **581**.
Devraigne, 410.
Diss, 781.
Djintchelsky, 1403.
Djoritch, 1129.
Dobrotvorkaia, 1163.
Dœrffel, 543.
Dogali, 433.
Dohnalova, 1029.
Doline, 674.
Dombray, 409.
Dombrovsky, 445.
Dörffel, 1388.
Dove, 1390.
Dracoulidès, **864**, 1111, 1120.
Drake, 210, 1001.
Driver, 888.
Drobinsky, 1410.
Drouet, 302, 303, **1301**.
Du Bois, **1359**.
Dubres, 1372.
Du Castel, 200.
Duchon, 418, 647.
Ducourtioux, 301.
Duemling, 666.
Dufour, 993.
Dufourmentel, 1373.
Dujardin, 877, 1122.
Dunlap, 668.
Dupuy-Dutemps, 1373.
Durand-Dastès, **1256**.
Duray, 211.
Duval, 105.

E

Ebbecke, 658.
Ebert, 1267.
Eckstein, 554.
Efron, 676, 1270.
Ehlers, 1120.
Eichholz, 652.
Eiselberg, 1002.
Eliascheff (Olga), 212, 1004.
Elmer, 199.
Emanuel, 1268.
Emdine, 677.
Emery, 1129.
Engelhardt, 92.
Enterria, 1007, 1152, 1154, 1395, 1397.
Entremia, 787.
Epchteyne, 453.
Erdheim, 658.
Espinosa, 1009.
Even, 1142.
Ewerhardt, 1391.
Eynokh, 566.
Eytoide, 450.

F

Faïngolde, 221, 533.
Farina, 983.
Favre, 996, 1112.
Fedosoff, 1400.
Feldmann, **275**.
Ferdinando, 430.
Fernet, 411, **1131**.
Ferrari, 812, 1010.
Ferreira de Moreira, 770.
Fessler, 541, 658.
Fèvre, 305.
Fey, 777.
Fidanza (E. P.), **731**.
Filliol, 535.
Fischer, 98.
Fischl, 776.
Fitchlhenerg, 1399.
Flandin, 413, 1109, 1121.
Flarer, 109, 808, 904.
Fleisher, 1009.
Fleury, 1146.
Flurin, 991.
Fontana, 802.
Fouquet, **460**.
Fourmanoff, 1032.
Fournier, 1383.
Fox, 315.
Fraga, 1003.
Franck, 301.
Frankovié, 562.
Fraser, 427.
Frau, 440.
Fraulini, 119, 320.
Frei, 420, 651.

Freund, 433, 778.
Freudenthal, 93.
Freydine, 1408.
Fribourg-Blanc, 201.
Fridman, 1407.
Fried, 556.
Froloff, 338, 1032.
Frühwald, 204.
Fuhs, 557, 782.
Fülleborn, 418.
Funck, 658.
Funk, 542.
Furst, 129, 778.
Fuss, 988.

G

Galliot, 304, 882, 994.
Gallois, 303, 1146.
Garcia, 1005.
Garden, 537.
Gardère, 993.
Garling-Palmer, 305.
Garnier, 647, 879, 1111, 1261.
Garriga, 1153, 1156.
Gastinel, 1109.
Gaté, **151**, 202, **354**, 414, 537, 775, **921**, 987, 993, 996, 997, 1111, 1265, 1374.
Gauch, 1110, 1147.
Gaus, 655.
Gauthier, 201.
Gawalewski, 1108.
Gawalowsky, 558, 1028.
Genner, **269**, **856**.
Gérard, 783.
Ghighi, 1282.
Giacardy, **1256**.
Gidon, 1038.
Girauld, 410.
Girot, 775.
Giroud (A.), **73**.
Glaubersohn, 307, 445, **609**, 653, 883, 1272.
Glifford E. Henry, 314.
Gloriozoff, 227.
Godik, 915.
Gœkermann, 1390.
Goldbey, 1147.
Goldin, 307.
Goldschlag, 913.
Goldschmid, 421.
Goldsmith, 103, 1274.
Gorodétzky, 128.
Gortchakoff, 224.
Gougerot, 214, 410, 644, 877, 879, 1140.
Gouin, 1372.
Gragger, 998.
Gravagna, 805, 1017.
Graves, 890.
Gray, 426.
Gréco, 1149.
Grégorio (E. de), **512**, 784, 1008, 1398.
Greig, 213.
Grezzi, 1028.
Grigorakis, **18**, **387**.
Grigorieff, 768.
Grinévitch, 449.
Gruhzit, 1273.
Guerchkovitch, 226.
Guiffre, 1025.
Guikkèle, 453.
Guillain, 1380.
Guillen, 662.
Guillerson, 453.
Gumpert, 99.
Gunsberger, 130.
Guyot, 202.

H

Habermann, 96.
Hahn, 94.
Haldin-Davis, 426.
Hall, 106.
Harrow, 543.
Hartmann (E.), 93.
Hartston, 781.
Haxthausen, 425.
Hazen, 106, 130, 228.
Hecht, 883, 1272.
Hedry (Von), 648.
Heitz, 991.
Hellerstrom, 1039, 1164.

Hénault, 994.
Hepte, 124.
Herman (E.), 246.
Hermann, 778.
Herzterg, 1386.
Heuyer, 882.
Hganessian, 1406.
Hift, 545.
Higgins, 102, 557.
Hochsinger, 545.
Hoffmann (E.), 97, 308, 422, 423, 655, 886, 999.
Hombria, 209, 311, 786, 788, 1152.
Hübschmann, 561.
Hudelo, 1374.
Huerre, 364.
Hugonot, 1122.

I

Iacobson, 1162.
Iacoubson, 449.
Iaremenko, 1166.
Iasnitzky, 220.
Igévsky, 123.
Inghermann, 1400.
Iuguère, 670.
Israelson, 198.
Israelssohn, 205, 210.
Iuon, 203.
Ivanoff, 653.

J

Jacobi, 889.
Jacobson, 215, 882.
Jacobstal, 540.
Jacounère, 340.
Jacquelin, 536.
Jaczewsky, 334.
Jaja, 979.
Jakob, 104.
Jarycheff, 768.
Jauregg (Wagner Von), 1377.
Jausion, 773, 881, 1110, 1122, 1147.
Jonesco, 993.
Jordan, 205, 305, 542.
Joseph, 418, 654.
Juster, 200, 412, 1264.

K

Kadish, 208, 887.
Kafka, 777.
Kahn, 918.
Kaplan, 1144.
Kaplansky, 567.
Kaploun, 533, 670.
Kapuscinski, 1291.
Karrenberg, 306, 421, 540.
Kaschkin, 1272.
Kast, 1391.
Katz, 127, 1412.
Kaufmann, 1386.
Kazarnovsky, 1404.
Kedzierski, 199.
Keining, 656.
Keil, 207, 779.
Keim, 888.
Keller, 417.
Kerl, 419.
Kerzog, 1401.
Khétagouroff, 452.
Khiguère, 122.
Khodetzky, 452.
Kiess, 779, 918.
Kindler, 538.
Kinning, 99.
Kinoshita, 120.
Kistiakovsky, 1411.
Kitchevatz, 1110, 1112, 1122.
Klauder, 554, 664.
Klébanoff, 1037.
Klebe, 1269.
Knowles, 790.
Koch, 783.
Kolmer, 1391.
Kolokoloff, 125.
Komaroff, 914.
Koppel, 420.
Korol, 205.
Korolkova, 450.
Kouzmine, 1401.
Kouznetz, 223.
Kouznétzoff, 1295.

Krijevitch, 1408.
Kritch, 1143.
Krom, 223.
Kruspe, 308.
Krysztalowicz, 1292.
Kunewælder, 782.

L

Lacassagne (J.), 301, 648.
Lafora, 538.
Lafourcade, 1385.
Laignel-Lavastine, 995, 1128.
Lama, 823, 824.
Lamache, 90.
Landesmann, 566.
Langeron, 1375.
Lanchans, 536.
Lanteri, 796.
Lasch, 1268.
Launay, 536, 769.
Laurent, 648.
Lautman, 988.
Lebeuf, 996.
Lechner, 1275.
Ledo, 765, 785, 1155, 1156.
Lehmann, 1145.
Leibfeide, 1408.
Leigheb, 435, 817.
Léger (Marcel), 211, 413, 455, 1003.
Legrand, 771.
Lemann, 667.
Lemon, 668.
Lengyel, 1272.
Léri (A.), 415, 991.
Leroy, 1131.
Lesczynski (Von), 307.
Letulle (M.), 201.
Levaditi, 535.
Leven, 204, 1262.
Levi, 103.
Lévine, 1034, 1294, 1296.
Levitzkaïa, 446.
Lévy, 419.
Lévy (G.), 1132.
Lévy (W.), 199, 411.
Lévy (M. et Mme), 775.
Lévy-Franckel, 200, 412.
Lewis, 129.
Lian, 1263.
Lièvre, 415.
Lifchitz, 222.
Lipkine, 124.
Lippitz, 1389.
Loccoy, 1273.
Lœb, 1267.
Löhe, 886.
Lojander, 557.
Lomholt, 424.
Longin, 178.
Longjumeau, 991, 1374.
Lortat-Jacob, 302, 993, 1100, 1121, 1145.
Lotte, 1298.
Low (Cranston), 210.
Lœwentahl, 209.
Löwenstein, 100, 998.
Lotte, 878.
Lotte Zimmermann, 101.
Ludy, 790.
Luis-Yague, 1009.
Luria, 1415.
Lutz, 1120.

M

Macht, 888.
Mackay, 543.
Mairano, 800.
Malakowitch, 1131.
Mallinckrodt-Haupt (Von), 886, 1267.
Manin, 535.
Mannino, 437.
Manoïloff, 226.
Manteufel, 1386.
Marcel, 533, 534.
Marceron, 412.
Marcoglou, 553.
Marcou, 1384.
Marcozzi, 796.
Margarot, 581, 1111, 1384, 1385.
Margoulis, 126.
Mariani, 973.
Marie (A.), 646.

Marin, **759**.
Marinesco, **681**.
Marionini, 1266.
Marr, 1009.
Marras, 440.
Martin, 455, 1156.
Martinez (P. G.), 548.
Martini, 884.
Martinotti, 897.
Martins de Castro (A.), **161**.
Marzeeff, 340.
Maschkilleisson, 559, 998.
Masia, 899.
Massia (G.), **828**.
Massias, 416.
Matras, 421.
Matsenhauer, 544.
May, 1144.
Mayer, 419, 655.
Mazzanti, 439, 805.
Médina, 311, 546, 548, 1155.
Meineri, 322, 797, 798, 897, 1015, 1157.
Meirowsky, 656, 1271.
Mélamet, 994.
Memmesheimer, 423, 649, 886, 1300.
Menninger, 215.
Merle, 1262.
Merlo, 441.
Mestrallet, 417, 1147, 1265.
Mestre, 791.
Meyer, 200, 645, 771, 1125.
Mguebrow, 883, 1034.
Mibelli, 897.
Michael, 98, 202.
Michaelis, 783.
Michaux, 769, 878.
Michel, 775, 996, 1111.
Michelson, 555.
Migel, 415.
Migge, 1267.
Mikulowski, **1336**.
Milian, 89, 218, 302, 769, 878, 879, 988, 989, 1109, 1129, 1146, 1376, 1377.
Millman, 1293.
Milroy, 217.
Mintz, 675.
Miraclia, 1021.
Mitchel, 890.
Mojaïeff, 227.
Monacelli, 110, 332.
Montlaur, **259**, 303, 1130.
Montpellier, 1372.
Moretti, 332.
Moreyniss, 198, 1031.
Morisson, 201.
Mosto, **845**.
Motta, 1004.
Mouchet, 416.
Mouquin, 1146.
Mouriquand, 882.
Mouskatblite, 668.
Mrongovius, **186**, 418, **487**.
Mucci, 913.
Muhlpfordt, 997.
Müller (E. F.), 97.
Mulzer, 99, 656.
Münsterer, 305.

N

Nagell, 1000.
Nanta (A.), 206.
Napoli (F. de), 1414.
Nardelli, 113.
Nardi, 908.
Nast, 1388.
Nathan (E.), 204, 208, 423.
Nativelle, 879.
Navarro Martin (A.), 209, 788.
Négroni (P.), **232**.
Néradoff, 1296.
Neumark, 207.
Nicolas, 648, **921**, 996, 1111, 1374.
Nicolau, **953**.
Nicoletti, 319.
Nikitine, 220.
Noguer More, 662, 1110.
Nunes (O.), 314.
Nuytten, 303.

O

Obarrio, 1275.

O'Donovan, 211.
Olesoff, 307, 1034.
Olsen, 1393.
Oppenheim, 650, 658, 1142.
Orlow, 1270.
Ossipiantz, 1165.
Osterberg, 1390.
Ostrowski, 913.
Ouimanoff, 915.

P

Pachine, 1143.
Pachur, 543.
Pactanian, 120.
Pagniez, 992.
Papillaut, 995.
Paraf, 991.
Pardo-Castello, 791.
Paris, 1264.
Parkes Weber, 310, 1274.
Parl, 997.
Pasini, 1364.
Pasqualis, 1140.
Pasteur Vallery-Radot, **1041**.
Paucot, 303.
Paulian, 1380.
Pautrier (L. M.), **150**, 310, 781, 1109, 1121, **1195**.
Pavlovsky, 1165.
Payenville, 1111.
Pecker, 881, 1110.
Pedone, 1022.
Pedrazzini, 773.
Péhu, 91, 92, 202, 1147, 1265.
Peiser, 99, 1287.
Pekhour, 1161.
Pélévina, 444.
Pels, 888.
Peracchia, 809, 1027.
Perkel, 198, 210.
Peregrin (Suarez), 1150.
Perrin, 536, 769, 878, 1146.
Perutz, 650, 998.
Peter, 89.
Petges, **827**.
Petracek, 1167.
Pettard, 784.
Petzétakis, 415.
Peyre, 644, 879.
Peyri (A.), 1276.
Peyri (Jayme), 1038.
Peyri (José M.), 1038.
Peyrot, 1143.
Philadelphy, 541.
Photinos (P.), **743**, **1231**.
Piccardi, 330.
Pieltain, 1395.
Pierangeli, 801.
Pierini, 455.
Pierret, 991.
Pigaleff, 447.
Pigeaud, 417.
Pinard (M.), 303, 416, 1129.
Pinkus, 98, 208.
Pirès, 1004.
Pockels, 96.
Poincloux, 1263, 1264.
Pokorny, 652.
Policard, 91, 92.
Pont-Balmes, 1379.
Popel, 672.
Popowa-Blum, 542.
Portilla (J. Fernandez de la), 546, 549, 1151, 1396.
Portman, 203.
Posé, 1167.
Posen, 674.
Pouzin-Malègue, 416.
Prieto (J. A. Gay), **461**, 559, 1005, 1008.
Prochazka, 306.
Prokoptchouk, **383**, 669.
Prunell, 409.
Ptchéline, 1402.
Puerta (J. de la), 1399.
Pulvermacher, 538.
Puyou, 546, 547, 1276, 1395.

Q

Queyrat, 410.

R

Rabeau, 774.
Rabinovitch, 448.
Rabinowicz, 1272.
Raiga, 645.
Ramel, 1105.

Ramorino, 1026.
Ramos (J.), 213.
Rappoport, 454.
Rasch, 887.
Ratera, 549.
Rathery, 201.
Rauschkolb, 1390.
Ravaut (P.), **739**, 774, 1120, 1128, 1130, 1144.
Ravina, 536, 992.
Reilly, 770, 1111.
Renaud (M.), 415.
Reuter, 539.
Revast, 1038.
Ribadeau-Dumas, 775.
Richter, 94, 650.
Riebe, 779.
Riftine, 126.
Rille, 656.
Rio, 791.
Riser, 90.
Ritzefeld, 208, 418.
Rivalier, **618**, 770, 1111.
Rivelloni, 1283.
Robba, 804.
Rocca, 823.
Rochat, **369**.
Rodriguez-Arias, 1379.
Rodriguez (Velasco), 1394.
Roldan, 550.
Rondelli, 818.
Rosello, 1375.
Rosenbaime, 1410.
Rosenfeld, 210, 309, 886, 1268.
Rosenthal, 1269.
Rosner, 650.
Rosselli (San Venero), 659.
Rossiysky, 1161.
Rossoff, 1405.
Rossolimo, 675.
Rothman, 1269.
Rouget, 1262.
Roulet, 994.
Rouquès (L.), **1041**.
Roussakova, 1297.
Rousset, **151**, **354**, 414, 537, 775, **828**, **921**, 987, 997, 1265, 1374.
Rozsavölgyi, 1387.
Rubenstein, 1390.
Rudaux, 303.
Rudolf, 201.
Rupel, 107.
Ruys, 218.

S

Sabouraud, **69**, **232**, **236**, **345**, **394**, **481**, **569**, 917, **1085**.
Sabrazès, 1298.
Sænz (Z.), 217.
Saethre, 884.
Saïas, 1263.
Saidman, 200.
Saint-Girons, 647.
Sainton, **1**.
Sainz de Aja, 547, 550, 786, 788, 888, 1007, 1009, 1150, 1153, 1276, 1396, 1397, 1398, 1399.
Salles, 991.
Salminen, 316.
Salzberger, 428.
Samberger, 560.
Samek, 205.
Sampelayo, 1277.
Samsonoff, 127.
Sancho-Bayarri, 535.
San Martin (Huici de), 1400.
Sannicandro, 323, 328, 981, 1280.
Santaloff, 125, 564, 1036.
Sanz Benitez, 1394.
Savinetti, 892.
Scaltritti, 535.
Schaeffer, 774, 1384.
Schamberg, 428.
Schmidt, 658.
Schoch, 219.
Schoeffer, 413.
Schœn, 535.
Schreus, 1000.
Schultzer, **856**.
Schwartz, 782.
Sciarra, 1023.
Scolari, 815.
Scommazzoni, 900.
Sébileau, 1373.

Sédillot, 304.
Segal, 556.
Selisky, 307.
Sellei, 100.
Sellis, 653.
Sézary, 301, **502**, 534, 993, 1129.
Shelmire, 106.
Shibata, 443.
Sidlick, 790.
Sidorow, 1143.
Siemens, 775.
Sigwald, 1375.
Silva (F.), 212, 213, **965**.
Simon (Clément), 200, 410, 645, **1097**, 1144.
Simon (Merino), 789.
Sirota, 122, 336, 448.
Sklarz, 99.
Skoog, 106.
Skursky, 782.
Sladkovitch, 1163.
Slignko, 1403.
Sméloff, 451.
Smith, 424, 890.
Sobre-Casas, 1414.
Sohier, 773, 1122.
Sokoloff, 225.
Sokolowsky, 780.
Solmann, 1390.
Solomon, 213.
Somegi, 1003.
Sonnenberg, 335, 885.
Scoy, 889.
Sorel (Raymond), 90.
Sorinson, 1161.
Soto, 788, 1152.
Southam, 102.
Spicca, 893, 896, 1013.
Spiethoff, 98.
Spillmann, 1121, **1301**.
Splaine, 316.
Sprafke, 1268.
Sprinz, 657.
Staemmler, 1268.
Straszynski, 333, 1271.
Strausz, 659.
Stauffer, 554.
Stern, 204, 208, 423.
Strempell, 999.
Stremtchauk, 1410.
Stroukoff, 1409.
Stryker, 1009.
Stumpke, 100.
Suarez, 413.
Süle, 540.
Sutton, 428.
Swartz, 315.
Szalay, 1003.
Szathmary, 541.

T

Tachau, 1038, 1040.
Talaloff, 563, 1029.
Tant, 784.
Tarantelli, 795, 1021.
Tardieu, 412.
Targowla, 90, 1129, 1130.
Tashiro, 120.
Tchernogouboff, 444.
Tchétchouline, 1296.
Teissier (P.), 770, 1111, 1373.
Teréchkovitch, 445.
Tessler, 650.
Thiroloix, 645, 771.
Tikhomiroff, 1403.
Titroff, 1165.
Tobias, 215, 660.
Toma, **641**.
Tomlinson, 106.
Tonian, 1294.
Toomey, 310.
Torlais, 1298.
Tornabuoni, 1289.
Touton, 421.
Trajant, 1038.
Tréger, 1029.
Trémolières, 201.
Trenhez, 1269.
Trenti, 819.
Truchot, 1262.
Truffi, 431, 778, 811, 1278, 1291.
Tryb, 883.
Tylès, 1032.
Tzanck, 1110, 1121.

U

Uffoltz, 1142.
Uiberall, 1389.
Ullmo (Alice), **1195**, 1299.
Unna (E.), 777.
Unna (Junior), 96, 207, 420, 657.
Urbach, 651, 1389.
Urbain, 774.
Uruena (J. Gonzalez), **1210**, 1415.

V

Vaccarezza, 217.
Vadala, 902.
Valentova, 558, 562, 1029.
Vallery-Radot (Pasteur), **1041**.
Van Lint, 104.
Variot (G.), 415, 771.
Vassarhelyi, 306.
Vatamanu, 768.
Venturi, 432.
Verain, **1301**.
Vernes (A.), 200, 534, 1141.
Vernier, 303.
Versari, 820.
Versini, 303.
Verth, 539.
Vial (Sanchez del), 1276.
Vignati, 997.
Vigne (P.), 880, 1384.
Vignes, 644.
Vilentchouk, 1411.
Villaret, 647.
Villfant, **609**.
Vogel, 419.
Vohwinkel, 776, 1389.
Voron, 417.

W

Wachowiak, 1009.
Wagner von Jauregg, 1377.
Wallon, 1147.
Walter, 335, 539.
Walthard, 94.
Warthin, 1392, 1393.
Wassilevsky, 565.
Wassilieff, 450.
Weatherby, 1391.
Wedroff, 336.
Weidman, 216, 314.
Weill (M^lle), 648.
Weinberger, 999.
Weissenbach, 1262.
Weisser, 446.
Weissmann, 1275.
Welch, 313.
Werzilov, 1408.
Wesphalen, 310.
West, 653.
White, 315, 1390.
Whitfield, 543, 1001.
Wiedmann, 651.
Wigley, 425, 1002.
Wilbus, 652.
Wile, 215, 554.
Willms, 1000.
Wilmoth, 992.
Wilson, 556.
Wise, 553.
Wohlstein, 101.
Woloff, 672.
Woringer, 989.
Worms (W.), 420, **502**.

Y

Yakounère, 1036.
Yamamoto, 443.
Yampolsky, 668.
Yanagawa, 120, 333.
Youkhnévitch, 1036.

Z

Zabello, 567.
Zakharowa, 128.
Zakrépa, 451.
Zaroubine, 877, 1376.
Zarubin, 1269.
Zelmanovitch, 338.
Zénine, 1035.
Zeyland, 1261.
Zimnitzky, 341.
Zingarelli, 821.

TABLES ALPHABÉTIQUE ET MÉTHODIQUE DES MATIÈRES (1)

DU TOME DIXIÈME — SIXIÈME SÉRIE

1929

Nécrologie

Louis Brocq (1856-1928), par L.-M. Pautrier **133**
P.-G. Unna (1850-1929), par J. Darier **395**
Balzer (Félix) (1849-1929), par C.-L. Fouquet **457**
Majocchi (Domenico), par Petges **825**

DERMATOLOGIE ET VÉNÉRÉOLOGIE

A

Acanthosis nigricans. Acanthosis nigricans, par Knowles, Sidlick et Ludy . . . 790
Acné. La cure du foie dans l'acné et la furonculose, par Sutton 428
— Clinique et pathogénie de l'acné conglobé de Lang, par Tchernogouboff et Pélévina. 444
— Acné nécrotique ou varioliforme et hyperthyroïdisme, par Sainz de Aja 1150
— De l'histologie de l'acné conglobé, par Celissky . . . 1295
Acné rosacée. Acné rosacée des jeunes gens, par Sellis. 653
Acrocyanose. L'acrocyanose des jeunes femmes, par Villaret et Saint Girons. . . 647
— Acrocyanose permanente des jeunes enfants, par Comby . 305
Acrodermatite. Acrodermatite chronique atrophiante (Buchwald) avec atrophie maculeuse de la peau (Jadassohn) vraisemblablement d'origine hypophysaire, par Lengyel . 1272
— Néoplasme vertébral chez une malade atteinte d'acrodermatite chronique progressive atrophiante du type Pick-Herxheimer, par E. Herman. **246**
Adénie. Adénie éosinophilique prurigène, par Nicolas Lacassagne et Mlle Weill . . . 648
Adénomes. Etude du soi-disant « adénome sébacé » (type Balzer-Ménétrier), par Lanleri . 796
Adiposité cyanotique. Adiposité cyanotique de la face externe de la jambe, par Milian 1376
Allergie. Le rôle de l'idiosyncrasie et de l'allergie en dermatologie, par Bruno Bloch. 662
— Les aspects cliniques de l'allergie en dermatologie, par Klauder 664
Amyloïdose cutanée. Amyloïdose cutanée primitive, par Truffi. 811
Anaphylaxie. Recherches sur

(1) *Les chiffres en caractères gras indiquent les mémoires originaux.*

l'anaphylaxie sérique, par Suarez et Schœffer . . . 413
Anatomie de la peau et des phanères. Anatomie normale de l'ongle, par Pinkus. 208
— L'âge et le sexe dans la biologie de la peau. I. Recherches histologiques systématiques sur la peau normale (note préliminaire), par Jordan 305
Angiokératome. Angiokératoma, par Wile et Belote . . 215
— Etiologie de l'angiokératome de Mibelli, par Goldschmid . 421
Angiolupoïde. Angiolupoïde (Brocq-Pautrier), par Wohlstein 101
— Angio-lupoïde de la joue, par Milian. 1376
Angiomes. Le traitement des angiomes par la cryothérapie, par Lortat-Jacob et Baosse . 302
— Le radium dans les angiomes cutanés, par Wallon . . . 1147
Aphtes. Diagnostic des aphtes. Plaques muqueuses et chancrelles peuvent simuler l'aspect d'aphtes typiques, par Sézary et Ducourtioux . . 301
Aspergillose. Aspergillose cutanée expérimentale (sur les mycoses spléniques), par Nanta. 206
— Epidermomycose due à un aspergillus, par Keller . . 417
— Aspergillose cutanée primitive comme complication d'une microsporie chez un enfant, par Karrenberg. 540
Atrophies cutanées. Etude de l'atrophie idiopathique progressive de la peau, par Berson et Korolkova 450
— Recherches cliniques sur la question des atrophodermies, par Blatt 653
— La séance spéciale de la Réunion dermatologique de Strasbourg consacrée aux atrophies cutanées et aux sclérodermies (26 mai 1929), par G. Lévy **1132**
— Atrophie congénitale des muscles et de la peau, par Lipitz 1389
Aurantiase cutanée. Aurantiase cutanée (Baelz), par Gragger 998

B

Bactériologie. Une espèce antimycosique du Bacillus subtilis isolé des orteils normaux, par Chambers et Weidman . 216
— Etude des staphylocoques de la peau, par F. Smith. . . 424
— Pseudomycose due à un coccus ; le micro coccus mycéticus, par Castellani . . . 427
— Diagnostic microscopique du gonocoque et du méningocoque, par Jacobsthal . . . 540
— Nature des formes actinomycosiques d'origine bactérienne ou mycosique d'après des expériences réalisées avec des bacilles B. C. G. vivants et tués, par Zeyland . . . 1261
Biologie. Recherches sur l'agglutinine staphylococcique et sur l'action d'injections de vaccins spécifiques ou non spécifiques sur cette agglutinine, par Michael . . . 202
— Le rôle de la peau dans la défense de l'organisme contre les infections et les intoxications, par Drouet. . . 302
— Glycémie et l'hyperglycémie provoquée dans les dermatoses, par Mannino 437
— Les dermo-réactions aux protéines comme moyen d'évaluer les défenses de la peau et comme élément de pronostic, par Martinez et Carasa 548
— Courbe de glycémie cholestérinémie et tension artérielle dans les dermatoses, par Arroyave et Roldan 550
— La glycémie alimentaire dans quelques dermatoses, par Lojander 557
— Faits nouveaux sur les hormones, par Ebbecke . . . 658
— Ferments de la peau normale et pathologique, par Sannicandro 981
— La peau organe d'immunisation antituberculeuse, par Woringer 989
— L'équilibre acide base de la peau humaine, plus particulièrement au point de vue des différences régionales, par Meineri 897
— Un cas de sensibilité à l'iode, par Brack 1000

— Sur la réaction de Iefimow, par Pedoné 1022
— Modifications de la formule leucocytaire cutanée à la suite d'injections intradermiques d'adrénaline et de pilocarpine et caractéristiques de l'infiltrat cutané qui se produit sous l'action prolongée de ces substances, par Meineri 1157
— Sensibilisation spécifique à la trichophytine et à la tuberculine sans infection antérieure, par Ebert 1267
— Les phénomènes de la sensibilisation en dermatologie, par Fournier 1383
— L'équilibre acido-basique en dermatologie, par Spillmann, Drouet et Verain 1301
— Etude de la sensibilisation et de la désensibilisation en dermatologie, par Barrio de Medina et V. Rodriguez . . 1394
Blastomycose. Blastomycose à coccidioïdes, par Tomlinson et Bancroft 106
— Blastomycose à coccidoïdes, par Jacobson 215
— Pemphigus blastomycétique, par Prochazka 306
— Blastomycoses, par Darier **1169**
— Vraies et fausses blastomycoses, par Trenhez. . . . 1269
Blennorragie. Biologie et expérimentation. Au sujet de l' « Antivirus gonococcique » et des pseudo-antivirus (A propos d'une note sur un nouveau vaccin), par Bertarelli 332
— La prophylaxie sociale de la gonococcie à l'aide de la réaction de fixation dans l'alexine, par Benech et Dombray 409
— La cutiréaction à la toxine gonococcique dans la blennorragie, par Demonchy et Benoist 414
— Etude de la valeur de la réaction de précipitation des érythrocytes dans les affections blennorragiques des voies génitales supérieures de la femme, par Khodetzky . . 452
— Le sérodiagnostic de la blennorragie, par Cohn . . . 542
— Observations cliniques sur le sérodiagnostic de la blennorragie, par Funk. 542
— Les phénomènes immunitaires dans la blennorragie, par Ambrogio 906
— La valeur de la réaction de fixation du complément (Müller-Oppenheim) pour le diagnostic de la blennorragie feminine, par Kunewælder et Schwartz. 782
— Spermoculture et pseudo-gonocoque, par Barbellion. . 992
— Biologie du gonocoque, par Nagell et Danielsen . . . 1000
— Sur l'antivirus du gonocoque, par Tarantelli 1021
— Des propriétés phagocytaires du sérum des malades blennorragiques au cours de la calciothérapie, par la méthode de la tension superficielle, par Vilentchouk . . 1411
Blennorragie (Clinique). La cowpérite blennorragique chronique, par Sklarz . . 99
— Urétrites gonococciques et non gonococciques, par Franck 301
— Casuistique de la blennorragie isolée des canaux para-urétraux, par Levitzkaïa. . 446
— Blennorragie isolée des canaux para-urétraux, par Batounine. 449
— Le diagnostic de la blennorragie chez la femme, par Tani. 784
— L'ingestion de fraises réactiverait les manifestations blennorragiques, par Lama . 824
— Les intections gonococciques d'emblée chez l'homme, par David 1371
— Les gononévroses, par Kazarnovsky 1404
Blennorragie. Complications. Le chlorure de calcium dans le traitement des épididymites, par Rupel 107
— Fistule pariéto-abdominale tubo-utérine de nature gonococcique, par Buschke et Curth 654
— Etude des infections secondaires des voies urinaires, par Lautman. 988
— Rhumatisme gonococcique le 7e jour d'une blennorragie aiguë, par Drobinsky. . . 1410
— Casuistique de l'endocardite

gonococcique, par Kerzog et Kouzmine. 1401
Blennorragie (traitement). Du traitement de la blennorragie chez les enfants, par le yoghourt bulgare, par Zakharowa 128
— Traitement de la blennorragie féminine par la pyréthothérapie lactée, par Borngen . 209
— Procédé nouveau du traitement de la blennorragie, par Duray. 211
— La valeur de la diathermie de la prostate et des vésicules séminales dans le diagnostic et le traitement des arthrites gonococciques, par Beyrakh. 337
— Traitement abortif de la blennorragie, par Marcel . . . 533
— Les traitements électriques de la blennorragie et de ses complications, par Marcel . 534
— Difficultés du traitement de la blennorragie chez les jeunes employées, par Sprinz . 657
— L'argentothiosulfate sodique dans le traitement local de l'urétrite blennorragique, par Marcozzi 796
— Nouvelles expériences avec les préparations de la série acridinique par voie intraveineuse dans le traitement de la blennorragie, par Pierangeli 801
— Traitement des infections, spécialement gonococciques, de l'appareil génito-urinaire et de leurs complications par les sels d'acridine, par de Benedetti 899
— Traitement de l'urétrite blennorragique antérieure aiguë, par Tylès 1032
— Le salvarsan dans les affections des voies urinaires, par Lœb 1267
— Le traitement diathermique dans la blennorragie et ses complications, par Ballico. 1281
— Le traitement de la blennorragie masculine par les injections intraveineuses de trypaflavine, par Kistiakovsky. 1411
Blennorragie. Vaccinothérapie. De la vaccination locale dans la gonococcie chez la femme, par Aïtoff . . . 91
— Rhumatisme blennorragique traité par les lysats-vaccins, par Bezançon, Conte, Duchon et Bucquoy 647
— Vaccination régionale par la porte d'entrée. Traitement des complications articulaires de la blennorragie, par Lian, Poincloux, Copelovici-Copé 1263
— La vaccination régionale par la porte d'entrée, par Poincloux 1263
— Nouvelle méthode de vaccination curative ; la vaccination régionale par la porte d'entrée, par Poincloux . . 1264
— Dangers de l'administration intraveineuse du vaccin gonococcique, par Blümmers . 1387
Botryomycose. La fausse botryomycose humaine (observations cliniques, anatomo-pathologiques, expérimentales et critiques), par Casazza. 317
Bouche (lésions diverses) A propos de l'article du docteur Barthélemy sur une variété de purpura vélo-palatin, par Chevallier. . . 301
— La stomatite botriocéphalique, par Cederberg 302
— Etude de la maladie labiale glandulaire, par Béjarano . 787
Bowen (maladie de). La maladie de Bowen et la maladie de Paget du mamelon ; leur rapport avec les dyskératoses, par Fraser . . . 427
— Forme leucoplasique de la maladie de Bowen, par Szathmary 541
— Maladie de Bowen, par Maiano 800
— La radiothérapie des formes précancéreuses, par Bertolletti 1019
Brûlures. Brûlure par bitume, par Broers 424
— Le traitement des brûlures par la pommade naphtalinée, par Guillerson et Epchteyne. 453

C

Cancer. La répartition du cancer dans les Iles Britanniques, rapports possibles entre le cancer et la race, par Petard 784

— Etude des tumeurs mélaniques, par Roulet 994
— La radium-rœntgenthérapie des tumeurs malignes, par Cappelli 1015
— Cancer, par Darier **1169**
Cancer cutané. Cancer professionnel des tisseurs de coton, par Southam. 102
— Cancers cutanés et dermatoses précancéreuses, par Brunauer 103
— Etude de la pathogénie du carcinome d'origine lupique, par Mrongovius. **186**
— L'épithéliome bénin calcifié de la peau, par Fèvre et Garling-Palmer 305
— Aspects de la question du cancer épithélial annexe au point de vue dermatologique, par Pautrier 310
— Epithélioma baso-cellulaire superficiel de la vulve dissimulé par des accidents eczématoïdes, par Leigheb . . 435
— Contribution clinique et histologique à l'étude des lésions dites carcinoïdes multiples de la peau (Arning), par Freund 433
— Mécanisme du développement du « cancer du goudron », par Pigaleff. 447
— Epithélioma consécutif à des applications de rayons X, par F. de la Portilla . . 546
— Les épithéliomas multiples, superficiels, bénins de la peau, par Wise. 553
— Etude et traitement de l'épithélioma baso-cellulaire, par Battista 823
— Epithélioma de la peau après un traitement par la diathermie, par Hecht. 883
— Epithélioma baso-cellulaire du gland traité par la diathermo-coagulation. Guérison maintenue un an après, par Giacardy et Durand Dastès. **1256**
Cancer expérimental. Observations sur l'influence du charbon et du goudron minéral sur l'organisme humain et études expérimentales sur l'action du goudron chez les souris blanches (cancer du goudron), par Barnewitz . 308
— Etude expérimentale sur les goudrons ; l'action du goudron obtenu par distillation du sucre de canne et de l'acide palmitique par Shibata. 443
— Les lésions de l'oreille du lapin consécutives aux applications répétées des composants volatils du goudron, par Shibata 443
Chancre mou. Observations thérapeutiques et statistiques sur le chancre simple, par Harrow 543
— Bactériologie de l'agent pathogène du chancre mou, par Frei 651
— Casuistique du chancre mou, par Batounine 673
— Etude de la réaction intradermique avec le pus-vaccin dans le chancre mou, par Bratzlavsky et Moreynis . . 1031
— Etude statistique de la fréquence pendant 20 ans (1908-1928) des chancres vénériens, par Sainz de Aja et Puyou . 1276
— Chancrelle de la langue, par Montpellier et Bonomo . . 1372
Chancre mou. Thérapeutique. Le chancre mou. Traitement par le vaccin, par Ch. Laurent 648
— Les méthodes biologiques de traitement spécifique du chancre mou et de ses complications, par Noguer More. 662
— Le mode d'action de la vaccinothérapie spécifique, par Teissier, Reilly et Rivalier 770
— Chancre mou papuleux inguinal phagédénique. Guérison rapide par hétérothérapie, par Milian 879
— Thérapeutique du chancre mou par un filtrat des germes associés, par Fraga . . 1003
— Chancre et adénites vénériennes récidivants après la vaccination spécifique. Apparition postérieure d'un nouveau chancre gangréneux, par Garriga. 1156
Chéloïdes Chéloïdes multiples, par Barbaglia 436
Chevelure Prétendue signification sexuelle de l'implantation de la chevelure, par Gay Prieto 1008
Chevelure lombaire. Deux cas

de chevelure lombaire, par Laignel-Lavastine et Papillaut 995
Chimie de la peau. Teneur en minéral de la peau à l'état normal et pathologique, IIIe Mémoire sur la teneur en potassium, calcium et eau de la peau pathologique chez l'homme, par Nathan et Stern. 208
— Teneur minérale de la peau normale et pathologique. IVe mémoire. De l'influence des inflammations artificielles (Lampe de quartz, huile de moutarde) sur la teneur en potassium calcium et eau de la peau du lapin, par Nathan et Stern 423
— Considérations sur la chimie physiologique de la peau, par Comel 911
Chirurgie. Méthodes et résultats de chirurgie plastique de la peau, par San Venero Rosselli 659
— La chirurgie cosmétique. Les droits et les devoirs du chirurgien, par Sébileau. . . 1373
— Les blessures de la face et la chirurgie esthétique d'urgence, par Dufourmentel. . 1373
— Autoplastie palpébro-palpébrale intégrale, infection d'une paupière détruite dans toute son épaisseur par greffe cutanée et tarso-conjonctivale prise à l'autre paupière, par Dupuy-Dutemps . 1373
Chrysodermie. Chrysodermie, coloration permanente de la peau due à l'or, par Schamberg 428
Condylomes acuminés. Condylomes acuminés à siège anormal, par Muhlfordt . 997
Constitution. L'idée de constitution en dermatologie, par Pulvermacher 538
— Les constitutions dermatologiques, par Jausion, Gauch et Goldbey 1147
Cryptococcie épidermique. Cryptococcie épidermique, par White et Swartz. . . 315
Cuir chevelu. Squirrhe métastatique du cuir chevelu, par Goldschmith 1274
Cutis verticis gyrata. Pachydermie verticellie unilatérale chez un acromégalique, par Parkes Weber et Atkinson 310
— Cutis verticis gyrata, par Glaubersohn et Ivanoff . . 653
— Cutis verticis gyrata latens, par Glaubersohn et Ivanoff . 653
— A propos de la cutis verticis gyrata, par Truffi. . . . 1278

D

Darier (Maladie de). Casuistique de la maladie de Darier, par Klébanoff 1037
Dermatite linéaire. Dermatite aiguë linéaire, par Siemens . 775
Dermatofibrose. Dermatofibrose lenticulaire disséminée, par A. et L. Pokorny. . . 652
Dermatologie comparée. Spirochétose héréditaire et phanères du lapin, par Barthélemy 768
— Le revêtement pilleux de l'homme dans ses rapports avec celui des singes anthropoïdes, par Sokolowsky . . 780
Dermatomycoses. Etude des maladies mycosiques, par Richter 94
— Traitement des mycoses cutanées, par van Borde . . . 307
— La production hermatogène des dermatomycoses, par Friid et Segal 556
— Etude de l'endomycose cutanée, par Artom. 1018
Dermatomyosite. Dermatomyosite, par Wassilieff et Eytoïde 450
— Dermatomyosite, par Davsion. 666
— Dermatomyosite ou sclérodermie, par Allan . . . 667
Dermatoneurome. Dermatoneurome, par Mosto . . . **845**
Dermatophytes. Dermatophytes et dermatomycoses, par L. Grigorakis **18**
— A propos du mémoire de M. Grigorakis, par R. Sabouraud **69**
— Généralités concernant les dermatophytes (IVe mémoire), par Sabouraud. **236**
— Généralités concernant les dermatophytes. Le problème des cultures glabres, par Sabouraud **345**
— Les syndromes mycosiques

de la peau et les critiques du Dr Sabouraud, par Grigorakis 387
— Réponse à l'article de M. Grigorakis, par Sabouraud . . 394
— Généralités concernant les dermatophytes. Le problème du pléomorphisme des cultures des dermatophytes (Ve mémoire), par R. Sabouraud. 481
— Généralités concernant les dermatophytes (VIe mémoire). De la classification naturelle des dermatophytes, par Sabouraud 569
— Sur la dégénérescence faviforme plus particulièrement sur la transformation de nos dermatophytes, par Alexander. 1266
— Variabilité des caractères de l'espèce chez les dermatophytes, par Biltris . . . 1371
Dermite pigmentée. Dermite pigmentée et purpurique, par Ramos e Silva 213
Divers. Agranulocytose avec anémie et syndrome hémorragique, par Perrin . . 536
— Nodules des moignons d'origine prothétique et leur origine, par Zur Verth . . . 539
— Formation d'os dans les cicatrices de laparotomie, par Eiselsberg 1002
— Altérations cutanées singulières apparues lors du réchauffement d'un cadavre gelé, par Staemmler 1268
— Importance de certaines manifestations cutanées d'aspect banal, comme signes avertisseurs des états pathologiques du système hématopoïétique, par Bourret. 1382
Dysidrose. La dysidrose infectieuse streptococcique, par Milian. 89
Dystrophie cutanée. Déficience ectodermique congénitale, par Mackay et Davidson . . 543

E

Eczéma. Dermatoses microbiennes (eczéma expérimental), par Béloussowa 339
— Le traitement de l'eczéma infantile par les mutations lactées et spécialement par l'emploi du lait surchauffé à 108° et homogénéisé, par Variot 415
— Lésions nerveuses et eczéma, par Bruck. 422
— Idiosyncrasie à l'œuf. Recherches sur le rôle de l'allergie et de l'idiosyncrasie dans quelques dermatoses, l'eczéma en particulier, par Bloch (Bruno) et Gay Prieto. . . 461
— La teneur du sang total en chlorures dans l'eczéma, par Burgess 543
— Etudes expérimentales sur l'eczéma, par Klauder et Brown. 554
— Importance des injections intraveineuses du natrium bromatum et de ses combinaisons sulfurées dans le traitement de l'eczéma, du lichen plan et de quelques autres affections prurigineuses de la peau par Hübschmann 561
— De la teneur du sang en calcium et potassium chez les eczémateux avant et après la rœntgénisation, par Bykhovsky 563
— Conceptions et traitements modernes de l'eczéma de l'adulte, par Meyer et Thiroloix . 645
— Du traitement interne de l'eczéma, par Bruck 654
— Traitement de l'eczéma infantile par les mutations lactées et spécialement par l'emploi du lait surchauffé à 108° C. homogénéisé, par Variot . 771
— Conceptions et traitements modernes de l'ezéma de l'adulte, par J. Meyer et P. Thiroloix 771
— Les eczémas pyococciques et mycosiques : le rôle de la sensibilisation aux déchets microbiens : essais pathogénique et thérapeutique, par Jausion, Cos et Sohier. . . 773
— Les modifications humorales des nourrissons atteints d'eczéma suintant. Rapprochement avec les néphrites hydropiques, par Ribadeau-Dumas, M. et Mme Lévy . . . 775
— Eczéma tenace généralisé rebelle à tout traitement et guéri par la désensibilisa-

tion aspécifique, par Dracoulidès **864**
— La cachexie thérapeutique des nourrissons eczémateux, par Mouriquand 882
— L'eczéma : conceptions actuelles et délimitation, par Carle. 996
— Traitement physiothérapique des eczémas, par Juster . . 1264
— Statistique d'hospitalisation de nourrissons eczémateux, par Péhu et Mestrallet 1265
— Des lésions eczématiformes d'origine microbienne, par Krysztalowicz 1292
Eléphantiasis. Eléphantiasis vulvaire, par Gaté et Rousset. **354**
— Casuistique de l'éléphantiasis scrotal par Weinberger . . 999
Endothéliose. Endothéliose de l'enfance, par Dœrffel . . 1388
Engelures. Localisation particulière des engelures, par Perutz 998
— Engelures des jambes, par Gallois 1146
— Engelures atypiques, par Beck. 1387
Epidermodysplasie. Epidermodysplasie verruquiforme (Lewandowsky-Lutz), par Tornabuoni 1289
Epidermolyse bulleuse. De l'épidermolyse bulleuse héréditaire de Kœbner, par Schoch 219
— Forme dystrophique de l'épidermolyse bulleuse héréditaire, par Maschkillfisson . 559
Epidermomycoses. Des épidermomycoses, par de Grégorio . . . **512**, 784, 1008
— Epidermomycoses, par Darier **1169**
Epidermophyties. Localisations atypiques de l'épidermophyton inguinale de Sabouraud, par Mataas . . . 421
— Traitement par les acides des épidermophyties intertrigineuses, par Marionini. . . 1266
Erysipèle. Transmissibilité de l'érysipèle, par Kindler . . 538
— Erysipèle de la verge, par Milian. 769
— L'or dans le traitement de l'érysipèle, par Nardi. . . 908
— Traitement de l'érysipèle par la pommade naphtalinée à 10 o/o, par Stremtchauk . . 1410
Érythèmes. Erythème polymorphe et corticopleurite d'origine syphilitique, par Gaté. Garden et Rousset . . 537
— Erythème noueux avec phlycténisation et ulcération des nouures, par Garnier et Bérard 647
— Erythèmes exsudatifs chroniques annulaires et centrifuges, par Cerchiai 813
— Erythème noueux, manifestation de primo-infection tuberculeuse, par L. Bernard et J. Paraf 991
— Erythema elevatum diutinum et granulome annulaire, par Bogdanovitch 1030
— Les érythèmes polymorphes, par Lortat-Jacob et Ramel . **1100**
— Distribution singulière d'un érythème pigmenté calorique des jambes, par Margarot . 1385
— Érythème polymorphe et prolongé et endocardite, par Milian. 1377
— Endocardite végétante, érythème polymorphe mort par hémorragie cérébrale, par Milian. 1377
— Erythème polymorphe bulleux traité et guéri par le 914, par Milian 1377
— A propos de l'érythème polymorphe, par Teissier . . . 1373
Erythrasma. Histopathologie de l'érythrasma, par Meineri. 322
— Erythrasma à localisations multiples et peu communes, par Balduzzo. 798
Erythrocyanose. Pathogénie et traitement de l'érythrocyanose symétrique sus-malléolaire, par Sainz de Aja . 786
— L'érythrocyanose symétrique sus-malléolaire, par Alice Ullmo 1299
Erythrodermies. Guérison de cinq cas d'érythrodermie exfoliative, par Unna Junior . 96
— Erythrodermie segmentaire des extrémités, par Hartston. 781
Etiologie des dermatoses. Terrain tuberculeux et dermatoses non spécifiques, par Monacelli 110
— Rapport de certaines dermatoses avec des troubles d'innervation végétative, par Iasnitzky et Nikitine . . . 220
— Rapport des maladies cuta-

nées avec les systèmes endocrine et nerveux végétatif, par SIROTA 336
Eunuchoïdisme. Eunuchoïdisme tardif, par KATZ . . . 1412
Exotiques (dermatoses). Dermatose papuleuse noire, par CASTELLANI et DUVAL . . 105
— Le pian dans les colonies françaises, par M. LÉGER. . 211
— Caratès (Pinta) observés en Colombie, par FOX. . . 315
— Les dermatoses tropicales, par MAYER 419
— Recherches expérimentales sur la leishmania tropica (bouton d'Orient), par MAYER. 655
— Traitement du bouton des pays chauds (observations nouvelles), par OUIMANOFF . 915
— Leishmanioses des organes génitaux, par SILVA . . . **965**
— Diffusion de la leishmaniose cutanée en Sicile, par GUIFFRE 1025
— Casuistique de la leishmaniose cutanée, par CHRISTIN. 1033
— Ulcère tropical, par DARIER . **1169**
— Boubas, par DARIER . . . **1169**
— Pian, par DARIER **1169**
— Leishmanioses, par DARIER . **1169**
— Verruga Peruviana, par DARIER **1169**
— Quelques formes rares de maladies cutanées exotiques, par P. PHOTINOS. **1231**
Expérimentation. Production expérimentale d'un eczéma dû à la primevère chez l'animal, par WALTHARD . . . 94
— Recherches expérimentales sur les couleurs d'acridine, par CASPER 100
— Expériences avec le thallium sur les rats à la mamelle, par VON VASSARHELYI . . . 306
— Recherches sur l'influence de la pression négative sur la peau, par VON LESCZCZYNSKI . 307
— Reproduction expérimentale des lésions de la maladie de Hodgkin, par COYON et BRUN. 536
— Recherches expérimentales sur l'excitation de la repousse des poils par le traitement externe, par EICHHOLZ. 652
— L'épiderme absorbe-t-il les corps gras, par E. UNNA et FEY 777
— Recherches expérimentales sur les filtrats de tissu tuberculeux, par FLARER. . . . 904
— Echanges des hydrates de carbone dans les tumeurs, par BORGHI 1027
Externe (éruptions de cause). Triade éruptive provoquée par les essences forestières, par LONGIN **178**
— Eruption bulleuse saisonnière, par GENNER **269**
— Mode et dermatoses, par LÉVY-FRANKEL et JUSTER 412
— Dermatites provoquées par les bains, par TOUTON. . . 421
— Intoxication mortelle par applications de teintures pour cheveux, par MERLO . . . 441
— Dermatite provoquée par la plante « Dictamnus Fraxinella », par BARANOWSKY . . 566
— Sur l'allergie dans la dermatite due à la primevère, par PÉRUTZ et ROSNER 650
— La dermite bulleuse des bains et des près, par OPPENHEIM et FESSLER 658
— Pathogénie de la dermatite due au Rhus toxicodendron, par ARMUZZI 819
— Phosphorides cutanées, par NICOLAS, GATÉ et ROUSSET. . **921**
— Dermatite généralisée consécutive à l'action des rayons de la lampe de quartz, par BORISSOFF. 1166

F

Favus. Favus chez un canari, par FISCHER 98
— Favus, par VERSARI 820
— Favus expérimental, par GRÉGORIO 1398
Fibrosarcomes. Les fibrosarcomes de la peau sont-ils des dermato-neuromes? par DARIER **852**
Fox-Fordyce (maladie de). A propos de la maladie de Fordyce, par IRGUERE. . . 670
— La maladie de Fox-Fordyce, par CHORAZAK et OSTROWSKI. 913
Furonculose. Traitement des furoncles et des anthrax par le bactériophage de d'Hérelle, par RAIGA 645
— Traitement des affections staphylococciques par l'antivi-

rus de Besredka, par Iarémenko. 1166
— Furonculose avec anthrax datant de six ans, guéri par le bactériophage de d'Hérelle, par Bizard et Saïas . . . 1263
— Anthrax grave traité et guéri par un auto-bactériophage sans intervention chirurgicale, par Dubres 1372

G

Gale. Epidémiologie de la gale, par Pinkus 98
— La gale en Ukraine, par Marzéeff 340
— L'huile de semences de tabac russe comme antipsorique, par Guikkèle. 453
— Essai de lutte contre la gale dans la région de Kharkov, par Posen. 674
— Gale croûteuse (ou norvégienne de Bœck) avec supplément consacré à l'histoire naturelle du sarcopte de la gale, par Kiess. 918
— Gale norvégienne, par Sprafke. 1268
Gangrène des organes génitaux. Gangrène des organes génitaux (A propos de deux cas de gangrène localisée de la verge due à l'association fuso-spirillaire), par J. Gaté et J. Rousset **151**
— Emploi du sérum antigangréneux en vénéréologie, par Béjarano. 312
— Gangrène spontanée des parties génitales chez l'homme, par Zimnitzky 341
— Gangrène foudroyante des organes génitaux externes chez la femme, par Bodin . . . 413
Généralités. Dermatoses et altérations de la nutrition, par Strümpke 100
— Les maladies de la peau, par Hazen. 228
— Signification et la valeur clinique de la vitesse de sédimentation des globules rouges, par Vohwinkel . . 776
— Sécrétion sudorale et sa signification dans les dermatoses, par Hermann et Fürst. . . 778
— « Testominium paupertatis » de la vénéréologie et de la dermatologie, par Zaronbine. 877
— XXV[e] Réunion annuelle de la Société italienne de dermatologie et syphiligraphie. Milan, mai 1929, par Belgodère **986**
— Actes des réunions dermatologiques tenues à la clinique magistrale de dermatologie et de syphiligraphie, par Jaime Peyri, Revast, José M. Peyri, Trajant. . . . 1038
— Le diagnostic différentiel des maladies de la peau, par Tachau 1040
— Association des dermatologistes et syphiligraphes de langue française (IV[e] Congrès des dermatologistes et syphiligraphes de langue française (Paris, 25-27 juillet 1929), par P. Fernet . . **1085** à **1131**
— Archives dermato-siphiligraphiques de la clinique de l'hôpital Saint-Louis, par Gougerot. 1140
— Lettre à un médecin praticien sur la dermatologie et la vénéréologie, par Cl. Simon. . 1144
— Lettre du Brésil, par Darier. **1169**
— XXV[e] Réunion annuelle de la Société italienne de dermatologie et syphiligraphie. Milan (mai 1929) (suite), par Belgodère **1364**
— Système nerveux végétatif et calcium en dermatologie, par H. y Sanz Benitez et L. de la Cuesta 1394
Glutathion. Peau et glutathion, par H Bulliard et A. Giroud. **73**
Granulome annulaire. Granulome annulaire à côté d'un lupus vulgaire, par Mgebrow 883
Granulome téléangiectasique. Sur la probleme du granulome télangiectasique, par Delbanco 96
Granulome ulcéreux. Granulome ulcéreux, par Darier. **1169**
Grossesse (éruptions liées à la). Impétigo herpétiforme survenu chez une femme non gravide et guéri par la folliculine, par Migge. . . 1267

H

Helminthes, Peau et Helminthes, par Fülleborn 418

Hémangiectasies. L'hémangiectasie hypertrophique de Parkes-Weber, par PAUTRIER et ULLMO. **1195**

Herpès. Herpès récidivant du visage, de nature probablement anaphylactique, par CIAMBELLOTTI. 429

— Virus herpétique, par URBAIN et SCHÆFFER 774

Herpétiforme (dermatite). Valeur de l'éosinophilie dans les dermatoses bulleuses et spécialement dans la dermatite herpétiforme de Duhring, par ELIASCHEFF 212

— Dermatite herpétiforme récidivante du visage à base probablement anaphylactoïde, par CIAMBELLOTTI 1158

Histoire Un projet de prophylaxie antivénérienne en 1769, par BARTHÉLEMY . . . 534

— La dermatologie dans « de medicina » de Aulus Cornelius Celse, par MEINERI . . 798

— La fonction de la prostate dans les œuvres de Rufus d'Ephèse, par MEINERI 1015

Histologie. Un nouveau fixateur en technique histologique, par OLGA ELIASCHEFF . 1004

— La peau dans la scarlatine. Etude histologique, par KRITCH, PACHINE et SIDOROW . 1143

Hodgkin (maladie de). Maladie de Hodgkin, par LETULLE, TRÉMOLIÈRES et MORISSON. . 201

— Maladie de Hodgkin et tuberculose; tuberculisation du cobaye par inoculation de ganglion lympho-granulomateux, par MERLE 1262

Hyperhidrose. Traitement Rœntgenthérapique de l'hyperhidrose, par J. et S. RATERA. 549

— Hyperhidroses unilatérales localisée de la face, de l'aisselle, de la jambe, par CONOS. 996

— Casuistique de l'hyperhidrose locale, par TITHOFF et PAVLOVSKY. 1165

Hyperthyroïdie. Les troubles des phanères dans le syndrome de Basedow. Leur réalisation par l'hyperthyroïdisation et l'hyperthyroxinisation expérimentales, par P. SAINTON 1

I

Immunisation cutanée. Réactions de défense et états immunitaires cutanés, par MARIANI 973

— Variations de la sensibilité et de la réactivité cutanées comme base de phénomènes immunitaires, par JAJA . . 979

— Mécanisme d'immunisation cutanée dans la théorie et dans l'expérimentation, par FARINA 983

— Applications pratiques de prophylaxie et thérapeutique immunitaire locale, par BONADUCE. 986

Impétigo. Impétigo, érythème ortié nummulaire généralisé, par MILIAN 769

— Impétigo confluent et rebelle du visage. Ses réactions biotropiques. Prurigo du voisinage, par MILIAN 799

Infectieuses (dermatoses). Eruptions cutanées au cours de la grippe, par KOMAROFF et BARYCHEFF. 914

— Eruptions cutanées rares dans les maladies typhiques, par ROSENTHAL 1269

Infections cutanées. Pseudo-diphtérie chronique récidivante de la peau simulant cliniquement une syphilis tertiaire, par E. HARTMANN . 93

— Staphylococcie à type érysipélatoïde, par RATHERY et RUDOLF 201

— Infection de la peau par le gonocoque, par WEISSER. . . 446

— Dermatose collibacillaire, par FERREIRA DE MORERA . . 770

— Infection cutanée primaire à gonocoques. Panaris avec lymphangite; gonorrhéique subséquente; infection générale et symptômes articulaires, par GENNER et SCHULTZER. **856**

Infections génitales. L'urétrite à pasteurella. Y a-t-il une pasteurellose maladie générale, par PETZETAKIS . . 415

Intertrigo. Dermatoses amycosiques simulant les trichophyties et les intertrigo à levures, par MITCHEL 890

— Les eczématides secondaires, d'origine allergique, surve-

nant au cours des intertrigos à levures (levurides), par RAVAUT 1144
— L'emploi du violet de gentiane dans l'intertrigo interdigital à levures, par CORNBLEET. . 1390

K

Kératoses. Kératose spinuleuse consécutive à un traitement par l'acétate de thallium, par FERRARI 812
— Recherches cliniques et chimico-physiologiques sur les formations hyperkératosiques dans la blennorragie et dans le psoriasis pustuleux arthropathique, par LÖHE et ROSENFELD 886
— Hyperkératose palmaire et plantaire associée à une constriction des doigts ressemblant à l'aïnhum, par WIGLEY. 1002
Kraurosis vulvæ. Kraurosis vulvæ, par GRAVES et SMITH . 890
— Leucopalsie et kraurosis vulvaires, par SOBRE-CASAS et CARRANZA 1414
Kystes. Kyste sébacé du prépuce par GALLOIS 303
— Kystes dermoïdes du prépuce, par MOUCHET. 416

L

Langue (affections diverses). Glossite losangique médiane (Brocq), par LOTTE ZIMMERMANN 101
— Verrues médianes du dos de la langue, par CH. AUDRY. . **229**
— La parenté de la langue noire villeuse avec la trichomycose, par WEIDMAN. . . . 314
— Blastomycose de la langue, par FONTANA. 802
— Lingua plicata (gyrata) syphilitica, par PETRACEK . . . 1167
— Glossite et inflammation labiale artificielle, par SAINZ DE AJA 1399
Lèpre. L'effort prophylactique de la République Argentine et du Brésil, par BERNARD. . 103
— Culture et isolement du bacille de la lèpre, par KEIL et UNNA JUNIOR 207
— Uréthrite lépreuse, par BASSEVITZ 305
— Sur la réserve alcaline dans la lèpre, par BEJARANO et MEDINA 311
— La réaction de Wassermann dans le sérum lépreux, recherches sur le liquide céphalo-rachidien dans la lèpre, par SALMINEN 316
— La réaction de Rubino dans la lèpre, par MONACELLI . . 332
— La lèpre et son diagnostic bactériologique, par LÉGER. 413
— La lutte contre la lèpre, par UNNA JUNIOR. 420
— La toxicité de l'urine des lépreux, par MARRAS et FRAU. 440
— Traitement de la lèpre, par PIERINI. 455
— 4 cas de guérison de lèpre, par SÜLE 540
— Leucoplasie de la portion vaginale de l'utérus et sur son rapport avec le cancer, par LANDESMANN et EYNOKH. . . 566
— Etudes sérologiques sur la lèpre. Reserve alcaline, par ABAL 662
— Lèpre maculo-anesthésique, par BEJARANO et ENTREMIA . 787
— Traitement de la lèpre, par ROBBA. 804
— La lèpre à Marseille, par P. VIGNE. 880
— La lèpre commençante et ses petits symptômes, par LEGER. 1003
— L'antigène lépreux dans le diagnostic de la lèpre. Données sérologiques et données du liquide céphalo-rachidien, par BEJARANO et ENTERRIA. 1007
— Réactions allergiques et réactions pharmacodynamiques dans la lèpre, par FERRARI . 1010
— Lèpre expérimentale. Cultures et inoculations, par GRECO . 1149
— Lésions pulmonaires dans la lèpre, par SOTO et ENTERRIA. 1152
— Lèpre, par DARIER. . . . **1169**
— Eruptions aiguës chez les lépreux particulièrement au point de vue de l'érythème noueux lépreux, par CASAZZA. 1288
— Constitution et lèpre, par KOUZNÉTZOFF 1295
— La ponction testiculaire dans le diagnostic de la lèpre, par BEJARANO et ENTERRIA . . . 1395
Leucémie. Les manifestations cutanées des leucémies myéloïdes, par SANNICANDRO . . 328

Lichen. Encéphalite aiguë avec troubles psychiques précédés dans un cas par un lichen plan, par FRIBOURG-BLANC et GAUTHIER 201
— De l'étiologie et de la pathogénie du lichen ruber plan, par NEUMARK. 207
— Lichen ruber plan aigu et arsénobenzol, par DOGALI . . 433
— Nouvelles preuves cliniques à l'appui de la théorie que le psoriasis et le lichen plan sont des maladies diathésiques, par SAMBERGER . . . 560
— Le traitement du lichen plan par la radiothérapie vertébrale, par DRIVER 888
Lichénification. Lichénification anormale, par BÉRON . . . 780
Lipomes. L'hérédité des lipomes multiples, par LEVEN. . . 204
Liquide céphalo-rachidien. L'origine du liquide céphalo-rachidien, par RISER et R. SOREL. 90
Lumière de Wood. La lumière de Wood en dermatologie, par MARGAROT et DEVÈZE . . **581**
Lupus érythémateux. Etiologie du lupus érythémateux, par COLADA 121
— Le lupus érythémateux, par LÉVY-FRANCKEL 200
— Lupus érythémateux traités par des préparations d'or, par HALDIN-DAVIS 426
— Des rapports du lupus érythémateux avec la pseudo-pelade de Brocq, par SANTALOFF. 564
— Observations et recherches sur le traitement du lupus érythémateux et du lupus vulgaire avec les préparations d'or, par FLARER et PERACCHIA 808
— Le traitement du lupus érythémateux par les sels d'or, par CHORAZAK 824
— Bismuth et lupus érythémateux, par SAINZ DE AJA. . . 1007
— Lupus érythémateux aigu. Etude critique, par GAWALOWSKI 1028
— Lupus érythémateux et lupus vulgaire, par VALENTOVA . . 1029
— Deux années de thérapeutique bismuthique du lupus érythémateux et du psoriasis, par LEDO. 1156
— Du lupus érythémateux disséminé aigu, par DAVYDOVSKY. 1160
— La thérapie aurique dans le lupus érythémateux et dans d'autres dermatoses, par RIVELLONI 1283
Lupus pernio. Du lupus pernio, par OLESSOF et LÉVINE . 1034
Lupus vulgaire. Le traitement du lupus par l'huile de foie de morue, la teinture d'iode et les sels de chaux, par JACZEWSKY 334
— Lupus vulgaire de la vulve, par TESSLER. 650
— Lupus tuberculeux dû au bacille aviaire, par NICOLAU et BLUMENTAL **953**
— Guérison rapide d'un lupus de la face chez un hérédo-syphilitique par le traitement antisyphilitique, par DESHYER. 988
— Rôle particulier de la lèvre supérieure dans l'extension du lupus vulgaire, par ROTHMAN et KLEBE. 1269
Lymphadénie cutanée. Lymphadénie circonscrite de la peau et le prurigo lymphatique dans la leucémie aleucémique ou subleucémique, par MULZER et KINNING . . 99
— Lymphadénose aleucémique avec tumeurs de la peau, par HOFFMANN. 423
— Prurit et prurigo lymphadéniques, par FAVRE. . . . **1112**
Lymphoblastomes. Les lymphoblastomes, par KEIM . . 888
Lymphocytome. Lymphocytome miliaire de la peau, par MULZER et KEINING 656
Lymphodermie. Les lymphodermies et myélodermies, par CAILLIAU 537

M

Maladies génitales. Les maladies génitales non vénériennes (Manuel pour les praticiens), par CALLOMON . . . 129
Maladies sexuelles. Le régime alimentaire dans les maladies sexuelles, par LUISYAGUE et ESPINOSA 1009
Maladies vénériennes. Les maladies vénériennes dans le Llanos (Amérique du Sud), par COLLIER 101

— Le diagnostic différentiel des maladies vénériennes, par Tachau 1038
Médecine légale. L'image des empreintes digitales comme caractère individuel et leur valeur pour l'identification après la mort, par Reuter . 539
Médicamenteuses (éruptions). Exanthème post-salvarsanique fixe, par Margoulis . . 126
— Accidents cutanés et muqueux déterminés par la sanocrysine, par Gaté et Barral 202
— Exanthème salvarsanique fixé avec pigmentation, par Faingolde 221
— Dermatite sanocrysinique, par Abascal 312
— Casuistique de la mélanodermie réticulaire d'origine salvarsanique, par Zelmanovitch. 338
— Les accidents cutanés et muqueux du barbiturisme, par Tardieu et Carteaud . . . 412
— Dermatite due à la novocaïne, par Smékoff 451
— Erythrodermie salvarsanique, par Covisa et Medina . . . 548
— Eruptions stovarsoliques. Discussion de leur origine, par Gaté, Billa, Rousset et Michel. 775
— Syndrome polymorphe, douloureux, aigu, généralisé, déchaîné à la suite d'une première injection de vaccin antityphique, par Ledo . . 785
— Erythème urticarien post-arsénobenzolique, par Milian et Lotte 878
— Deuxième érythrodermie vésiculo-œdémateuse arsenicale provoquée par le 914, huit ans après la première, par Milian. 988
— Iodisme bulleux et pustuleux compliquant l'évolution de la vaccine chez un brightique, par Pagniez et Ravina . 992
— Exanthème médicamenteux par la synthaline, par Artom. 1011
— Bromides végétantes, par Covisa 1395
Métabolisme basal. Le métabolisme basal et les affections de la peau, par Puyou . . 546
— Le métabolisme basal en dermatologie, par Sainz de Aja et Puyou 547
— Valeur et constantes d'erreur dans la recherche du quotient respiratoire et du métabolisme basal chez les dermopathes, par Ciambellotti . 791
— Cancer et métabolisme basal, par Peracchia 1027
— Dysthyroïdies, métabolisme basal et dermatoses, par Pieltain et Puyou 1395
Molluscum (contagiosum). Du molluscum contagiosum miliaire, par Whitfield . . 543
Mycologie. Procédé de culture du schizosaccharomyces hominis de Benedek 1927, 1er mémoire. La première culture (L'aspect macroscopique) . 95
— Aleuries et rudiments de fuseaux obtenus sur la culture d'achorion schœnleinii, par Sabouraud et Négroni. . . **232**
— Coloration des champignons pathogènes, par Karrenberg. 306
— La flore mycosique de l'Allemagne du Nord. Résultats de quelques recherches et remarques sur l'épidémiologie des dermatomycoses spécialement à Hambourg, par Karrenberg 421
— Etude des dermatomycètes, par Téréchkovitch 445
— Infection des cheveux in vitro par les champignons des teignes, par Toma. **641**
— Coloration des champignons dans l'épiderme, par Unna junior. 657
— Nouveau milieu de culture pour les champignons pathogènes, par Hombria . . 786
— Culture du Schizosaccharomyces hominis Benedek 1927 2e mémoire. La culture primaire (image microscopique), par Benedek. 885
— La mesure du pH dans les cultures des mycoses, par Mallinekrodt-Haupt . . . 886
— Importance de l'alcalinité du milieu en mycologie, par Kadisch 887
— Cephalosporium asteroides griseum Grutzii (Grutz 1925), Benedek emend. 1927 ; est-il identique à Cephalosporium acremonium Corda 1839 ? par Benedek 1273
— L'identification des teignes au

laboratoire, par Marcou et Schaefer 1384
Myomes. Les dermatomyomes, par Bruhns 97
Myxœdème. Myxœdème circonscrit, par Samek . . . 205

N

Nævi. Nævus sébacé organomateux, par Sannicandro . 323
— Nævus anémique et maladie de Recklinghausen, par Schmidt 658
— Nævus anémique, par Mouskatblite 668
— Nævus anémique de Vorner, par Meineri 797
— Nævus hyperkératosique systématisé, par Tryb . . . 883
— Nævi conjonctifs, par Talaloff 1029
— Rapports des nævi vasculaires et des nævi anémiques avec le système nerveux, par Parkes Weber 1274
— Nævus aplastique symétrique et systématisé héréditaire chez 38 personnes, par Braner 1388
Nécrose aseptique. Nécrose aseptique par le crayon d'aniline, par Wilmoth . . . 992
Neurofibromatose. Pathogénie de la maladie de Recklinghausen, par Gorodetzky . . 128
— Casuistique de la maladie de Recklinghausen, par Roussakova 1297
Névrome cutané. Névrome cutané, par Duemling . . . 666
Nicolas-Favre (maladie de). Lympho-granulomatose inguinale de Nicolas-Favre (quatrième maladie vénérienne), par Gortchakoff. . . 224
— De la maladie de Nicolas-Durand-Favre (den. Lymphogranulomatosis inguinalis), par Fuhs 557
— Les recherches biologiques ont-elles éclairé l'étiologie de la maladie Nicolas-Favre, par Nicolas, Favre et Lebeuf. 996
— Etude du lymphogranulome inguinal, par Hellerstrom . 1039
— Lymphogranulomatose inguinale, par F. de la Portilla . 1151
— Etude de la lymphogranulomatose inguinale, par Hellerstroem 1164
— Lymphogranulomatose inguinale, par Borchtchevsky . . 1401

O

Œdème angioneurotique. La forme héréditaire de l'œdème angioneurotique, par Dunlap et Lemon 668
Oïdiomycose. Oïdiomycose interdigitale, par Truffi . . 431
Ongles (maladies des). Mélanonychie, par Aleixo. . . 545
— L'onyxis des ouvriers préparant le jus d'orange commercial, par Sutherland Campbell 666
— Dystrophia unguium mediana canaliformis, par Ledo . **765**
— Onichromycose dû au scopularis brevicaudis, var. hominis, par Rocca 823
— Platonychie circulaire aiguë, par Maschkilleison. . . . 998
— « Dystrophia unguium mediana canaliformis », par Ledo. 1155
— Fibromes sous-unguéaux multiples, par Dobrotvorkaia . 1163
Oreille. Chondrodermatitis nodularis chronica helicis, par Davies. 89
— Chondrodermatite nodulaire chronique de l'hélix, par Meirovsky 656
— Nodule douloureux de l'oreille, par Belgodère . . . **873**
Orchite. Orchite pneumococcique chez un nourrisson, par Miraglia 1031

P

Paget (Maladie de). Maladie de Paget dans la région des petites lèvres et de la commissure vulvaire, par Tashiro 120
— La maladie de Paget de la vulve, par Drake et Whitfield 1001
Papillomes génitaux. Papillomes génitaux récidivants. Guérison par les autofiltrats, par Covisa et Hombria. . . 311
Parakératose. Parakératose en médaillons à forme de pityriasis rosé consécutive à une blessure infectée, par Milian et Launay 769

— Parakératoses eczématiformes provoquées par des injections intradermiques de lévurine, par Ravaut et Rabeau . . 774
Parapsoriasis. Parapsoriasis lichénoïde avec dysménorrhée guéri par la cure opothérapique, par Cartia. 329
— Parapsoriasis lichénoïde et varioliforme aigu, par Gray. 426
— Parapsoriasis en gouttes avec réaction de Wassermann positive et forte réaction de foyer à la suite d'injections de tuberculine, par Gay Prieto. 559
Parasitaires (dermatoses). Creeping éruption expérimentale due à un parasite du chien et du chat : L'ankylostoma Braziliense, par Shelmire 106
— La forme américaine de « Creeping disease », par West et Curth. 653
— Gale du chat chez l'homme, par von Mallinckrodt-Haupt. 1267
— Dermatose causée par les larves de Ancylostoma caninum, par White et Dove. . 1390
Parasites (animaux divers). Chylocèle et périorchite à filaire de Bancroft, par Vogel. 419
— Tumeur vermineuse d'un nègre du Cameroun causée par l'onchocerca (filaria) volvulus, par Hoffmann. . . . 422
— Larves de mouches comme parasites et remarques sur la cultivabilité des microorganismes pathogènes, par Martini 884
— Contribution à l'étude du « Pediculoides ventricosus » cause d'une dermatite érythémato-papuleuse qui s'est manifestée sous forme épidémique parmi les dockers du port de Trieste, par Savinetti. 892
Pelade. Pelades et alopécies en aires, par Sabouraud . . . 917
Pellagre. Syndrome pellagreux, par Silva 212
— Un cas de pellagre, par Popel. 672
— Caractéristique de la pellagre dans la Serbie méridionale, par Zaroubine 1376
Pemphigus. Recherches sur le pemphigoïde du nouveau-né et le pemphigoïde exfoliant (Dermite exfoliative de Ritter), par Pockels 96
— Pemphigus végétant apparu au cours d'une septicémie à streptocoques, par Artom . 327
— Pemphigus aigu, manifestation terminale d'une septicémie à streptocoque démontrée par l'hémoculture, par Creyx 537
— Examen phytopharmacologique du sang dans le pemphigus et quelques autres dermatoses, par Pels et Macht. 888
— Etude des altérations endocrines et nerveuses dans le pemphigus, par Bertaccini . 903
— Pemphigus successif à kystes épidermiques, par Motta . 1004
— Bacille de Radæli et pemphigus, par Antoniazzi . . . 1023
— Pemphigus végétant, par R. Ghighi. 1282
— Le pemphigus, par Sabrazès et Torlais 1298
— Connaissance et la critique des altérations histologiques du système nerveux central dans le pemphigus vulgaire, par Urbach et Uiferall . . 1389
Physiologie de la peau. La peau, organe sensoriel du système nerveux végétatif, par Müller et Delbanco . . 97
— L'état fonctionnel de la peau et ses diverses méthodes d'examen, par Nardelli . . 113
— Les vaisseaux sanguins de la peau humaine et leurs réactions à l'excitation, par Lewis 129
— La sensitométrie de la peau, par Saidman et Meyer. . . 200
— L'irradiation du sympathique et la sueur, par Valentova . 562
— L'origine et la réabsorption du liquide céphalo-rachidien, par Pedrazzini . . . 773
— Capillaires et histamine, par Rondelli 818
— Présence et propriétés physiologiques des leucocytes dans les sécrétions et dans les phlyctènes de la peau, par Ciarrochi 894
— La peau comme organe des sens, par Comel. 1286
— Fonction sécrétrice et thermorégulatrice de la peau, par Comel 1287

Piqûres d'insectes. Piqûres d'insectes, par Hecht . . . 1271
Pityriasis rosé. Etiologie et traitement du pityriasis rosé, par Hazen 106
— Pityriasis rosé de Gibert à croûtes impétiginiformes, par Milian 769
— Intradermo-réaction streptococcique dans le pityriasis rosé de Gilbert, par Périn, Michaux et Cottel 769
— Lésions palmaires et plantaires dans le pityriasis rosé, par Kiess. 779
Pityriasis rubra. Grave déformation articulaire dans un cas de pityriasis rubra, par Richter 650
Pityriasis versicolor. Pityriasis versicolor du cuir chevelu, par Kaschkin 1272
Poïkilodermie. Dermatose du type de la poïkilodermie en rapport avec un défaut de développement des glandes sexuelles et une dystrophie adiposo-génitale, par Bruno Bloch et Stauffer 554
Porokératose. Porokératose de Mibelli, par Hall 106
— Particularités d'évolution dans un cas de porokératose, par Flarer 109
— Casuistique de la porokératose de Mibelli, par Alavdine. . 1033
Pringle (Maladie de). Maladie de Pringle (nævi symétriques médiofaciaux polymorphes), par Nicoletti 319
— Maladie de Pringle à variété histologique rare (hamartome pilo-sébacé), par Talaloff 563
Prostate. De la fonction endocrine de la prostate. Altérations produites dans la prostate par les irradiations expérimentales avec les rayons Rœntgen, par del Buono. . 1024
Prostitution. Le dernier projet de loi sur la prostitution vu par des médecins, par Carle et Lacassagne 301
— Le problème de la prostitution à New-York, par Bravo. 552
— La diffusion des maladies sexuelles et les pensions de famille, par Gravagna . . 1017
— La lutte contre la prostitution. Moyens de la diminuer, par Huci de San Martin . . 1400
Prurigo. Le complexe eczéma, asthme, prurigo, par Cranston Low 210
— Le complexe asthme-eczéma-prurigo, par Drake . . . 210
— Nature allergique et principal point d'attaque de l'hypersensibilité dans le prurigo aigu (strophulus), par Urbach et Wiedmann 651
— Le summer prurigo de Hutchinson, par Goldschlag . 913
— Formes cliniques et pathogénie des prurigos, par Civatte. 1117
— Prurigo furonculoïde ou furonculose prurigineuse, par Sainz de Aja. 1153
Prurit. Etude des échanges dans le prurit, par Pactanian . . 120
— La physiothérapie des prurits, par Bétoule 131
— Le silicate de soude dans le prurit sénile, par Moretti . 332
— Les radiations Rœntgen dans les prurits, par Hombria et Soto 788
— Le traitement moderne du prurit, par Merino Simon . 789
Psoriasis Etude de la selle turcique chez les psoriasiques, par Carline 219
— Du psoriasis de la muqueuse de la bouche et de la langue, par Wesphalen 310
— Traitement du psoriasis par l'or, par Toomey 310
— Psoriasis suppuré atypique, par Jacquerr 340
— Pathogénie du psoriasis vulgaire, par Gaus. 655
— Recherches thérapeutiques sur le psoriasis, sa cure bismutho-arséno-pyridinique, par Jausion, Debucquet et Pecker. 881
— Psoriasis occasionné par le néosalvarsan, par Spicca. . 893
— Hyperkératoses et pyodermies dans le psoriasis vulgaire, par Parl 997
— La présence de Monilia en rapport avec le psoriasis, par Wachowiak, Stryker, Marr, Bock et Fleisher . . 1009
— Traitement interne du psoriasis par Sanchez del Vial. . 1276
— Psoriasis arthropatique et

alopécie totale, par Vohwinkel. 1389
Pustule maligne. Traitement de la pustule maligne par le salvarsan, par Goldin. . . 307
— La pustule maligne et son traitement, par Philadelphy. 541
— Localisation charbonneuse cutanée rare, par Battista . 914
— Œdème anthracosique malin du visage, par Dohnalova . 1029
— Pustule maligne avec septicémie charbonneuse guérie par la séro-thérapie, par Paris . 1264
Pyodermites. Pyodermite végétante compliquée d'infection pyocyanique et heureusement influencée par la radiothérapie, par Wilbus 652
— Pyodermite chronique ulcéreuse, par Glauebsohn . . 883
— La pyodermite végétante d'Hallopeau, par Lotte 1298

R

Radiodermites. Le traitement des radiodermites. Un cas de radiodermite ulcéreuse traité avec succès par l'ionothérapie au zinc, par Woloff. . 672
Raynaud (maladie de). Maladie de Raynaud des extrémités supérieures, par Adson et Brown 668
Rayons de Bucky. Les rayons limites de Bucky en dermatologie, par Lévy 419
Rayons ultra-violets. Photodermatoses et la porphyrinurie en rapport avec un cas de sensibilisation de la peau aux rayons ultra-violets chez un soudeur à l'électricité, par Wedroff 336
Rayons X. Les accidents cutanéo-muqueux dus aux rayons X et gamma. Importance du dosage correct de ces radiations en thérapeutique, par Coliez. 412
— Remarques sur l'action générale des applications thérapeutiques de radium et de rayons Rœntgen. Particulièrement à l'égard du système nerveux végétatif, par Mazzanti 439
— Le changement de la température de la peau sous l'influence des rayons de Rœntgen, par Dombrovsky . . . 445
— Le dosage des rayons X en dermatologie et les deux unités « R », par Gawalowsky et Valentova 558
— Les applications spinales des rayons X chez les lépreux et les tabétiques et leur mécanisme d'action, par Truffi . 1291
— Dermatite radiologique professionnelle, par Tikhomiroff. 1403
Rhinosclérome. Diagnostic et traitement du rhinosclérome par Mrongovius. . . . **487**
— Cas singulier de rhinopharingo-sclérome, par Mazzanti . 805

S

Saccharomycoses. Clinique des saccharomycoses, par Keil . 779
Sang. Oscillation de la teneur du sérum sanguin en potasse et en calcium dans les dermatoses, par Nathan et Stern. 204
— Calcémie dans les dermatoses. Note préliminaire, par Covisa et de la Cuesta. 1151
— Teneur du sucre dans le sang dans certaines maladies cutanées, par Tonian et Lévine. 1294
Sarcoïdes. Localisation inaccoutumée en forme de paronyxis, de la sarcoïde de Bœck sur les phalanges unguéales, par Habermann 96
— Sarcoïde de Bœck et tuberculide papulo-nécrotique, par Buschke et Joseph 654
— Etude des sarcoïdes à propos d'un cas de syphilome tertiaire à forme de sarcoïde, par Gaté et Rousset . . . 987
Sarco-lupus. Sarco-lupus pernio mutilant et mortel, par Chatellier **1213**
Sarcomes cutanés. La sarcomatose idiopathique de Kaposi n'est pas un sarcome vrai mais une dysgénésie neuro-vasculaire, par Pautrier et Diss 781
— Sarcomes, sarcoïdes, fibromes, par Sampelayo et Barrio de Medina 1277
— La sarcomatose de Kaposi, par Vigne 1384
Schamberg (maladie de). Der-

matose pigmentaire progressive de Schamberg, par Balbi. 108
— Etude de la dermatite pigmentaire progressive de Schamberg, par Masia. 899
Sclérème des nouveau-nés. Sclérème des nouveau-nés à forme polymyositique, par Demel. 321
Sclérœdème. Sclérœdème des adultes (Buschke) (Induration progressive sous-cutanée bénigne), par Sellei . . . 100
Sclérodermie. Pathogénie de la sclérodermie, par Rapoport 454
— Influence spécialement remarquable de l'insuline dans un cas de sclérodermie totale, par Michaelis 783
— De la sclérodermie particulièrement au point de vue de ses rapports avec les troubles métaboliques du calcium, par Sannicandro 1280
— Anatomie pathologique et pathogénie de la sclérodermie, par Stroukoff 1409
Simulation. La pathomimie cutanée, par Gaté, Bosonnet et Michel 996
— Dermatoses simulées, par Abascal 1156
— Dermite provoquée, par Sainz de Aja. 1397
Sycosis. Le traitement du sycosis vulgaris par le vert de chrome, par Jacobson. . . 1162
— Ulérythème sycosiforme (sycosis lupoïde), par Millman. . 1293
— Schizosaccharomycose, par Frühwald 204

T

Teigne amiantacée. La « fausse teigne amiantacée ». La vraie fausse teigne amiantacée d'Alibert ne semble pas être une affection streptococcique, par P. Photinos. . . **743**
Télangiectasies. Les télangiectasies hémorragiques héréditaires, par Erdheim . . . 658
Thérapeutique dermatologique. Abrégé de thérapeutique des dermatoses, par Furst 129
— Emploi des injections intradermiques de chlorure de sodium en dermatologie, par Zakrépa 451
— Mode d'action des topiques dits réducteurs dans les dermatoses (Traitement local et crise leucopénique), par Sezary et Worms. **502**
— La suppression des indurations veineuses consécutives aux injections intraveineuses de solution iodo-iodurée par l'adjonction d'hyposulfite de soude, par P. Ravaut. . . **739**
— Essais de désensibilisation par la protéinothérapie associée à la chimiothérapie dans certaines affections cutanées, par Gérard 783
— Extraits testiculaires, leur action kératoplasique, par Ciambelotti 891
— Les huiles minérales dans le traitement des dermatoses, par Martinotti 897
— Les hormones sexuelles féminines de Garcia Trivino en dermatologie, par Barrio de Medina 1155
— Propriétés toxiques de l'iodure de potassium intraveineux par Levine, Néradoff et Tchétchouline. 1296
— L'absorption des composés du soufre au cours du traitement par les bains soufrés, par Osterberg, Rubenstein et Gœkerman 1390
— Les dermatoses à la Bourboule, par Anglada. 1384
Thérapeutique dermatologique. Agents médicamenteux. Acide formique dans les dermatoses, par Spiethoff. 98
— Acide chrysophanique et chrysarobine, par Huerre. . . **364**
— Propriétés antiseptiques de l'oxyde de zinc, par Haxthausen 425
— Intoxication chronique par l'éphédrine, par Higgins . . 557
— La médication « antichoc » par l'éosinate de césium en dermatologie, par Gougerot, Peyre et Bertillon. . . . 879
— Emploi de l'extrait de ratanhia en dermatologie, par Mibelli. 897
— Traitement par l'hyposulfite de soude, par Tréger. . . 1029
Thérapeutique dermatologique, agents physiques.

Une nouvelle lampe de Finsen pour le traitement local de la peau, par Lomholt . . 424
— Indications et technique d'électro-dessiccation en dermatologie, par Archambault et Marin. **759**
— Physicothérapie des dermatoses, par Fuhs 782
— Action efficace de l'héliothérapie sur les sudamina, par Lama 823
— Précis de l'ionothérapie électrique, par Gidon 1038
— Quelques accidents de la diathermie, par Homberia et Soto. 1152
Thérapeutique dermatologique. Thallium. Régénération du poil et thallium, par Peiser. 99
— Recherches sur les altérations du système nerveux central dans l'intoxication par l'acétate de thallium, par Cortellina 112
— Psychose épileptiforme après acétate de thallium, par Bachkevitch et Prokoptchouk . . **383**
— Recherches expérimentales et cliniques sur le thiosulfate de sodium pour diminuer la toxicité du thallium, par Buschke 417
— Pour prévenir les complications du traitement par le thallium. Note préliminaire, par Mrongovius et Duchan . 418
— Emploi du thiosulfate (ou hyposulfite) de soude pour prévenir les complications du traitement par le thallium, par Buschke, Duchan et Joseph 418
— Le traitement des teignes du cuir chevelu par l'acétate de thallium, par Wigley. . . 425
— Les altérations du système nerveux central dans l'intoxication par l'acétate de thallium, par Cortella. . . . 437
— Essai d'application d'acétate de thallium dans les affections mycosiques du cuir chevelu chez les enfants, par Arièvitch et Wassilevsky. . 565
— Observations cliniques et expérimentales sur l'intoxication par l'acétate de thallium, par Prokoptchouk et Chamchine 669
— Névrite optique par intoxication à l'acétate de thallium, par Girot et Mlle S. Braun . 775
— Action biologique de l'acétate de thallium, par Truffi . . 778
— Le thallium comme épilatoire dans les teignes du cuir chevelu, par Caluzzi 806
— Psychose épileptiforme après acétate de thallium, par J. Gonzalez Uruena **1210**
— De l'action biologique de l'acétate de thallium, par Buschke et Peiser 1287
Trichoclasie. La trichoclasie idiopathique de Jackson-Sabouraud, par Marcoglou. . 553
Trichophyties. Guérison spontanée d'un cas de trichophytie du cuir chevelu, par Borkowski 335
— La pathogénie des trichophytides, par Salzberger . . . 428
— Recherches expérimentales sur l'allergie et l'immunité trichophytiques, par Rivalier **618**
— Emploi d'une nouvelle préparation d'iode (iodisan) dans le traitement des trichophyties suppurées de la barbe, par Fidanza **731**
— Le traitement des teignes par les sels de thallium, par Pardo-Castello, Mestre et Rio 791
— La teigne à Pérouse et dans sa province, par Cortella . 801
— Les microspories et les trichophyties du cuir chevelu chez l'adulte, par Massia et Rousset. **828**
— La radiothérapie de la trichophytie et du favus, par Cheveleff. 1165
— Trichophytie spontanée de la souris grise avec quelques considérations sur l'évolution naturelle de l'infection, par Du Bois 1359
— Le traitement des teignes par l'acétate de thallium, par Uruena 1415
Trichotillomanie. La trichotillomanie, par Karrenberg. . 306
Trophœdème. Œdème chronique héréditaire, maladie de Milroy, par Milroy. . . . 217
— Etiologie de trophœdème de Meige, par Memmesheimer. . 423

Tuberculides. Les tuberculides cutanés et l'érythème de Bazin à Salies de Bearn, par DAVID 647
Tuberculose. Tuberculose, par DARIER **1169**
Tuberculose cutanée. Traitement des tuberculoses cutanées et des lupus érythémateux par la sanocrysine, par VACCAREZZA et SÆNZ . . . 217
— Superinfections tuberculeuses de la peau (pseudo-complexes primaires). A propos d'une inoculation tuberculeuse de la vulve par contact sexuel, par ROCHAT. . . . **369**
— Réaction active de la liqueur tissulaire de la peau chez les malades atteints de tuberculose cutanée et ses modifications sous l'influence des rayons ultra-violets, par KAPLANSKY 567
— Traitement de la tuberculose cutanée par le lupoheal, par VON HEDRY 648
— Les formes de tuberculose cutanée débutant à un âge avancé, par FISCHL. . . . 776
— Tuberculinothérapie intradermique, par COVISA et DE LA CUESTA. 1154
— De la tuberculose par circoncision rituelle, par ZARUBIN . 1269
Tumeurs glomiques. Tumeurs glomiques sous cutanées : nodule sous-cutané douloureux, par GREIG. 213

U

Ulcérations. L'action de l'éther benzyl-cinnamique sur les ulcérations de natures diverses et ses effets sur le symptôme douleur, par JACOBSON. 882
Ulcères variqueux. Discussion sur le traitement des ulcères variqueux par les injections intraveineuses . . . 102
— Traitement des ulcères variqueux par la colle du Unna modifiée, par SOOY. . . . 889
Ulcus vulvæ. Lésions aphteuses et ulcère aigu de la vulve, par CAROL et RUYS. . . 218
— L'ulcère aigu de la vulve (Lipschütz-Czapin), par GLAUBERSOHN 307
Urticaire. Réactions pharmacodynamiques de la peau au cours des divers processus pathologiques avec remarques particulières concernant l'étiologie et la pathogénie de l'uticaire, par BIZZOZZERO . 325
— Traitement de l'urticaire sérique par la pancréatine, par LEGRAND 771
— Urticaire au cours du traitement par le 914 ; guérison par la continuation du traitement, par MILIAN. . . . 989
— Les phénomènes de choc dans l'urticaire, par PASTEUR VALLERY-RADOT et ROUQUÈS . . **1041**
— Urticaire purpurique, par BEJARANO et ENTERRIA. . . . 1397

V

Vaccine. Vaccine accidentelle, par VENTURI 432
— Vaccine généralisée spontanée, par SPICCA 1013
Venins. Venins, par DARIER. . **1169**
Vergetures. Pathogénie des vergetures, par LASCH. . . . 1268
Verrues. Casuistique des verrues disséminées, par SANTALOFF 125
— Les traitements pratiques des verrues, par JUSTER . . . 200
— Etude des verrues, par GUYOT. 202
— Traitement des verrues par la suggestion, par MANOÏLA FZ . 226
— Pratique médicale de conscription ; verrues et tatouage à la suie, par MCJAÏEFF . 227
— Verrues vulgaires et végétations vénériennes, par LEDO. 1155
Vitiligo. Le vitiligo, par DU CASTEL 200
— Vitiligo périnævique (Leucodermie centrifuge acquise de Sutton), par MGUÉBROFF et BRODSKY 1034

X

Xanthome. Clinique et histologie du xanthome, par OLESOFF et SELISKY 307
— Les lipoïdes dans le xanthome, par WILE, ECKSTEIN et CURTIS. 554
— Xanthome multiforme généralisé de caractère familial, par F. DE LA PORTILLA 1396

Xeroderma pigmentosum. Xeroderma pigmentosum, par Bertaccini 807

Z

Zona. Zona récidivant, par Skoog 106
— Le traitement du zona par l'autohémothérapie, par Barker Beeson 217
— Herpès zoster généralisé, par Munsterer 305
— Rapport de l'herpès zoster avec la varicelle, par Glaubersohn 445
— De la question du zona, par Glaubersohn et Villfand . . **609**
— Zona généralisé et leucémie, par Freund 778
— Etude expérimentale sur l'herpès zoster, par Spicca . . . 896
— De la question du zona, par Glaubersohn et Rabinowicz . 1272

SYPHILIS

I. — GÉNÉRALITÉS

— La syphilis s'éteint-elle, par Gumpert 99
— Syphilis, par Hazen. . . . 130
— Des droits respectifs de la clinique et de la sérologie en matière de syphilis, par Vernes. 200
— La syphilis d'aujourd'hui, ses attitudes et ses caprices, par Bernard 211
— De la syphilis : une mise au point, réponse à Ch. Flandin, par Vernes 534
— Contribution clinique au concept du tertiarisme, par F. de la Portilla 549
— Recherches anatomo-cliniques sur le problème des virus syphilitiques, par Marinesco. **681**
— Origine de la syphilis dans l'Extrême-Orient, par Loewenstein. 998
— Quelques aspects cliniques de la méthode syphilimétrique de Vernes, par Openheim. 1142
— L'application de la syphilimétrie à la syphilis héréditaire, par Even. 1142
— Syphilis, par Darier . . . **1169**

II. — ETUDE CLINIQUE

Albuminurie Syphilis et albuminuries périodiques, par Devraigne 410
Aménorrhée. L'aménorrhée syphilitique, par Milian et Périn 1146
Arthropathies. Documents radiologiques et anatomiques sur les ostéopathies syphilitiques de la première enfance, par Pehu et Policard . . . 92
Associations morbides. La syphilis chez les tuberculeux, par Galliot 882
— Syphilis chez les tuberculeux, par Melamet. 994
— Syphilo-tuberculose, par Galliot et Henault. 994
— Terrain syphilitique et syndromes appendiculaires, par Pasqualis 1140
— Volumineuses bronchectasies unilatérales chez une ancienne syphilitique. Tuberculose associée par Gaté et Rousset 1265
— Ecrouelles et syphilis, par Longjumeau 1374
Bouche. De la syphilis du bloc incisif, par Ramorino. . . 1026
Cavernite. Existe-t-il une cavernite gommeuse primitive, par Funck 658
Chancre. Chancre syphilitique survenu chez une femme à Wassermann positif, par Renaud et Migel 415
— Chancre syphilitique résistant au traitement arsenical et bismuthique, par Arascal. 552
— Le chancre syphilitique du vagin, par Rille 656
— Curieuse évolution pigmentaire d'une cicatrice de chancre syphilitique, par Belgodère 1139
— Chancres syphilitiques multiples et atypiques, par Sladkovitch 1163
— Chancre syphilitique du pharynx, par J. de la Puerta. . 1399

— Chancres syphilitiques intra-uréthraux chez la femme, par Gouin et Danilas 1372
Chancres extra-génitaux. Chancre syphilitique du front sans adénopathie régionale, par Gougerot et Burmei . . 644
— Chancre dur non ulcéré de la conjonctive oculaire, par Posé 1167
— Chancre de l'index, avec comme première manifestation secondaire, une kératodermie syphilitique de la main correspondante, par Margarot 1385
Chirurgie. Le traitement chirurgical des gommes cérébrales, par Bagdasar. . . 1381
Cholécystite. Cholécystite syphilitique, par Strausz . . 659
Cœur et vaisseaux. Le traitement spécifique des affections cardio-vasculaires syphilitiques, par Bordet . . . 90
— Syphilis cardiaque avec bigéminie extra-systolique et bradysphygmie, par Katz . 127
— Aortite abdominale oblitérante rapidement mortelle chez un syphilitique jeune, par Ravina, Clément Launay et Delarue 536
— Traitement de l'aortite syphilitique, par Hift 545
— Gangrène des extrémités comme conséquence de lésions vasculaires syphilitiques, par Callmon. . . . 655
— Endocardite maligne au cours de l'aortite syphilitique, par Skursky 782
— Arythmie complète guérie par le traitement spécifique dans un cas de vieille syphilis cardio-aortique, par d'Angelo. 1025
— Eléments de diagnostic des syndromes vasculaires syphilitiques, par Bernard. . . 1148
— Endartérite syphilitique périphérique, par Enterria . . 1154
Contagion. Erosion syphilitique primaire de la verge chez un petit garçon de 4 ans et demi, par Froloff 338
— Syphilis professionnelle contractée sur le cadavre, par Hoffmann. 655
— Syphilis d'emblée par transfusion sanguine, par Constantinescou et Vatamanu . . 768
— Transfusion sanguine et syphilis, par Dufour. . . . 993
— La contagion syphilitique professionnelle parmi le personnel médical, par Djintchelsky et Slignko 1403
Crâne Les ostéites de la table interne du crâne et le diagnostic radiologique de la syphilis, par Leri et Cottenot. 991
Diabète. Valeur du traitement spécifique pour le diagnostic du diabète syphilitique, par Elmer et Kedzierski . . . 199
— Les rapports réciproques de la syphilis et du diabète, par Lemann 667
Diagnostic Diagnostic différentiel des tumeurs et de la syphilis du cerveau par l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien, par Löwenstein 100
— Valeur diagnostique de la crise hémoclasique chez les luétiques, par Beretta . . . 442
— Eléments de diagnostic de syphilis des voies digestives, par Bernard. 545
— Diagnostic des syphilis nerveuses, par Bernard . . . 659
— Diagnostic différentiel entre la tuberculose et la syphilis par Godik. 915
— Le rôle du tubercule de Carabelli dans le diagnostic de l'hérédo-syphilis, par Ingbermann 1400
Divers. Démence précoce et syphilis, par Iacobson et Grinevitch 449
Estomac. Diagnostic de la syphilis de l'estomac, par Welch. 313
— Syphilis gastrique (estomac triloculaire) et du pancréas avec rétro-péritonite; artérite syphilitique (estomac, pancréas, poumon); dans ce dernier organe, artérites avec petites ectasies, par Caussade et Leven 1262
— Troubles fonctionnels gastriques dus à la syphilis, par Fitchlhenerg 1399
— Affections gastriques syphi-

litiques et syphilogènes (gastrolues), par Luria. . . . 1415
Etiologie. Syphilis et accidents, par Michael 98
— Syphilis et traumatisme, par Sirota et Khiguère. . . . 122
Evolution. Rôle du terrain dans l'évolution de la syphilis, par Sédillot 304
— Du terrain dans l'évolution de la syphilis, par Galliot. 304
— Rôle du terrain dans l'évolution de la syphilis, par Pinard 416
— L'avenir de la syphilis non traitée, par Sæthre . . . 884
Ganglions lymphatiques. Importance des atteintes ganglionnaires dans l'étude de la syphilis, par Hoffmann . 97
— La présence de structures tuberculoïdes dans les ganglions inguinaux au début de la syphilis, par Michelson. 555
Glandes endocrines. Endocrinopathies luétiques et leur traitement, par Cavalucci . 822
Groupes sanguins. Répartition des groupes sanguins dans la syphilis du système nerveux central, des viscères et de la peau, par Perkel et Israelsson 210
Hémoptysies. Hémoptysie mortelle dans la syphilis gommeuse du système musculaire et du tissu conjonctif, par Lœventahl 209
Hypophyse. Affection syphilitique du système intermédio-hypophysaire avec syndrome acromégalique, par Doline . 674
Ictère. Ictère sans cause et syphilis, par Milian. 302
— Ictère larvé salvarsanique, par Covisa 311
— Ictère chez une femme n'ayant jamais eu de symptômes syphilitiques mais ayant eu des rapports sexuels constants avec un homme atteint d'accidents syphilitiques secondaires, par Milian. . . . 988
Intestin. Sigmoïdite suppurée de type rare chez des syphilitiques, par Chastenet de Géry 411
Liquide céphalo-rachidien. Résultats des recherches effectuées sur les 477 liquides obtenus par ponction sous-occipitale, par Ritzefeld. . 418
— Réactions nouvelles pour le diagnostic de la syphilis dans le liquide céphalo-rachidien, par Frankovie . . 562
— Signification du rapport des albumines du liquide céphalo-rachidien pour la pathologie de la syphilis, par Kafka. 777
— La « Mastic-Lombotest réaction », d'Emanuel et Rosenfeld, par Riebe. 779
— Des altérations du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis et de leurs modifications par la malariathérapie, par Scommazzoni 900
— Apparition de la réaction de Boltz aux différents stades de la syphilis, par Schreus et Willms 1000
— Réplique au travail de W. Riebe sur la « Mastic-Lombotest réaction » d'Emanuel et Rosenfeld, par Emmanuel et Rosenfeld 1268
— Nouvelle réaction colloïdale de Takata-Ara dans le liquide céphalo-rachidien, par Friedman. 1407
Lutte antivénérienne. Rapport annuel sur le fonctionnement de l'activité de l'office national d'hygiène social en 1927-1928 455
— La lutte antivénérienne en Europe, par Bertoloty . . 789
— La lutte antivénérienne à l'hôpital. Hospitalisations volontaires et forcées. Critique, par Sainz de Aja 1009
— La lutte contre la syphilis. Vue d'ensemble, par Vernes. 1141
— La lutte antisyphilitique à la Compagnie des chemins de fer du Midi, par Peyrot. . 1143
— Rôle de l'Université dans la lutte antivénérienne, par Covisa 1157
Muscles. Myosite gommeuse, par Jordan et Popowa-Blum. 542
— Manifestation musculo-tendineuse de la syphilis : les « contractures » syphilitiques La contracture syphilitique des jumeaux, par Favre . . . 996
Œdème Sur l'œdème scléreux et particulièrement sur son

étiologie, par YANAGAWA et KINOSHITA. 120
Os. Ostéopériostite syphilitique de l'humérus à image radiographique de sarcome. Sérologie spécifique négative, par WEISSENBACH, TRUCHOT et ROUGET. 1262
— Lésions syphilitiques des os, des articulations, des muscles, par R. BERNARD. . . 1275
Pays et milieux. Remèdes populaires du Maroc contre les maladies vénériennes, par BARTHÉLEMY 644
— L'accroissement continu de la syphilis dans la région parisienne, par GOUGEROT et BURNIER 877
Phénomènes généraux. Les réactions de l'organisme dans la syphilis, par A. PEYRI. . 1276
Phlébite. Les phlébites syphilitiques, par GREZZI. . . . 1028
Placenta. Diagnostic histologique du placenta syphilitique (y compris la recherche des spirochètes), par KAUFMANN . 1386
Ponction lombaire. Les accidents d'intolérance à la ponction lombaire, par TARGOWLA et LAMACHE 90
— Ponction lombaire ou ponction sous-occipitale, par CL. SIMON. 410
Ponction sous-occipitale. Remarques sur 477 ponctions sous-occipitales, par RITZEFELD 208
— Pourquoi la ponction sous-occipitale des syphilitiques doit-elle être faite le malade couché ? par HOFFMANN et MEMMESHFIMER. 886
— La ponction sous-occipitale, par JACOBI 889
— La technique et l'emploi de la ponction sous-occipitale ou de la citerne, par MEMMESHEIMER. 1301
Poumons. Une forme de syphilis du poumon : sclérose syphilitique nodulaire avec panartérite pulmonaire, par DARRÉ et ALBOT. 304
— Granulie pulmonaire syphilitique, par GATÉ, DECHAUME et GARDÈRE 993
— Clinique de la syphilis pulmonaire, par ROSSIYSKY . . . 1161
Prophylaxie. La prophylaxie de la syphilis congénitale en Angleterre, par DROUET . . 303
— Echec des traitements arsenicaux prophylactiques, moyens d'y remédier, par GOUGEROT. 410
— La prophylaxie de la syphilis et des maladies vénériennes en Italie, par FERDINANDO . 430
— Protection sociale des mineures, par CAMPOAMOR . . . 661
— Emploi du traitement préventif pour la prophylaxie de la syphilis extra-génitale, par FOURMANOFF et PROLOFF . 1032
— La prophylaxie par le traitement, par BEJARANO . . . 1277
— L'application locale de la chaleur comme adjuvant dans la prophylaxie sociale et individuelle de la syphilis et le rôle de la température tissulaire dans la pathogénie de la pyrothérapie générale de l'infection syphilitique, par BESSEMANS 1385
Prurit. Le prurit cutané comme manifestation syphilitique, par CHAMOULOFF. 1032
Réactivation. Réactivation de la syphilis par l'iodure de sodium, par OSSIPIANTZ . . 1165
Réinfection. Observations et expériences de réinfection et superinfection syphilitiques chez l'homme, par PICCARDI et BRUNETTI 330
Reins. Néphrite tertiaire (cas clinique), par SAINZ DE AJA. 888
Résistance humorale. Syphilis à Wassermann irréductibles, par NORMAN TOBIAS. . 660
— Essai du traitement adjuvant des syphilitiques à Wassermann irréductibles par les températures fébriles, par CADY et EWERHARDT . . . 1391
Rhumatisme. Rhumatismes syphilitiques, par LANGERON . 1375
Sang. La teneur du sang en cholestérine dans la syphilis, par LEIBFEIDE et KRIJEVITCH . 1408
Statistique. Statistiques et résultats de la consultation antisyphilitique de la maternité de Paris, par RUDAUX, MME MONTLAUR et H. MONTLAUR 303

Stérilité. Importance sociale de la stérilité féminine post-vénérienne, par VITAL AZA . . 552
— Stérilité syphilitique, par VIGNES. 644
— Syphilis et mariage stérile, par ROZSAVÖLGYI. 1387
Syphilides. Maladies aiguës fébriles et manifestations cutanées de la syphilis, par SCOLARI 815
— Syphilides ulcéro-gommeuses du genou guéries par l'iodure de potassium, par MILIAN . 878
— Les syphilides varioliformes et varicelliformes, par GARNIER 879
— Syphilides papulo érosives : érythème du 9e jour; ictère au cours du traitement par le 914, par MILIAN. . . . 989
— Casuistique des syphilides cutanées de la face, par PICHÉLINE. 1402
Syphilis arsénorésistante. Considérations cliniques et recherches expérimentales sur un cas de syphilis arsénorésistante primaire, par TARANTELLI 795
— Arséno résistance d'une lésion syphilitique secondaire de la verge; guérison rapide par le bismuth, par MILIAN . 989
— Le problème étiologique et thérapeutique de l'arséno, de la bismutho et de la mercurio-résistance de la syphilis, par GARRIGA 1153
Syphilis conjugale. Syphilis conjugale, par JORDAN. . . 205
Syphilis extra-genitale. Particularités cliniques de la syphilis extra-génitale de village, par LIPKINE . . . 124
Syphilis ignorée. Syphilis ignorée et étrange, par CORSANELLO 821
— Hyperkératose verruqueuse syphilitique de la jambe chez une femme de 72 ans à syphilis ignorée, par MILIAN . 989
Syphilis latente. Observation prophylactique en matière de syphilis latente, par GRAVAGNA 805
— La syphilis latente, par NAST. 1388
— Réveil de la syphilis latente chez l'enfant, par MIKULOWSKI. **1336**
— Les lésions de la syphilis latente, par WARTHIN . . . 1393
Syphilis maligne. Traitement de la syphilis maligne, par KOLOKOLOFF 125
Syphilis maligne précoce. Syphilis maligne précoce, par MILIAN, PÉRIN et MICHAUX- 878
Syphilis pigmentaire. Leucomélanodermie syphilitique sous forme de pseudo-vitiligo, par FREUDENTHAL. . . 93
Syphilis urogénitale. Eléments de diagnostic des syphilis urogénitales, par BERNARD . 1385
Syphilis viscérale. De la syphilis viscérale, par FÉDOSOFF 1400
Syphilome ano-rectal. Ulcère chronique de la vulve et « syphilome ano-rectal »; leurs rapports avec la lymphogranulomatose inguinale, par FREI et KOPPEL . . . 420
— Anatomie pathologique de la syphilis viscérale active, par BRACK. 540
Testicule. Le diagnostic différentiel de la syphilis du testicule, par BARRIO DE MELINA 788
Thyroïde Syphilis de la glande thyroïde, par HENRY . . . 314
— Etude de la syphilis de la glande thyroïde, par SIROTA. 448
— De la clinique des affections syphilitiques de la glande thyroïde, par ANSÉROVA . . 448
Trachée. Gomme de la trachée, par GLORIOZOFF 227
Vessie. Etude de la syphilis de la vessie, par RABINOVITCH . 448

III. — SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

— Triade d'Hutchinson et troubles endocriniens, par CANGE et ANTOINE 89
— Fréquence de la syphilis congénitale au cours de la première enfance, par PETER et BROTHIER 89
— L'état du système osseux dans la syphilis héréditaire de la première enfance, par PÉHU et POLICARD 91
— Sur l'ostéochondrite syphilitique du fœtus, par PÉHU, POLICARD et BROCHIER. . . . 91

— Traitement de l'hérédo-syphilis dans le bas âge, par Hepte. 124
— Maladie de Parrot. Le rôle des altérations musculaires dans le mécanisme de cette affection, par Péhu et Clavel. . 202
— Syphilis héréditaire de l'ovaire, par Menninger . . . 215
— Hérédo-syphilis et épilepsie, par Babonneix 302
— Dans quelle mesure l'hérédo-syphilis maternelle est-elle facteur d'avortement, de mortinatalité et de mortalité du premier âge, par Paucot et Nuytten 303
— Prolégomènes à un rapport sur la syphilis congénitale, par Hoffmann 308
— Sclérose cérébrale circonscrite avec microgyrie au cours d'une syphilis congénitale avec liquide céphalo-rachidien pathologique, par Rosenfeld 309
— De la sérologie dans la syphilis héréditaire, par Straszynski. 333
— Œdème cataménial récidivant de la peau d'origine dysendocrinienne chez une hérédo-syphilitique, par Gaté et Rousset 414
— Le rôle joué par les tares héréditaires et en particulier par la syphilis dans l'étiologie des hémorragies intra-crâniennes mortelles des nouveau-nés, par Voron et Pigeaud 417
— Syphilis héréditaire et macrosomie, par delle Chiase . . 426
— Rôle de la syphilis héréditaire dans le déterminisme des encéphalopathies infantiles communément attribuées aux traumatismes obstétricaux, par Babonneix 533
— La question de l'hérédité de la syphilis, par Matsenhauer. 544
— La transmission directe de la syphilis du père au fœtus est-elle impossible, par Almkvist 544
— La syphilis des nouveau-nés, par Hochsinger. 545
— Syphilis héréditaire tardive du testicule, par Berardinelli 644
— Le traitement de la syphilis héréditaire, spécialement des nourrissons par le spirocid, par Oppenheim et Tessler . 650
— L'hérédo-syphilis infantile : son traitement par les injections intrapéritonéales de néosalvarsan et de mercurosal, par Yampolsky. . . 668
— Syphilis héréditaire tardive avec manifestations cutanées et viscérales, par Leigheb . 817
— Eclampsie post-partum. Enfant hérédo-syphilitique, par Milian. 878
— Méningite hérédo-syphilitique, par Heuyer et Bach . . . 882
— Eruption particulière de la syphilis héréditaire : « la syphilide réticulaire », par Rasch. 887
— Dystrophie osseuse probablement liée à l'hérédo-syphilis, par Babonneix et Lonjumeau. 991
— Essai nosologique sur la pseudo-paralysie de Parrot, par Péhu et Mestrallet . . 1147
— Sérologie de la syphilis congénitale, par Straszynski . 1271
— La syphilis héréditaire du point de vue clinique, expérimental et social, par F. de Napoli. 1414
— Troubles oculaires d'origine hérédo-syphilitique chez un enfant de neuf mois, par Babonneix et Sigwald . . . 1375

IV. — SYPHILIS NERVEUSE

— La cholestérinurie dans la paralysie progressive, par Fraulini 119
— Le traitement prolongé dans la neurosyphilis, par Solomon et Berk 213
— Les résultats cliniques du bismarsen dans le tabès, par Tobias. 215
— Résultats de différentes thérapeutiques dans un cas de paralysie générale. Négativation de la réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien, par les injections intra-rachidiennes de mercure colloïdal, par Pinard, Vernier et Versini 303
— La vitesse de sédimentation des globules rouges dans la

syphilis nerveuse, par Fraulini 320
— Psychopathies syphilitiques infantiles, par Queyrat . . 410
— Arthropathie tabétique chez une fillette, par Léri et Lièvre. 415
— Syphilis médullaire à forme de poliomyélite, par Bériel et Mestrallet 417
— A propos des théories pathogéniques des arthropathies tabétiques, par Lafora . . 538
— Les méningites syphilitiques et le traitement spécifique, par Bejarano et Medina . . 546
— De la syphilis amyotrophique spinale, par Miniz. . . . 675
— Affections traumato-syphilitiques aiguës du système nerveux central, par Rossolimo. 675
— Traitement thermal de la syphilis nerveuse, par Efron. 676
— Le dogme des « cures de traitement » et quelques autres questions de la thérapie de la neuro-syphilis, par Emdine. 677
— Diagnostic de la paralysie générale, par Claude . . . 771
— De la nature des arthropathies tabétiques, par P. Delbet et Cartier 880
— Hémiplégie infantile, par Babonneix 880
— Pied tabétique pseudo-syringomyélique, par Lortat-Jacob et Bureau 993
— Fractures « spontanées » chez un syphilitique non tabétique. Remarques sur la pathogénie des fractures, chez les tabétiques, par Sézary et Jonesco 993
— Le pied tabétique trophique pseudo-syringomyélique, par Alajouanine 994
— Prédominance des troubles sympathiques dans la production du pied tabétique pseudo-syringomyélique, par Lortat Jacob et Bureau . . 1145
— Hématurie tabétique fatale, par Blind. 1275
— La stupeur de la paralysie générale progressive est un syndrome parkinsonnien, par Obarrio 1275
— Atrophie cérébelleuse progressive d'origine syphilitique. Etude anatomique, par Guillain, Bertrand et Decourt . 1380
— Enquête sur les traitements antisyphilitiques subis par des malades présentant ultérieurement des syphilis nerveuses, par Weatherby . . 1391
— Tabès et paludisme ancien, par Margarot 1384
— Syphilides tuberculeuses arciformes chez un tabétique, par Margarot et Lafourcade. 1385
— A propos de manifestation simultanée de syphilis neuro et dermotrope. Affection multiple précoce du système nerveux et réaction de Bordet-Wassermann retardée chez une malade porteuse d'une éruption syphilitique récente, par Anfimoff et Rossoff . 1405

V. — RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES ET EXPÉRIMENTALES

Bactériologie. Nouvelle méthode de recherche du spirochète pâle dans la neuro-syphilis, par Guerchkovitch. 226
— Etat actuel de la question d'un cycle de développement du spirochète pâle, par Meirowsky 1271
— Coloration directe des spirochètes dans les coupes histologiques par la pâte à l'argent, l'emploi de la gélatine, par Warthin 1392
— Etude comparative des techniques de coloration du tréponème pâle dans les tissus, par Olsen 1393
— Obtention des cultures pures du spirochète pâle, par Hgannessian 1406
— Culture du tréponème pâle, par Kast et Kolmer . . . 1391
Expérimentation. Quelques recherches sur des singes syphilitiques, par Hahn . . 94
— Les rapports du taux des lipoïdes et des lipases du sérum et les séro-réactions dans la syphilis expérimentale du lapin, par Yanagawa. 333
— Nouvelles recherches sur la syphilis expérimentale, par Worms 420
— L'influence de la température ambiante sur la syphilis expérimentale du lapin, par Yamamoto. 443

— La sensibilisation expérimentale au salvarsan, par Kaplounе 670
— La syphilis de l'œil des lapins, par Grigorieff et Jarycheff 768
— La crise hémoclasique de d'Amato dans la syphilis, par Mucci 913
— Infection du cerveau et altérations métastatiques du testicule et du scrotum (pseudochancre) après inoculation sous-occipitale de la syphilis au lapin, par Hoffmann et Strempell 999
— Les modifications hépatiques au cours de la syphilis expérimentale des lapins, par Zenine 1035
— Recherche du virus chez le nourrisson syphilitique vivant par l'inoculation des ganglions, par Manteufel et Herzterg. 1386

VI. — SÉRO-RÉACTIONS

Divers. Nouvelle méthode rapide au sérum frais pour le sérodiagnostic de la syphilis, par Navarro, Martin et Hombria 209
— Méthodes actives d'examen sérologique du sang, par Sokoloff 225
— La séro-hémofloculation dans le diagnostic de la syphilis, par Prunell 409
— Valeur pratique de l'hémoclasie « in vitro » pour le diagnostic sérologique de la syphilis, par Girauld. . . 410
— Valeur comparative des réactions d'hémolyse et de floculation, par Lévy 411
— Valeur des réactions sérologiques dans la syphilis, par Flandin 413
— Ce qu'il faut savoir de la méthode syphilimétrique de Vernes et des applications de la photométrie, par Léger et Martin. 455
— Diagnostic de la syphilis par la méthode de floculation. Emploi de l'antigène précipité par le chlorure de cadmium, par Scaltritti. . . 535
— Pratique du sérodiagnostic de la syphilis avec le sérum frais, par Somegi et Szalay . 1003
— Comportement de l'antigène spirochétique de E. Klopstock avec les sérums syphilitiques et lépreux, par Martin 1156
— De l'évolution des idées en Angleterre sur la séro-réaction de la syphilis (de la réaction de Wassermann à celle de Vernes), par Uffoltz. 1142
— La séroflocculation dans la syphilis avec l'antigène bile, par Castellino 1286
— Note préliminaire et détails techniques au sujet de deux nouvelles réactions proposées pour le diagnostic sérologique de la syphilis, par Sainz de Aja et Calvin . . 1396
Réaction de Bruck. La réaction de Bruck avec le sérum frais, par Kadisch 208
R. de Hecht-Sabrazès. Supériorité des méthodes de Hecht-Sabrazès et de Vernes sur celles qui utilisent le sérum chauffé pour le diagnostic de la syphilis, par Massias 416
R de Hinton. La réaction de précipitation de Hinton (antigène cholestérine et glycériné, par Cheever et Splaine. 316
R. de Kadisch. Réaction sérologique rapide lisible en 5 minutes (méthode de Kadisch), par Israelssohn et Korol 205
R. de Kahn. Technique de la réaction de Kahn, par Demanche. 773
— L'antigène de la réaction de Kahn, par Demanche . . . 878
— La réaction de Kahn, par Kahn 918
— Sur la réaction de Kahn, par A. de Aja et Calvin . . . 1008
R. de Klopstock. Sur la réaction de floculation au « Benzocol » de Sachs Klopstock, par Vito di Bella 324
R. de Kodama. La réaction de Kodama dans le séro-diagnostic de la Lues, par Zingarelli 821
R. de Meinicke. Réaction de Meinicke avec centrifugation

immédiate et antigènes colorés, par Sainz de Aja et Calvin. 550
— La micro-réaction d'après Meinicke comme méthode d'orientation de triage au cours des recherches en masse de la syphilis, par Zabello. . 567
— A quel moment doit se faire la lecture de la réaction de Meinicke, par Navarro Martin. 788
— Etude comparative entre les réactions de Meinicke (technique ordinaire et chromoréaction), de Wassermann et de Kahn dans la syphilis, par Garcia 1005
— Sur la réaction de Meinicke avec antigène coloré, par Ciarrocchi 1023
— Résultats obtenus avec la nouvelle réaction d'éclaircissement de Meinicke, par Loccoy. 1273
R. de Müller. Recherches dans le sang et le liquide céphalo-rachidien avec la réaction de Müller, par Kruspe . . . 308
— Recherches sur la « Ballungsreaktion » de Müller dans 2.000 examens sérologiques, par Lechner 1275
R. de Rodillon. La réaction de Rodillon dans le séro-diagnostic de la syphilis, par Anteirino Nunès 314
R. de Sciarra. Le séro-diagnostic de Sciarra (Recherches de contrôle, expériences collatérales et conclusions critiques), par Ciambelloti . . 118
— Recherches de contrôle au séro-diagnostic de Sciarra, par Sciarra 1023
R. de Wassermann. Signification clinique de la réactivation de la réaction de Bordet-Wassermann, d'après Milian-Gennerich, et des oscillations spontanées de la réaction de Bordet-Wassermann dans la syphilis, par Perkel, Moreyniss et Israelson 198
— Considérations sur la réaction de Bordet-Wassermann au sérum chauffé, par Lévy. . 199
— La réactivation de Gennerich-Milian de la réaction de Wassermann existe-t-elle, par Boas et Portman 203
— La réaction de Bordet-Wassermann irréductible et la cholestérine, par Cosmadis . 221
— A propos de la réaction de Bordet-Wassermann. Utilisation comme antigène de lipoïdes précipités par le chlorure de cadmium, par Scaltritti 535
— Le mécanisme de la réaction de Wassermann. Filtrations et observations microscopiques, par Trenti 819
— Substitution d'une solution alcoolique de phénol aux extraits communs lipoïdiques dans le séro-diagnostic de Wassermann, par Ciambellotti 1012
— Des techniques de la réaction de Wassermann avec le sérum frais, par Peregrin. . . . 1150

VI. — TRAITEMENT DE LA SYPHILIS

Divers. L'individualisation du traitement de la syphilis, par Gunsberger 130
— Le traitement actuel de la syphilis en France, par Clément Simon 200
— Résumé d'une enquête internationale sur le traitement abortif de la syphilis et sur la prophylaxie de la syphilis congénitale, par W. Feldmann **275**
— Directives thérapeutiques en syphiligraphie, par Bernard. 311
— Directives thérapeutiques en syphiligraphie (suite et fin), par Bernard. 426
— Les syphilitiques aux eaux minérales, par Blanc, Flurin, Heitz Pierret et Salles . . 991
— Traitement de la syphilis par le cuivre, par Vignati. . . 997
— Les cures hydro minérales sulfureuses dans le traitement des syphilitiques, par Boutelier 1139
— Sur le mécanisme de la balnéothérapie dans la syphilis, par Efron et Orlow. 1279
— Pathogénie et traitement de la syphilis, par Kapuscinski. 1291
— Le passage à travers les barrières hémo-céphaliques de

l'iode et du mercure sous l'influence des principales procédures balnéologiques, par Werzilov, Chougame et Freydine 1408
— Les frictions mercurielles hebdomadaires massives, par Cole, Rauschkolb et Solmann. 1390
— Du traitement de fond méthodique, chronique, intermittent dans la syphilis, par Nicolas, Gaté et Rousset. . 1374
— Indications respectives de l'arsenic du mercure et du bismuth dans la thérapeutique de la syphilis, par Hudelo . 1374
Cure par les arsenicaux. Sur le novarsolan, par Samsonoff. 127
— Résultats cliniques et biologiques de la stovarsothérapie dans 125 cas de paralysie générale, par Sézary et Barbé 534
— La question du traitement phophylactique de la syphilis par le spirocid (stovarsol) par voie buccale, par Fessler. 541
— La médication antichoc par l'éosinate de césium en arséno-thérapie, par Gougerot, Peyre et Bertillon. . . . 644
— Essai de statistique concernant l'avenir des syphilitiques traités par l'arsénobenzol, par Fuss. 988
— Traitement de la syphilis par l'osarsol, par Babadjan, Youkhnèvitch et Yakounère . 1036
Cure bismuthique. L'élimination du bismuth de l'organisme humain en tenant compte de la valeur thérapeutique pour la syphilis de ses différentes préparations et du mode d'administration, par Engelhardt 92
— Traitement de la syphilis nerveuse par le bijochinol, par Riftine 126
— L'angine bismuthique primaire, par Rosenfeld 210
— Les préparations bismuthiques. Etude radiographique de leur élimination, par Montlaur **259**
— Le traitement par le bismuth, par de Cesare 322
— Du rôle du bismuth dans la période préséréologique du chancre induré, par Sonnenberg 335
— Traitement de la syphilis par les bismuths liposolubles, par Fernet et Boyer . . . 411
— L'action de l'azotate de bismuth sur les manifestations syphilitiques, par Khétagouroff 452
— Recherches expérimentales sur la bismutho-thérapie (résorption et action du spirobismol sur les spirochètes), par Dœrffel et Pachur . . 543
— Etude expérimentale des bismuths liposolubles, par Levaditi, Sancho-Bayarri, Schœn et Manin 535
— Hématome récidivant de la région sacrée dû à des injections intramusculaires de bismuth, par Milian et Nativelle 879
— Le rôle du bismuth dans la phase préséréologique du chancre, par Sonnenberg. . 885
— Bibliographie du bismuth, par Boyer 1140
— Efficacité et tolérance d'un sel soluble de bismuth dans le traitement de la syphilis, par Arnaud 1159
— Traitement de la syphilis du système nerveux central par les préparations bismuthiques (Bijochinol), par Barkovskaia 1406
— Stomatite bismuthique tardive, par Sainz de Aja. . . 1398
Traitement aspécifique. Le pronostic et la valeur thérapeutique des injections intradermiques des protéines non spécifiques dans la syphilis, par Gougerot 214
— Erythrodermies arsenicale, bismuthique, mercurielle au cours du traitement antisyphilitique ; réflexions sur la protéinothérapie de la syphilis, par Marcenon 412
— Le protéinopronostic de la syphilis au moyen d'intradermo-réactions par des protéines aspécifiques, par Cartia 910
Malariathérapie. La malariathérapie dans la paralysie générale progressive, parti-

culièrement au point de vue histopathologique, par JAKOB. 104
— L'adjonction de la malariathérapie au traitement de la syphilis, par WALTER. . . 335
— Malariathérapie de la syphilis récente, par KERL 419
— De l'emploi des cures de malaria dans la syphilis dans les dispensaires, par HOFFMANN. 423
— L'influence des injections de néosalvarsan sur l'incubation de la malaria inoculée aux syphilitiques récents, par WALTER 539
— Applications de la malaria à la paralysie générale, par A. MARIE 646
— Traitement de la syphilis précoce et tardive du système nerveux central par la cure combinée malaria-salvarsan-bismuth, par MEMMESHEIMER . 649
— Traitement de la malaria d'enfants hérédo-syphilitiques, par KOCH. 783
— Malariathérapie et réaction d'Herxheimer, par SANCHEZ AJA 788
— Malaria et neuro-syphilis, par MARTINEZ. 790
— Méningites luétiques aiguës précoces et malariathérapie, par CATTANEO. 814
— Le traitement de la paralysie générale. Etat de la question, par DUJARDIN 877
— Modifications hématologiques des syphilitiques dans la malariathérapie, par VADALA . 903
— Etat actuel du traitement de la paralysie générale en particulier, par la malariathérapie, par PIRES 1004
— Etude des affections tertiaires de la peau en rapport avec la malariathérapie chez des paralytiques généraux progressifs, par SANTALOFF . . . 1036
— Mécanisme des actions de la malaria sur l'organisme syphilitique, par DUJARDIN. . **1122**
— Le traitement des syphilis nerveuses par le paludisme, par CHEVALLIER et JEAN MEYER. **1125**
— Suppression de la stérilité par la malariathérapie chez une taboparalytique, par WEISSMANN 1275
— Pyréto et malariathérapie dans le tabès dorsal, par ARTOM. 1285
— La malariathérapie de la paralysie générale et des affections syphilitiques du système nerveux, par WAGNER VON JAUREGG 1377
— La malariathérapie de la paralysie générale, par RODRIGUEZ-ARIAS et PONT-BALMÈS . . . 1379
— La malariathérapie dans les affections syphilitiques du système nerveux. Bilan sur quatre ans de thérapie. Résultats cliniques et biologiques, par PAULIAN 1380
— Pyréto et malariathérapie dans la syphilis (Une prophylaxie de la paralysie progressive est-elle possible), par PASINI. 1364

Accidents et complications du traitement spécifique.
Embolie d'une branche de l'artère centrale de la rétine après injection de métarsenobenzol, par VAN LINT . . 104
— Les actions incidentes du bismuth et l'érythème récidivant scarlatiniforme dans le traitement antisyphilitique par le bismuth, par IGEVSKY . . 123
— Embolie artérielle bismuthique avec lésions graves de la peau (Etude clinique et anatomo-pathologique), par A. MARTINS DE CASTRO . . . **161**
— Hypersensibilité aux rayons après une dermite généralisée due à un traitement par le salvarsan et le mercure, par IUON 203
— Accidents rares de la salvarsano-thérapie, par O'DONOVAN. 211
— Apoplexie séreuse arsenicale, par MILIAN. 218
— Agranulocytose post-arsénobenzolique, par POUZIN-MALÉGUE. 416
— Polysensibilisation aux remèdes antisyphilitiques, par KAPLOUN et FAINGOLD . . . 533
— Angine agranulocytaire et purpura hémorragique au cours d'un traitement antisyphilitique, par BOCAGE et FILLIOL 535
— Agranulocytose post-arsénobenzolique, par JACQUELIN . 536

— Mononucléose et leucopénie neutrophile consécutives à un traitement antisyphilitique, par Wilson 556
— Nouveau mode d'intoxication par les novarséno-benzènes, l'angine agranulocytaire, par Cl. Simon 645
— Accidents thérapeutiques dans le traitement de la syphilis, par Guillen 662
— Accidents hémorragiques dans la thérapeutique novarséno-benzolique, leur polymorphisme clinique et hématologique, par Gaté et Rousset . . 997
— Anémie aiguë post-arsénobenzolique, avec réaction chlorurée, par May, Kaplan et Bolgert 1144
— Agranulocytose chez des syphilitiques traités par l'acétylarsan et le bismuth, par Aubertin, Blancestein et Lehmann 1145
— Syndromes agranulocytaires frustes suivis de guérison chez deux syphilitiques traités l'un par le novarsénobenzol, l'autre par le bismuth, par Mouquin et Fleury . . 1146
— Le purpura hémorragique comme complication de la salvarsanothérapie, par Sorinson et Pekhour 1161
— De l'origine infectieuse de certains érythèmes apparaissant chez les syphilitiques traités par les arsénobenzols, érythèmes biotropiques, par Garnier 1261
— Les modifications microscopiques locales consécutives aux injections des produits antisyphilitiques, par Gruhzit . 1273

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.