Bibliothèque numérique
medic@

Annales de dermatologie et de syphiligraphie

7ème série, tome X. - Paris : Masson, 1939-1940.
Cote : 90153

PARIS biu Santé

Licence ouverte. - Exemplaire numérisé: BIU Santé (Paris)
Adresse permanente : http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?90153x1939x1940

ANNALES
DE
DERMATOLOGIE
ET DE
SYPHILIGRAPHIE

SEPTIÈME SÉRIE

PUBLIÉE PAR

L. CHATELLIER (Toulouse) — CIVATTE (Paris) — J. DARIER (Paris)
FAVRE (Lyon) — HUDELO (Paris) — J. MARGAROT (Montpellier)
NANTA (Toulouse) — J. NICOLAS (Lyon) — PAUTRIER (Strasbourg)
PETGES (Bordeaux) — R. SABOURAUD (Paris) — A. SÉZARY (Paris)
SPILLMANN (Nancy) — A. TOURAINE (Paris) — A. TZANCK (Paris)

ET

SIMON (CLÉMENT) (Paris)
RÉDACTEUR EN CHEF

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
IMPRIMÉ

7e Série — Tome 10 — N° 2 — Février 1939 - 40

MASSON & Cie

Administration et Publicité : Librairie MASSON et Cie, 120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VIe)
Téléphone : Danton 56-11, 56-12 et 56-13; Inter Danton 31. — Compte chèques postaux : N° 599.

PRIX DE L'ABONNEMENT 1939 (L'ABONNEMENT PART DU 1er JANVIER)
Le service du Bulletin de la Société de Dermatologie
est assuré aux abonnés des Annales de Dermatologie.

France et Colonies. 200 fr.

Étranger. — Tarif extérieur n° 1 . . . . . 260 fr.
— — — n° 2 . . . . . 270 fr.

Règlement par mandat, chèques postaux (compte n° 599, PARIS) ou chèque à l'ordre de MASSON et Cie, sur une banque de Paris.

Le tarif extérieur n° 1 n'est valable que pour les pays ayant accepté une réduction de 50 o/o sur les affranchissements des publications périodiques. Ces pays sont : Albanie, Allemagne, Argentine, Autriche, Bolivie, Belgique, Brésil, Bulgarie, Canada, Chili, Colombie, Congo belge, Costa-Rica, Cuba, République Dominicaine, Egypte, Equateur, Espagne, Esthonie, Finlande, Grèce, Guatémala, Haïti, Hedjaz, Honduras, Hongrie, Iraq, Lettonie, Liberia, Lithuanie, Luxembourg, Mexique, Nicaragua, Panama, Paraguay, Pays-Bas, Perse, Pologne, Portugal et ses colonies, Roumanie, San Salvador, Serbie, Suisse, Tchécoslovaquie, Turquie, Union de l'Afrique du Sud-Uruguay, U. R. S. S.

Prix de ce numéro, **24** fr. — Changement d'adresse, **1** fr.

Adresser tout ce qui concerne la rédaction au **Dr CLEMENT SIMON, Rédacteur en Chef.**
56, Avenue Victor Hugo, Paris XVIe (Téléph. : Passy 65.72).

SAPO-CRÈME
CRÈME DE SAPOLAN
Antiprurigineuse, Rafraîchissante

SAPO-CADE
Antiséborrhéique.
Antisquameux.

SAPOLAN
Réducteur doux, kératoplastique

SAVON

POUDRE :
Absorbante,
rafraîchissante.

LAIT de SAPOLAN
Antiphlogistique, calmant, adoucissant.

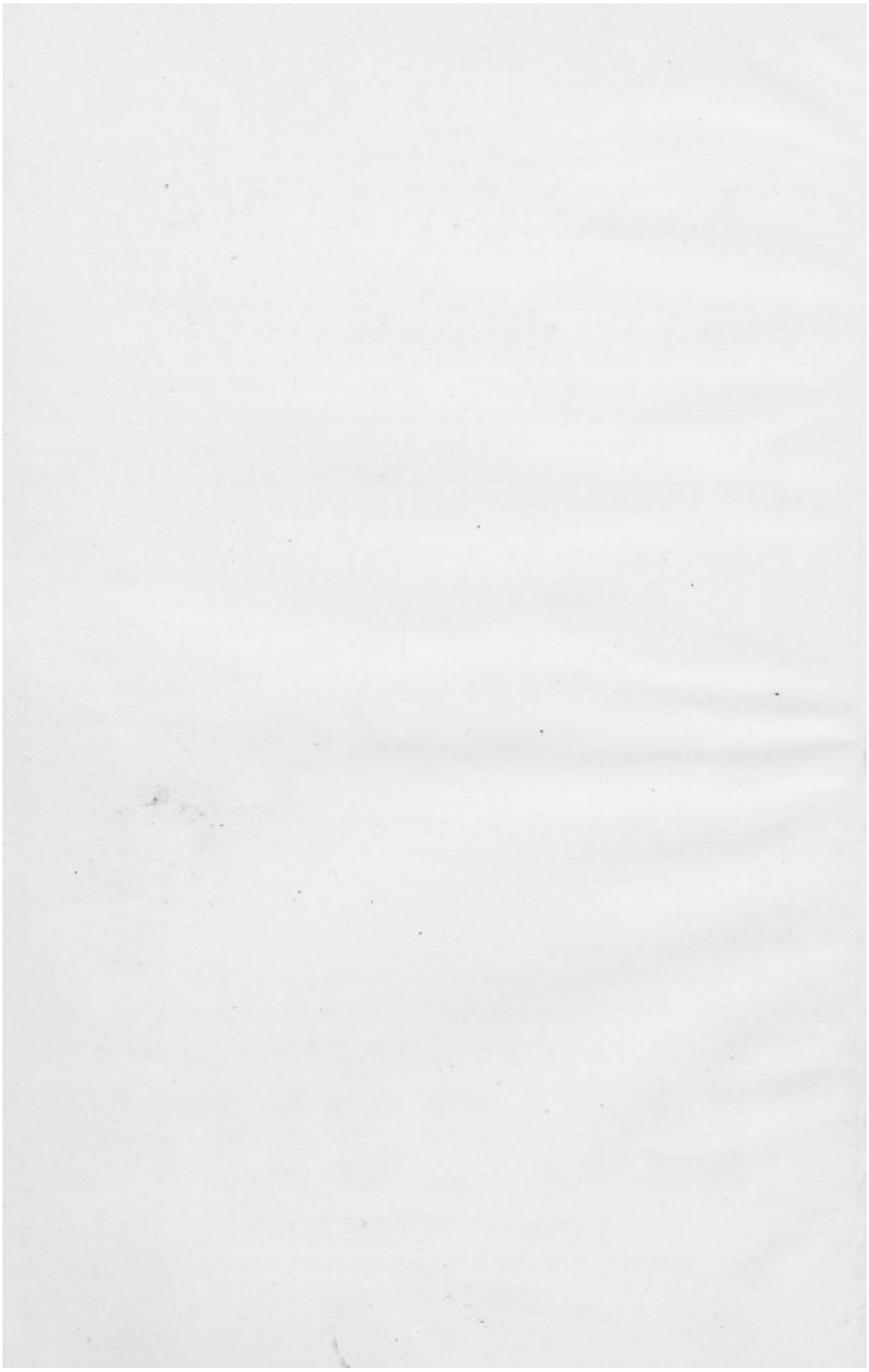
Dr R. CAVAILLÈS
29, rue Singer, PARIS (16e)
Détail: Pharmacie, 116 Boulevard Haussmann, et toutes Pharmacies

LES SPÉCIALITÉS DES LABORATOIRES
BRISSON
VULCASE - SETI - NEO-SETI - DENISOLINE
LACCODERMES - PROCUTA - VAPOSULPHIUM
DOCTEUR DEDET & Cie, PHARMACIENS
anciens internes des Hôpitaux de Paris
157, RUE CHAMPIONNET - PARIS

90153

ANNALES
DE
DERMATOLOGIE
ET DE
SYPHILIGRAPHIE

7e série. — Tome 10. — 1939



90153

ANNALES
DE
DERMATOLOGIE
ET DE
SYPHILIGRAPHIE

SEPTIÈME SÉRIE

PUBLIÉE PAR

CHATELLIER (Toulouse) — CIVATTE (Paris) — J. DARIER (Paris)
FAVRE (Lyon) — HUDELO (Paris) — J. MARGAROT (Montpellier)
NANTA (Toulouse) — J. NICOLAS (Lyon) — PAUTRIER (Strasbourg)
PETGES (Bordeaux).— R. SABOURAUD (Paris) — A. SÉZARY (Paris)
SPILLMANN (Nancy) — A. TOURAINE (Paris) — A.TZANCK (Paris)

ET

SIMON (CLÉMENT) (Paris)
RÉDACTEUR EN CHEF

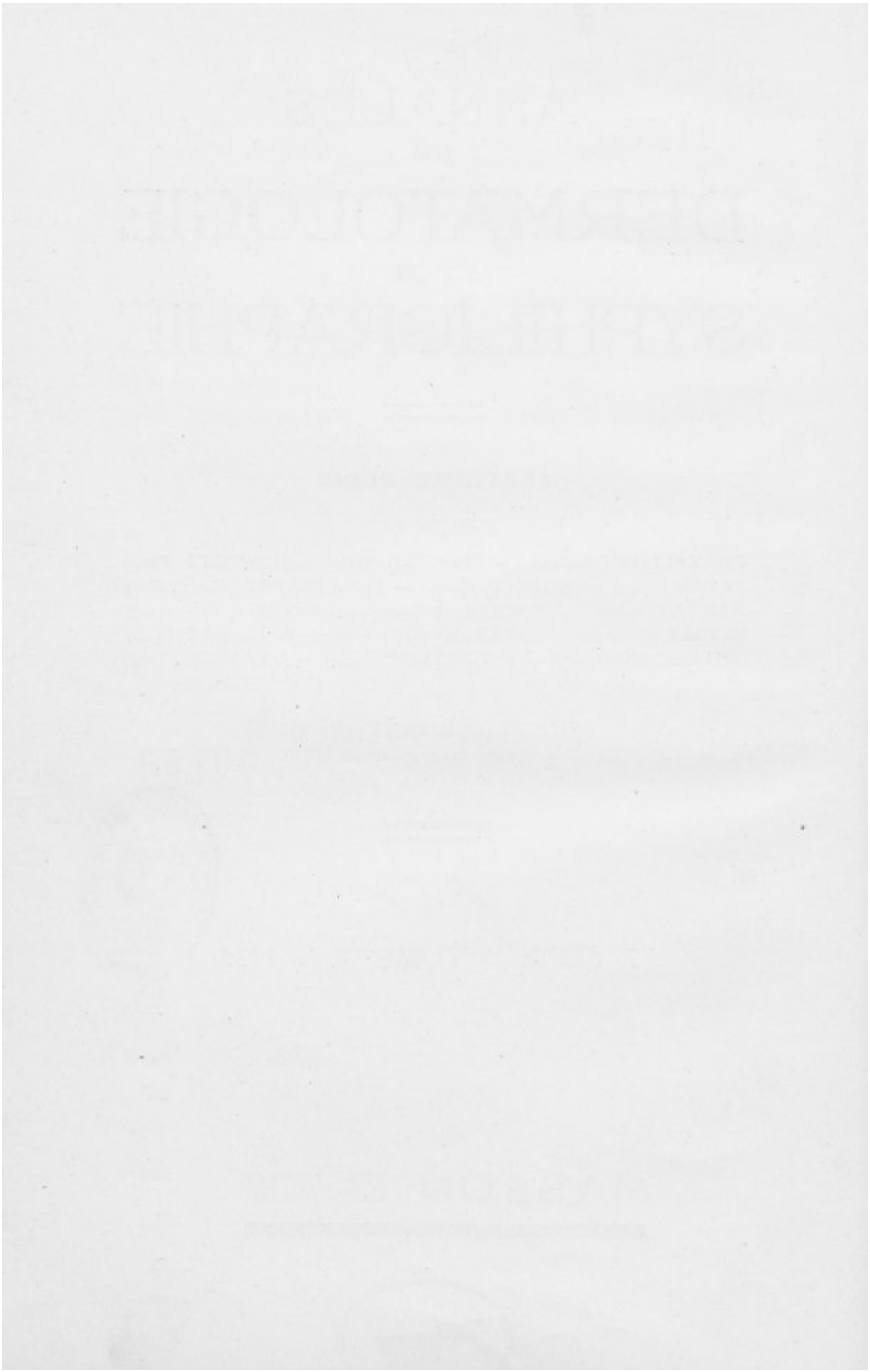
90153



7e SÉRIE — TOME 10 — 1939

MASSON & Cie





TRAVAUX ORIGINAUX

NOMENCLATURE ET CLASSIFICATION DERMATOLOGIQUES

Par Arnault TZANCK

Le problème des classifications peut, dans les sciences médicales, sembler un chapitre accessoire. Pourvu que les faits soient exacts, qu'importe l'ordre dans lequel on les présente.

Nous pensons, au contraire, que cet ordre est d'un intérêt primordial. Il n'y a de science que le général, dit Aristote. Le classement représente précisément ce qu'il y a de plus général dans les sciences. Or, pour avoir quelque valeur, un classement doit être basé sur les caractères essentiels, il met donc en relief ce que l'on tient pour primordial.

Les caractères considérés comme les plus importants, peuvent être, selon les cas, soit des faits objectifs, soit des idées générales.

Dès lors, toute classification révèlera d'emblée les tendances doctrinales adoptées et toute nomenclature reflètera nécessairement ces préoccupations.

De nos jours, la nomenclature et les classifications dermatologiques donnent l'impression d'une confusion extrême.

Aux causes de désordre déjà anciennes, liées à l'existence de synonymes aussi nombreux qu'insuffisamment définis, s'ajoutent celles subordonnées à l'importance croissante de données biologiques, infiniment précieuses certes, mais souvent confuses. D'où les plus grandes difficultés qu'éprouvent l'étudiant pour apprendre, le maître pour enseigner, et les savants de tous pays pour s'entendre entre eux.

Ces difficultés ne sont d'ailleurs point l'apanage exclusif de la dermatologie. On s'accorde à reconnaître que la science médicale

ANN. DE DERMAT. — 7e SÉRIE. T. 10. N° 1. JANVIER 1939.
Publication périodique mensuelle.

offre partout de nos jours le même spectacle, et les efforts tentés jusqu'ici pour remédier à cet état de choses n'ont guère abouti.

Peut-être les échecs tiennent-ils à ce que les problèmes de classification ou de nomenclature n'ont été abordés qu'isolément, alors qu'ils sont intimement liés et subordonnés eux-mêmes aux questions de doctrines dont ils ne sont bien souvent que le reflet.

Or, notre époque se signale précisément par l'absence de toute doctrine médicale avouée.

L'élaboration d'une nomenclature acceptable nous apparaît d'ailleurs bien plus comme une conclusion que comme un point de départ ; elle suppose un classement préalable des notions qu'il s'agit de désigner, et aussi un choix de directives générales selon lesquelles ce classement doit être effectué.

Telles sont les raisons qui nous ont décidé à envisager simultanément ces trois grands problèmes de nomenclature, de classification et de doctrine, puisqu'en fait ils se trouvent indissolublement liés.

Considérons d'abord l'état de choses actuel.

En ce qui concerne *la nomenclature*, tout est livré à la fantaisie la plus désordonnée. Une affection porte le nom donné par l'auteur qui l'a décrite. Pourtant l'idée qui s'y rattache de nos jours est parfois en tout point différente de ce qu'elle fut à l'origine ; rappelons le cas du botryomycome qui n'est ni une tumeur, ni dû à une mycose. Il n'est point nécessaire d'accumuler les exemples pour montrer l'imperfection de notre nomenclature actuelle, tout le monde est d'accord sur ce point.

En ce qui concerne les *classifications*, qu'il nous suffise de rappeler qu'il n'en est point d'acceptable ou qui puisse s'appliquer à toute branche de la pathologie. D'ailleurs, pour chacune de ces branches, les classifications se succèdent sans jamais rallier la plupart des suffrages. L'histoire de la classification des néphrites est, à ce point de vue, des plus significatives (1).

(1) Voulant à tout prix s'appuyer sur des jalons solides, on accepta d'abord les classifications anatomiques. L'étiologie vint démontrer que ces formes anatomiques pouvaient correspondre à des étiologies différentes. Mais l'étiologie elle-même ne satisfit point davantage. Des syndromes cliniques

En ce qui concerne les *doctrines*, enfin, on assiste à un désarroi complet.

Tantôt on en proclame l'inanité.

Tantôt on parle d'un changement de doctrine, mais sans préciser clairement ni celle que l'on abandonne, ni celle que l'on adopte.

Tantôt on parle d'un retour aux doctrines du passé. On réunit, par exemple, un congrès néo-hippocratique, mais pour peu que l'on y réfléchisse, on est frappé du nombre de contradictions, de quiproquos et de désaccords profonds qui s'élèvent entre ceux qui se proclament ou qui se croient les adeptes de ce renouveau.

Analysons maintenant les choses de plus près.

I. — Doctrine médicale

Les doctrines médicales ont constamment suivi, au cours des temps, l'évolution de la pensée humaine, d'où leur infinie variété.

Nous avons essayé par ailleurs d'en montrer les errements (1). Qu'il nous suffise ici d'indiquer que l'on se retrouve sans cesse en présence de deux courants principaux entre lesquels les doctrines oscillent.

Tantôt l'*esprit objectif* essaie de s'appuyer sur les jalons solides que lui fournit l'observation des phénomènes biologiques qu'il scrute, analyse, pèse, mesure de toutes les façons, qu'il décompose en leurs éléments, ou qu'il s'efforce de reproduire par l'expérimentation. Dans ce domaine, la recherche est féconde et les acquisitions sont valables. Certes l'interprétation varie, mais le fait acquis demeure, et c'est la voie la plus sûre du progrès.

En médecine, un patrimoine précieux se constitue : c'est le domaine de la clinique, de l'anatomie pathologique, du laboratoire, de la physio-pathologie, de l'étiologie enfin. Cette tendance, on la reconnaîtra sans peine dans le matérialisme du passé, dans l'organicisme, ce sont aujourd'hui les bases physio-pathologiques et

peuvent être les mêmes pour des germes distincts et ce fut un classement clinique qui prévalut à la suite des travaux de Widal. Mais il s'en faut que, de nos jours, l'accord soit fait en tous pays sur un pareil classement.

(1) A. Tzanck, Les doctrines médicales. *La Presse médicale*, 1933, nº 76.

anatomo-cliniques. C'est le domaine positif de toutes nos acquisitions en physiologie et en pathologie.

Tantôt l'*esprit critique* soumet toutes ces acquisitions à l'analyse et ne manque pas de constater que chaque progrès pose plutôt des problèmes nouveaux qu'il n'en résout d'anciens. Chaque fois, l'énigme que l'on croyait saisir se recule, et sur le plateau du microscope, comme pour la micro-chimie, se posent à nouveau les mêmes problèmes que l'on croyait si près d'être résolus par ces progrès.

La vue d'ensemble que l'on pensait proche n'est pas plus satisfaisante que dans le passé. Que savons-nous de plus en fin de compte sur la vie, la santé ou la maladie ? Des hypothèses anciennes se retrouvent à peine déguisées. Elles sont tout aussi nécessaires à l'esprit qui veut comprendre. C'est le domaine de l'interprétation, de la nosologie, de la pathogénie.

Ces deux attitudes furent de tous temps, sous des aspects divers, dressées l'une contre l'autre : matérialisme et organicisme d'une part ; vitalisme et humoralisme d'autre part.

L'une et l'autre furent également néfastes lorsque par leur attitude dogmatique elles s'imposaient comme une vérité. Aussi, Claude Bernard écrivait-il : « Nous nous séparons des vitalistes, parce que la *force vitale*, quel que soit le nom qu'on lui donne, ne saurait rien faire par elle-même, qu'elle ne peut agir qu'en empruntant le ministère des forces générales de la nature et qu'elle est incapable de se manifester en dehors d'elles.

« Nous nous séparons également des matérialistes ; car, bien que les manifestations vitales restent placées directement sous l'influence de conditions physico-chimiques, ces conditions ne sauraient grouper, harmoniser les phénomènes dans l'ordre et la succession qu'ils affectent spécialement dans les êtres vivants ».

L'erreur tient peut-être à cette opposition continuelle. C'est l'éternelle querelle des faits et des idées. Aujourd'hui, l'attirance du fait domine, entraînant avec elle le discrédit de l'idée.

Le bon sens, sous la forme du dualisme le plus vulgaire, apporte cependant une conciliation possible : c'est en cela que consiste ce que nous appelons la doctrine synoptique.

Celle-ci consiste à tenir compte simultanément de ces deux ordres

de notions, à ne demander à l'une comme à l'autre que ce qu'elles nous peuvent donner.

Nous nous proposons d'adopter cette attitude dans le cas particulier des doctrines médicales.

Tout état morbide correspond en effet à deux ordres de notions :

Les unes sont du domaine *des faits*. C'est le syndrome clinique que l'on observe et que l'on décrit ; la lésion dont on suit l'évolution, que l'on reproduit expérimentalement, dont on analyse le mécanisme physio-pathologique ; le germe que l'on isole, que l'on cultive et dont on connaît les caractères. Tout cela, c'est l'aspect objectif du problème sur quoi notre investigation nous fournit des données précises.

Les autres sont du domaine *des idées*. Ce sont les hypothèses que l'on formule à l'occasion de ces faits et que l'on soumet à nouveau à la vérification de l'observation et de l'expérimentation. L'hypothèse ainsi vérifiée fournit la vue d'ensemble, l'explication pathogénique, la nosologie.

Certes, l'histoire de la médecine donne l'image de déconvenues incessantes, de généralisations grandioses vite effondrées, tels des châteaux de cartes, et ce souvenir jette immanquablement un discrédit profond sur ces tentatives. Et cependant, cette part de la médecine n'en est pas moins indispensable. Illusions, certes, elles n'en ont pas moins été génératrices d'action et de progrès. Qu'il nous suffise une fois de plus, de rappeler la pensée de Claude Bernard à ce sujet.

Sans remonter aux remous du passé, considérons seulement le bouleversement le plus récent des doctrines, celui qui intervint lors de l'avènement de l'ère microbiologique.

Toutes les doctrines ne purent évidemment que s'incliner le jour où sous l'influence des découvertes de Pasteur, les pathogénies les plus contradictoires, les discussions sur les causes premières, secondes, adjuvantes, occasionnelles, efficientes, déterminantes, etc... se trouvèrent remplacées par des connaissances précises sur les germes animés dont relevaient manifestement tant de maladies. La contagion, les caractères des cultures, les essais thérapeutiques enfin, démontrèrent surabondamment la réalité de ces causes nocives. Les doctrines philosophiques du passé se trouvaient soudain périmées.

La notion d'étiologie (qui a porté un coup mortel aux spéculations

du passé et fait naître l'espoir de la connaissance chaque jour plus approfondie des divers agents pathogènes) semblait appelée à permettre dans l'avenir une classification et une nomenclature elles-mêmes basées sur l'étiologie. Cet espoir d'une classification et d'une nomenclature étiologiques a bercé toute une génération.

Cependant, une fois dépassée la période d'enthousiasme, légitime en présence d'un bond tel que la médecine n'en a jamais connu, les problèmes du passé renaissent sous un jour nouveau, des mystères nombreux surgissent qui, faute d'une explication positive indiscutable, réclament comme autrefois une solution d'attente même hypothétique, mais cohérente, c'est-à-dire une doctrine.

En réalité, ainsi que nous le proclamons avec Darier depuis plus de dix ans, les deux notions d'étiologie et de pathogénie ne doivent point être confondues (1).

Il faut bien distinguer la détermination d'un agent pathogène et la connaissance du mécanisme d'action de cet agent.

L'immense progrès pastorien est d'ordre *étiologique*.

Grâce à la méthode microbiologique, un nombre important d'agents morbides nouveaux ont été mis à jour. Ces agents ont donné lieu à des travaux d'un intérêt immense et permis des applications innombrables d'ordre pratique.

Mais, du point de vue *pathogénique*, le problème demeure entier. Comment ces agents agissent-ils ? L'accord est bien loin d'être fait sur ce point. Ils peuvent intervenir de façons très différentes selon les cas, et les modalités de l'infection microbienne semblent excessivement nombreuses et d'ailleurs demeurent mystérieuses.

Certes, dans bien des affections, le rôle du microbe est prépondérant.

Mais ce rôle, comment s'exerce-t-il ?

(1) Consulter à ce sujet : J. Darier, Le Biologisme. *Art et Médecine*, avril 1936, n° 6.

J. Darier, A. Civatte, Ch. Flandin, A. Tzanck, *Introduction générale à la Nouvelle Pratique Dermatologique*. Masson, Paris, 1936, t. I.

Nous nous excusons d'insister sur ce point, mais dans sa très belle leçon sur les « considérations préalables à l'établissement d'une classification dermatologique », M. Sabouraud écrivait : « La première cause d'erreur en tout ceci me semble venir de ce que personne parmi nous ne distingue suffisamment l'étiologie de la pathogénie » (*Annales de dermato-syphiligraphie*, 1937, p. 88).

Pourquoi certaines espèces, certains individus demeurent-ils réfractaires à l'action de tels germes pathogènes ?

La question du terrain intervient manifestement. C'est là que paraît résider la clef du problème.

Le rôle des germes animés peut en effet s'expliquer de façons différentes et c'est précisément là le problème essentiel qui reste inexpliqué alors même que certains problèmes étiologiques peuvent être définitivement résolus.

A. — *Conception pastorienne de l'infection.*

En face de Pidoux défendant la doctrine classique qui s'exprime ainsi : « La maladie est en nous, de nous, par nous », Pasteur ayant démontré la réalité des germes animés, leur rôle essentiel au point de vue épidémiologique, la notion de maladie se trouvait nécessairement rapportée à ce germe, et la doctrine pastorienne devait dès lors s'énoncer de la façon suivante : C'est le germe animé qui détermine la maladie, l'organisme la subit. Ce sont ses toxines et le développement microbien qui intoxiquent l'organisme (« L'infection, dira G. H. Roger, n'est qu'un chapitre de l'intoxication »).

Il va sans dire que dans l'esprit de Pasteur, le rôle du terrain ne pouvait être méconnu.

« Dès ses premières études sur la fermentation, écrit Pasteur « Vallery-Radot (1), la question du terrain avait semblé capitale à « Pasteur. »

Il avait vu que pour se développer, chaque ferment avait « besoin d'un milieu approprié. La thèse de son élève Raulin vint démontrer de façon éclatante l'influence primordiale du terrain pour la culture des moisissures ».

C'est là le problème pour ainsi dire « chimique » de la question. On avait même cru pouvoir lui subordonner la question de l'immunité ; cependant, le temps n'est plus où l'on pouvait considérer la guérison comme liée à l'épuisement des propriétés nutritives du milieu.

A côté de la constitution chimique des tissus, le terrain repré-

(1) Pasteur Vallery-Radot, Quelques considérations sur l'œuvre de Pasteur. *La Presse médicale*, n° 93, 22 novembre 1933, pp. 1877-1880.

sente également tout autre chose, que l'on ne retrouve pas dans la matière inerte. C'est notamment cette véritable harmonie préétablie, l'hérédité, qui se manifeste à tout moment au moyen d'automatismes de toutes sortes. Ces automatismes interviennent dans la vie pathologique tout autant que dans la vie normale. Pour une blessure analogue, le triton régénérera tout un membre, alors qu'un autre organisme présentera une cicatrisation. Contrairement à la matière brute, la matière animée porte en elle tout un passé toujours prêt à intervenir. Cette *constitution biologique* s'oppose déjà à la *constitution chimique*.

Elle distingue si profondément l'organisme vivant du simple milieu de culture, qu'elle ne permet de voir là qu'une comparaison.

B. — *Conception pathogénique subordonnée au rôle du terrain* (1).

Nous ne reprendrons pas ici par le détail ce problème que nous avons analysé à plusieurs reprises (2). Qu'il nous suffise d'en reproduire les conclusions :

« Au total, le progrès de nos connaissances nous a conduit à ajouter et, pour une part, à opposer, à la notion du terrain chimi-

(1) On remarquera que le terme terrain peut être pris dans des sens très nombreux.

C'est ainsi que pour un certain nombre d'auteurs, cette notion est identifiée avec celle de la typologie. C'est restreindre cette importante notion à son côté statique, le moins important qui soit. De tous temps, bien avant Sigaud, on avait voulu établir une relation entre la morphologie et les états morbides. Il est frappant de constater combien ces rapports sont contingents. Des tempéraments constitutionnels bien plus importants existent : ce sont ceux de l'enfant, de la femme enceinte et du vieillard, que nul n'a jamais méconnus.

Bien plus important que cette constitution, est le terrain pathologique, qu'il s'agisse de réaction ou qu'il s'agisse de tendances non inflammatoires que révèlent les tumeurs, les dégénérescences, en somme toutes les évolutions anormales des tissus, indépendantes de l'inflammation, et que nous groupons sous le terme de dystrophie.

Ce sont ces deux notions fondamentales de réaction et de dystrophie que nous évoquons surtout par le terme de terrain, et non le côté descriptif de la typologie, dont la portée pathologique n'est rien moins que démontrée, et en tout cas reste contingente par rapport au rôle fondamental du terrain que nous envisageons ici.

(2) A. Tzanck, La notion de terrain. Son importance doctrinale. *La Presse médicale*, n° 16, 24 février 1934.

que celle du terrain biologique, — à l'idée d'insuffisance organique, celle d'intolérance, — à la notion de poison, celle de réactogène, — à celle d'empreinte matérielle, celle de mémoire biologique. A chaque pas, nous voyons la conception du terrain actif se superposer ou se substituer à celle de terrain passif.

« La doctrine nouvelle, qui s'édifie peu à peu depuis une trentaine d'années, repose au fond sur une constatation de fait très simple et palpable : un organisme est capable de réagir différemment à une même cause, et de façon identique à des causes différentes.

« L'individualité de l'organisme intervient, qu'il s'agisse de l'individualité du sujet ou de celle de l'espèce. L'organisme apparaît comme agissant, fût-ce en présence d'un germe animé. Les symptômes et les lésions sont en quelque sorte créés par le terrain et non point subis par lui.

« Cette notion fondamentale est valable dans tous les domaines de la pathologie, et la thérapeutique doit en tenir compte.

« En somme, l'évolution des idées à laquelle nous assistons depuis une trentaine d'années nous amène à substituer une analyse pathogénique des états morbides à une conception strictement étiologique de la maladie, c'est elle qui détermine l'orientation actuelle des doctrines médicales.

« Si maintenant l'on considère l'intérêt pratique qui découle de la conception nouvelle du rôle du terrain, on est frappé de son importance et des remaniements profonds qu'elle impose dans toutes les branches de la médecine » (1).

En définitive, si le problème étiologique des maladies a été transformé de fond en comble depuis l'avènement de la microbiologie, le problème pathogénique demeure. Il suggère même deux solutions diamétralement opposées :

La *conception étiologique*, avec, comme conséquence, une classification et une nomenclature essentiellement subordonnées à la connaissance de l'agent pathogène, et la *conception pathogénique*, pour laquelle la « maladie » n'est pas entièrement élucidée par la connaissance d'un germe microbien. Ce phénomène peut être de

(1) A. Tzanck, Les doctrines médicales. Introduction à l'étude de l'immunologie moderne. *La Presse médicale*, n° 75, 20 septembre 1933.

divers ordres, et dû notamment à une réaction du terrain (fut-ce en présence d'un germe animé). Dès lors, la classification et la nomenclature ne seront pas strictement subordonnées à l'étiologie, mais également à d'autres facteurs dont l'importance pourra même l'emporter, dans certains cas, au point de devenir primordiale.

La doctrine biologique consiste à considérer l'organisme vivant comme l'élément essentiel de l'état morbide ou maladie, tout comme il est l'élément essentiel de l'état normal ou santé.

Les désordres n'ont pas toujours la même signification.

En présence des germes nocifs, l'organisme peut *subir* l'agression, comme dans le traumatisme brutal, mais ce n'est là qu'un cas particulier, peut-être même infiniment plus exceptionnel qu'on ne se l'imagine actuellement. Le plus souvent *il réagit* et c'est alors cette réaction bien plus que l'agression qui constitue la maladie.

Il est intéressant de noter que le terme même de « maladie » (indépendamment des cas où ce terme est employé abusivement pour celui de syndrome) correspond précisément à trois sens foncièrement différents :

Tantôt il indique l'action d'un facteur extérieur bien déterminé : syphilis, tuberculose, intoxication mercurielle, etc...

Tantôt il indique tout au contraire un état de cause non déterminée auquel on l'applique sous le nom de « Maladie vraie » ou « essentielle » : Eczéma maladie, urticaire maladie, — pour l'opposer aux eczémas ou urticaires de causes connues ou « symptomatiques ».

Tantôt enfin le terme maladie s'identifie avec celui d'une lésion : Maladie de Bowen, Maladie de Paget, Maladie de Darier, etc..., dont l'étiologie et la pathogénie sont entièrement inconnues.

L'analyse minutieuse des faits nous ramène précisément à distinguer ces trois sens si différents du terme Maladie.

Dans une pareille conception, ce n'est plus la cause externe, la nature de l'agent pathogène qui occupent toujours la première place (1). Aussi, reprenant la formule de Pidoux, avons-nous pu écrire que dans certains cas, « la maladie est de nous, en nous, par nous, même à l'occasion des microbes ».

(1) Dans certains cas même, et notamment en cas de dystrophie, l'intervention d'un agent pathogène indépendant de l'organisme n'est rien moins que démontrée.

Ce serait d'ailleurs se faire une idée inexacte de cette doctrine que de voir en elle un aboutissant appelé à se substituer à des conceptions antérieures.

Ce qu'a acquis l'examen objectif n'est point périmé, parce que ces mêmes lésions peuvent être interprétées un peu différemment.

De même, la moisson de faits qu'apporte avec elle la microbiologie reste aussi précieuse, quelle que puisse être par ailleurs l'explication que l'on donnera du mécanisme d'action des germes animés.

La doctrine que nous défendons, loin de rejeter les faits d'observation, vise à les classer, à coordonner les états morbides, à leur assigner leur place dans une conception d'ensemble. N'est-ce point là le but même de toute classification ?

La maladie est donc un aspect de la vie, et c'est pour cela que Darier a pu donner à cette conception générale l'appellation de *biologisme*.

En résumé, l'attitude synoptique consiste à considérer sans relâche le fait et l'idée :

1° Elle tient compte des deux points de vue principaux sous lesquels on peut considérer tout trouble morbide : l'apparence clinique et la signification nosologique.

2° Elle ne se contente pas d'adopter, en ce qui concerne la nosologie, l'une quelconque des attitudes classiques, mais à tenter l'analyse des faits pour bien distinguer des groupes de notions dont l'interprétation n'est pas *a priori* la même.

La confrontation de la vue d'ensemble avec les données de l'observation permettra pour chaque groupe morbide une interprétation appropriée.

II. — Les classifications dermatologiques

Nous allons maintenant nous efforcer d'appliquer ces données d'ordre général au cas particulier des dermatoses.

Ce n'est point que les essais de classement aient fait défaut en dermatologie. Il en est de très nombreux. On ne saurait les évoquer

tous depuis les tentatives de Plenk, de Willan, de Bateman, d'Alibert, plus près de nous de Bazin, de Brocq (1).

Ces classifications sont si nombreuses que pour les étudier avec profit, il faudrait d'abord les classer elles-mêmes, comme nous le proposions au Comité réuni au Congrès de Budapest (2).

Aucune n'a réuni tous les suffrages, parce qu'aucune ne possédait les qualités essentielles qu'à défaut de vérité l'on attend d'une classification, à savoir un ordre à la fois cohérent et commode.

C'est précisément ce but de cohérence et d'utilité que vise le classement que nous proposons.

Là encore, la distinction des faits et des idées demeure notre préoccupation dominante :

Les faits dépendent essentiellement de l'organe ou du tissu dont ils traduisent la souffrance. Ce seront par exemple les caractères objectifs d'une dermatose. Chacun d'eux comporte les signes propres révélés par la clinique, les moyens divers d'investigation, les épreuves de laboratoire. Ce sont là les syndromes cutanés, comme ailleurs les syndromes pulmonaires, rénaux, sanguins, etc.

Ces faits varient selon l'organe considéré. Ce sont les *syndromes*.

Les idées, au contraire, peuvent être les mêmes, quel que soit l'organe ou le tissu en cause. Elles tiennent non plus à la localisation de l'état morbide, mais à sa nature même. Elles dépendent de la *maladie*.

Les lésions syphilitiques ou tuberculeuses pourront, par exemple, affecter des caractères qui leur sont communs malgré la diversité des tissus que ces lésions peuvent envahir.

De même, au cours de la chimiothérapie, des manifestations très différentes pourront comporter une signification similaire.

Les maladies héréditaires pourront de même intéresser des tissus très nombreux, et malgré la traduction clinique, très différente selon les cas, présenter entre elles des analogies profondes.

Contrairement aux faits ou « syndromes » qui représentent des éléments *variables* selon la localisation, les « maladies » correspon-

(1) Voir Darier, Civatte et Tzanck, *Nouvelle Pratique Dermatologique* (Masson, 1935, t. I), page 7. Les Classifications Dermatologiques.

(2) Voir *Congrès de Budapest*, septembre 1935. Compte rendu de la Commission des Classifications.

dent à des *constantes* dont les caractères fondamentaux seront les mêmes malgré la diversité des tableaux cliniques.

Ceci explique l'insuccès de tout classement basé sur un seul élément, — que cet élément soit la lésion, l'étiologie, la clinique, la physio-pathologie. Il en serait d'ailleurs exactement de même pour toute autre base de classification isolée que l'on proposerait.

Les notions doctrinales exposées plus haut établissent l'impossibilité de toute classification « unipolaire », elles fournissent également les éléments d'un classement acceptable, tenant compte simultanément des deux ordres de facteurs que nous avons reconnus comme essentiels.

Ces deux éléments, ce sont l'apparence objective ou *syndrome clinique*, et la signification nosologique ou *maladie;* en d'autres termes, le facteur « variable » avec la branche médicale considérée et le facteur « constant » pour tous les domaines de la pathologie.

La classification générale que nous proposons vise à tenir compte simultanément de ces deux notions. Elle consiste à situer l'état morbide eu égard à l'apparence clinique, et eu égard à sa nature réelle. L'apparence et l'essence fournissent les deux coordonnées d'un véritable tableau synoptique sur lesquelles il s'agira de situer les états les plus différents.

Nous nous proposons de rappeler ici qu'à défaut d'une classification véritable, on peut réaliser un tableau synoptique où les dermatoses peuvent trouver leur place logique (voir pp. 18-19).

* * *

On est en droit de considérer que le tableau synoptique ci-dessous ne constitue pas une classification véritable.

Il n'en répond pas moins au but que toute classification se propose, à savoir de réaliser un ordre *logique et commode* pour grouper les matériaux de toute science.

C'est ce que nous voulons considérer maintenant pour établir l'*utilité* d'un pareil classement.

1° *Ordre.* — On saisira aisément la simplification qu'apporte un pareil classement en vue de reconnaître et de classer les états morbides. En voici, entre beaucoup d'autres, un exemple. On sait

SYNDROMES DERMATOLOGIQUES	ACCIDENTS SOUS mécaniques-toxiques	NOSOLOGIE — RÉACTIONS — Intolérances collectives (infectieuses) (*)	Intolérances individuelles	Manifestations ne dépendant pas d'une cause externe — Dystrophies
I. — LÉSIONS CARACTÉRISÉES PAR DE LA ROUGEUR. ÉRYTHÈMES. *Erythème vrai :* en nappe / en taches / figurés / régionaux	Brûlures { thermiques / chimiques / actiniques	Erythème solaire. Scarlatine. *Rougeole, Roséole infectieuses.* Erythème migrant (*Marfan*) *Erythème pelgm. infectieux. Erysipèle*	Erythèmes. Erythrodermies. Roséoles médicamenteuses. Eryth. polym., d'intolérance	Pemphigus foliacé. Urticaire pigmentaire
Erythèmes congénit : taches érythémato-squameuses / kératodermies (1) / kératoses folliculaires (2)		*Hypothèses parasitaires. Trichophytides. Syphilis et palmaires. Kératose blennorragique. Syph. bullo. Trichoph., Tuberc*	Psoriasis (?). Eczématides. Pityriasis rosé de Gilbert. Eczéma palmaire. Pityriasis rubra pilaire (?)	Erythèmes vaso-moteurs. Maladie de Meleda. Kératose pilaire. Spinocoriose
Purpuras :	Ecchymoses traumatiques. Intoxication par le benzol	*Méningococcie. Variole hémorr.*	Purpuras ictériques. Purp. de la Chimiothérapie	Purpura chroniques splénomégaliques. Ictère hémolytique congénital
II. LÉSIONS CARACTÉRISÉES PAR L'EXSUDATION SÉREUSE. ŒDÈMES. Œdème et urticaire / Vésicules et vésico-papules / Bulles	Œdèmes mécaniques. Œdèmes rénaux. Ampoules traumatiques. Brûlures	*Œdèmes infectieux. Pig. d'actif.* Histamine / *Vésicatoire. Herpès. Zona. Varicelle. Variolide* / *Bulles téribenth. Syph. bull. Erythème polymorphe bulleux*	Œdème de Quincke. Urticaire. Eczéma. Dysidrose. Erythrodermies. Strophulus. Mal. de Duhring. Hydroa	Trophœdème. Dermographisme. Pemphigus chronique. Epidermolyse congénitale
III. — LÉSIONS CARACTÉRISÉES PAR LES ALTÉRATIONS CELLULAIRES. PLANES (modification qualitative ou quantitative en plus ou en moins). Hyperplasies, hypoplasies, dysplasies. *Planes figurées :* pustules		*Impétigo. Mycoses. Chancre mou. Charbon. Kérion*	Maladie de Duhring à forme pustuleuse. Acné	
Planes ramollantes : papules / végétations / papillomes / mousses		*Verrues. Lichen plan. Syph. Tub. Myc. Lèpre. Cancer*	Lichénifications. Prurigos	
Planes persistantes : sarcoïdes / tumeurs blastiques				*Naval :* vasculaires / musculaires / fibreux / cellulaires — *Dépôts :* paraffine / tophi / xanthome — Dyskératoses précancéreuses. Bowen-Paget. Kératose sénile. Xeroderma-pigmentosum. Radiodermite chronique
Planes nécrosantes : tubercules / gommes / ulcères / escarres	Lésions mécaniques. Plaies. Lésions caustiques			
Planes : hypertrophiques / atrophiques	Cicatrices	Chéloïdes. Radiodermites		Sclérème. Sclérodermies. Néoplasmes. Eléphantiasis. Rhinophyma. Atrophies. Vergetures. Sclérodermies. Néoplasmes
Planes pigmentaires : pigmentations et achromies	Pigmentations actiniques. Tatouages	Pigmentations arsenicales	Pigmentations arsenicales. Antipaludiques	Mélanodermies. Leucomélanodermies. Mélanocarcinome
Planes kératosiques (1) / Planes folliculaires (2)	Durillons. Cors. Bouton d'huile ?	*Kératoses blennorragiques, etc.* / *Folliculites infectieuses. Kérion*	Acnés	Ichthyose. Maladie de Darier / Kératose pilaire
Planes unguéales	Onyxis traumatiques	*Onyxis infectieuses et mycosiques*	Eczéma des ongles	Onychogryphose

(*) Les dénominations qui suivent sur l'étiologie ne devraient pas entrer dans le tableau synoptique, puisqu'i… opéré, mais les avons portées sur ce tableau, mais en caractères italiques.

… même cause peut agir à des titres divers et donner lieu à tous les syndromes ; cependant, pour des raisons prati…

quelles furent bien longtemps les étapes du diagnostic. Celles-ci comportaient :

a) Un diagnostic positif en vue de reconnaître l'état morbide.

b) Un diagnostic différentiel pour le distinguer des états voisins.

c) Un diagnostic étiologique enfin, constituant la dernière étape.

Mais, nous l'avons vu, il est des cas où pour une substance donnée, les accidents diffèrent d'après les sujets. De plus, cette même substance peut intervenir tantôt en tant que poison, et tantôt en tant que réactogène. Il est enfin des cas où, comme dans les génodermatoses, les sommations actuelles sont négligeables.

Les étapes véritables du diagnostic médical sont en réalité tout autres :

a) Le « diagnostic positif » résume toutes les données de l'enquête clinique, anatomique (lorsque la chose est possible), physiopathologique, étiologique, microscopique enfin. Dans certains cas — mais dans certains cas seulement — cette enquête fournit la clef du diagnostic. Le plus souvent, elle ne fournit que la connaissance du *syndrome morbide*.

b) Le « diagnostic analytique » ou « nosologique » est le plus souvent indispensable. On cherche cette fois la signification de cet état morbide. S'agit-il d'un accident imposé à l'organisme, d'une réaction individuelle ou encore d'une « dystrophie » (1) ?

Ce sont là les trois grandes classes nosologiques de notre tableau. Chacune d'elles comporte ses subdivisions.

Comme le diagnostic de syndrome s'appuie sur un certain nombre de symptômes dont l'ensemble donne lieu à un type clinique, de même le diagnostic nosologique s'appuie sur une enquête particulière. Nous groupons ces données sous le nom de « critères biologiques ».

Dans le tableau suivant (2), nous avons tenté de réunir ces données.

Il est à noter qu'on peut, en certains cas, porter le diagnostic

(1) Par ce terme, nous entendons une évolution anormale, mais non réactionnelle, des tissus, comme c'est le cas dans les maladies congénitales (génodystrophies. Ex. : Maladie de Recklinghausen), les altérations synergiques des organes ou des tissus (synodystrophies. Ex. : myxœdème) ou encore d'une atypie cellulaire (cytodystrophie. Ex. : tumeur bénigne ou maligne, nævi).

(2) Voir pp. 22 et 23.

nosologique sans que le syndrome organique ait été établi avec précision.

Il est intéressant de noter la place tout à fait privilégiée qui revient à la dermatologie dans la détermination des critères biologiques. Dans cette science, le syndrome clinique s'identifie avec la lésion dont la visibilité permet, non seulement de suivre les étapes évolutives, mais de contrôler, par la biopsie, la structure intime de ces lésions, ce qui apporte un élément de certitude rarement atteint dans d'autres branches de la médecine.

Un pareil contrôle permet une rigueur incomparablement plus grande dans l'établissement des critères biologiques.

Or, comme les éléments nosologiques représentent (nous l'avons vu) des facteurs constants, également valables pour toutes les branches de la pathologie, les critères biologiques déterminés avec rigueur en dermatologie sont également utilisables pour les autres branches de la médecine.

C'est ainsi que l'individualisation des intolérances cutanées nous a permis de reconnaître dans la suite les intolérances organiques les plus diverses (sanguines (1), rénales (2), hépatiques (3), articulaires (4), nerveuses (5), méningées (6), psychiques (7), etc...).

c) Le « diagnostic synthétique ».

(1) A. Tzanck et A. Dreyfuss, Intolérance et Dystrophie endothélio-plasmatiques. *La Presse Médicale*, 6 août 1932, n° 63.

(2) A. Tzanck et J. Cottet, Les Intolérances rénales. *La Presse Médicale*, 14 mars 1934, n° 21.

A. Tzanck, J. Cottet et Al. Negreanu, La place des intolérances rénales dans le classement des néphropathies. *La Presse Médicale*, 9 mai 1936, n° 38.

(3) A Tzanck, Caractères propres à l'intolérance hépatique. *Société Medic. des Hôp. de Paris*, 15 février 1935, n° 6.

A. Tzanck, A. Bensaude et M. Cachin, Les ictères de la chimiothérapie antisyphilitique. *La Presse Medicale*, n° 69, 28 août 1935.

(4) A. Tzanck et E. Sidi, Les intolérances articulaires. *Société Médicale des Hôpitaux*, 3 novembre 1933, n° 27.

A. Tzanck, E. Sidi et H. P. Klotz, Les intolérances articulaires. *La Semaine des Hôpitaux*, 15 février 1934, n° 3.

(5) A. Tzanck, J. Pautrat et H. P. Klotz, Etude pathogénique des polynévrites dites « toxiques ». *Le Monde Médical*, 1er mai 1935.

(6) A. Tzanck, P. Schiff et Mlle Abadi, Aphasie post-sérothérapique. *Société Médicale des Hôpitaux*, 22 mars 1935, n° 11.

A. Tzanck, R. Mallet et Mlle Abadi, Réactions individuelles d'intolérance à type cérébral. *Ibid.*

A. Tzanck, Les intolérances méningées. *Société Médicale des Hôpitaux*, 8 novembre 1935, n° 28.

(7) A. Tzanck et Mlle Abadi, Un cas de psychose sérique. Des manifestations psychiques de l'intolérance. *Société Médicale des Hôpitaux*, 29 juin 1934, n° 23.

CARACTÉRISTIQUES DES PROCESSUS NOSOLOGIQUES

	Accidents identiques sur tous les sujets pour une même cause		Réactions différentes selon les sujets pour une même cause		Altérations indépendantes de toute cause extérieure actuelle			
	Accidents imposés		Intolérances collectives	Intolérances individuelles	Dystrophies génodystrophies, anodystrophies, cytodystrophies			Carences
	aux facteurs transmissibles et caustiques	aux facteurs intoxications fonctionnelles	Infectieuses, toxiques, venins, etc.	Spécifiques. Idiosyncrasie	Anaphylaxie. Sensibilisation	D'origine complexe. Constitutionnelles?	Evolutives	Systématiques ou généralisées	Cellulaires ou localisées	Exhaurissantes
Exemples	Brûlure	COP. Anémie, ictère phosphoré	Maladies propres à l'espèce	Dermite artificielle	Multisensibilisation	Eczématose	Génodermatoses	Myxœdème	Nævi. Tumeurs	Scorbut
Cause externe	Efficiente	Efficiente	Dépend de l'espèce	Une seule cause	Plusieurs causes	Point de cause apparente	Point de causes externes actuelles			Négative
Spécificité	Spécificité externe	Spécificité externe	Spécificité interne	Spécificité interne	Pas de spécificité	Pas de spécificité	Aucune spécificité			Spécificité
Lésion	Dépend de l'agent. Ex. : Nécrose	Dépend de la fonction. Ex. : Anémie	Dépend de germe en cause (Inflammation)	Dépend du sujet (Inflammation)	Dépend du sujet (Inflammation)	Dépend du sujet (Inflammation)	L'altération anatomique est caractéristique et non inflammatoire			Propre
Evolution	Subordonnée à la cause et à la dose	Subordonnée à la fonction et à la dose	Subordonnée à l'adaptation (Allergie)	Subordonnée au sujet et à la cause	Subordonnée surtout au sujet	Paraît subordonnée uniquement au sujet	Persistante ou progressive			Progressive
Rôle du terrain	Passif	Passif	Prémunition possible	Essentiel	Essentiel	Essentiel	Absolu	Absolu	Absolu	Nul
Tests	Reproduction expérimentale par certaines causes		Tests collectifs d'intolérance	Tests particuliers surtout épidermo-réaction	Tests positifs multiples	Tests négatifs	Action éventuelle des hormones			
Contagiosité	Pas de contagiosité	Pas de contagiosité	Contagion possible	Pas de contagiosité	Pas de contagiosité		Pas de contagiosité			Nulle
Traitement	Suppression de la cause. Accoutumance?		Tuer le prémunition	Suppression de l'agent	Désensibilisation spécifique	Traitement général	Quelquefois hormones?	Souvent hormones	Quelquefois radiothérapie, souvent destruction	Vitamines

Mais comme toute analyse, l'analyse nosologique comporte un peu d'artifice. Les états morbides véritablement purs sont rares. L'accident imposé le plus pur, la brûlure par exemple, comporte également une part de réaction qui varie légèrement selon les sujets.

De même, les réactions d'intolérance absolument pures sont l'exception ; souvent, il s'y ajoute un élément toxique qui peut n'être pas négligeable.

Le trophisme, lui aussi, n'est pas le même dans tous les cas et un élément dystrophique peut jouer le rôle classique d' « épine irritative » quand ce ne serait que pour localiser, sur tel tissu et non sur tel autre, la réaction d'intolérance.

Ainsi faut-il dans une troisième étape, après le diagnostic objectif et le diagnostic nosologique, aborder une étape de diagnostic synthétique, en vue de déterminer la part relative de l'agent externe, de la réaction et du sol organique.

Tels sont l'ordre et la méthode qui découlent tout naturellement du classement que nous proposons.

2° *Logique.* — Nous voulons entendre par là que ce classement ne doit pas aller à l'encontre de faits d'observation capables de le contredire, qu'il satisfasse l'entendement, en un mot, que cet ordre soit cohérent.

Loin d'être en opposition avec les faits d'observation, on est frappé par l'aisance d'application d'un pareil mode de classement aux branches les plus différentes de la pathologie.

C'est ainsi qu'avec notre assistant A. Dreyfuss, nous avons pu l'appliquer aux hémopathies qui ont trouvé tout naturellement leur place dans ce cadre (1).

Il en sera de même pour les maladies du foie, du rein (2) ou de

(1) A. Tzanck et A. Dreyfuss, Classification des anémies. *Le Sang*. 1937.

(2) Les mêmes règles nous ont permis, avec nos élèves Cottet et Négréanu, de proposer un essai de classement des néphropathies. Il présente entre autres l'avantage de se superposer sur la classification dermatologique, de mettre en lumière des faits d'observations, à savoir qu'une réaction rénale (anaphylactique par exemple) ou une urticaire peuvent avoir la même signification, ce qui nécessite une classe analogue pour les néphropathies et pour les dermatoses, etc., etc.

Il est à noter que ces notions acceptées déjà par certains auteurs à l'étran-

tout autre organe. Seules changeront les modalités cliniques qui pourront selon les cas pousser au premier plan les données soit anatomiques, soit évolutives, soit physio-pathologiques, c'est-à-dire les données objectives qui se prêtent le mieux au classement dans tel ou tel cas.

Un autre point trouve là un éclaircissement réel. C'est le problème des parentés morbides. Des faits cliniquement très divers se trouvent rapprochés (et souvent réunis) parce qu'ils appartiennent à la même classe, que ce soit celle des réactions individuelles (asthme, urticaire, eczéma, etc...) ou celle des dystrophies (maladies congénitales par exemple).

Mais, par-dessus tout, ce mode de classement met fin à des discussions millénaires entre l'organicisme et l'humoralisme, l'un et l'autre sans cesse renaissants sous des aspects divers et de plus s'intégrant souvent dans la doctrine matérialiste pour le premier, dans les doctrines animistes ou vitalistes pour le second, évoquant une fois encore l'interminable opposition du fait et de l'idée.

Notre classement montre surtout la nécessité inéluctable de tenir compte simultanément de l'un et de l'autre, tout état morbide tenant tout naturellement de l'un et de l'autre. Il n'y a pas opposition, mais combinaisons nécessaires de ces deux attitudes qui n'étaient inconciliables qu'en apparence.

Un dernier point demeure : quelle est en définitive la place qui revient à l'étiologie, c'est-à dire à la cause (1), dans un pareil classement?

La notion d'étiologie n'est aucunement sacrifiée dans le tableau synoptique que nous proposons. Elle est constamment présente, et c'est non seulement sur l'élément étiologique que repose notre classement, mais sur le mode d'action de l'agent nocif, si différent pour

ger sont passées sous silence par les auteurs qui en France se débattent dans l'imbroglio des classifications rénales uniquement basées, comme les classifications dermatologiques du passé, soit sur l'anatomie, soit sur la clinique, soit sur la physio-pathologie, alors que l'attitude synoptique répond aux critiques que soulèvent les autres classifications, et éclaire singulièrement les parentés morbides entre les néphropathies et les dermatoses par exemple.

(1) Le terme « cause » répond, en réalité, à trois questions : qui ? comment ? pourquoi ? En d'autres termes, l'agent nocif, le mécanisme physio-pathologique, l'explication pathogénique. L'étiologie ne répond évidemment qu'à la première question posée.

chacune des deux premières classes et négligeable — en tant que sommation extérieure — pour la troisième. Dans la première classe, les accidents sont les mêmes avec une même substance.

C'est ce qui nous faisait proposer le terme d'étiologide pour souligner le rôle primordial du facteur étiologique.

Dans la deuxième classe, la substance nocive intervient au contraire en tant que « réactogène » capable de déclencher des réactions différentes selon la prédisposition. Par là, non seulement nous tenons compte de la notion de cause, mais encore, comme Sabouraud le réclamait dans son étude sur les classifications, nous distinguons formellement pour les opposer les deux notions d'étiologie — et même de mécanisme physio-pathologique — qui sont du domaine objectif (du domaine des faits) et de pathogénie, qui est du domaine de l'interprétation (du domaine des idées).

En cela consiste l'effort de cohérence de notre essai de classement, tant dans le domaine des faits que dans celui des idées et surtout en ce qui concerne la conciliation de ces deux éléments fondamentaux de la connaissance.

3° *Commodité.* — Celle-ci apparaît à de très nombreux points de vue, tant théoriques que pratiques. Nous nous bornerons à en citer quelques-uns.

La complexité des problèmes dermatologiques se trouve singulièrement diminuée, puisque la plupart des états morbides sont ramenés à un certain nombre de types objectifs à propos desquels se posent toujours les mêmes problèmes : il s'agit de les situer toujours par rapport aux mêmes cadres de la nosologie.

Du point de vue pratique, l'utilité n'est pas moins grande. Connaître pour reconnaître, et reconnaître pour agir sont les seules bases solides d'un traitement efficace.

Certes on a été amené à considérer toute science bien plus comme un élément de pouvoir que de savoir. Mais l'action, pour être dirigée, doit être appuyée sur le maximum de connaissance.

Mais en quoi se résume notre connaissance ? L'électricien connaît-il cette électricité qu'il utilise? Le médecin connaît-il « la vie » dont il doit constamment tenir compte? Peut-être ces données nous resteront-elles toujours inconnues, et faut-il avec Stuart Mill avouer qu'en définitive « Savoir, c'est classer ».

On connaîtra dès lors toute l'utilité d'un classement rationnel, ce qui permettra à défaut d'une connaissance idéale, de situer un état morbide dans le cadre de la nosologie.

Une autre application des grandes lignes du classement proposé souligne l'opposition entre la pathologie collective et la pathologie individuelle, et la distinction entre les deux grandes classes de thérapeutiques qui peuvent être, elles aussi, collectives et individuelles (1) :

— Les thérapeutiques collectives où les résultats sont constants, identiques sur tous, irremplaçables ;

— Les thérapeutiques individuelles où les résultats sont inconstants, différents, remplaçables enfin par les thérapeutiques les plus diverses.

Là encore, la connaissance et l'action vont de pair et s'appuyent l'une sur l'autre.

III. — Nomenclature

Comme la classification représente le raccourci des doctrines, la nomenclature, à son tour, se trouve être le reflet du classement adopté.

Remarquons tout d'abord que la tendance que l'on retrouve dans ce travail ne fait que mettre en lumière et préciser celles qui, de tout temps, ont hanté l'esprit médical.

Si la division en « apparences » et en « essences » n'a point été formulée avec autant de netteté, elle fut toujours présente dans les préoccupations médicales.

On retrouvera sans peine le souci de faire ressortir cette opposition dans la nomenclature, dans les suffixes qui tantôt désignent des syndromes (*ie*, *a*, *ème*) [érythrodermie, purpura, érythème] et tantôt des maladies (*ite*, *ose*, *ome*) [dermatite, dermatose, dermatome]; souvent même le parallélisme est très frappant entre ces suffixes et les notions d'étiologie, de réaction, de dystrophie.

Nous nous bornons dans cet essai à préciser et à coordonner des directives que l'on retrouve aisément dans l'esprit, sinon dans les écrits, des médecins du passé.

(1) A. Tzanck et H. P. Klotz, Les Thérapeutiques collectives et les thérapeutiques individuelles, *Revue Médicale Française*, nº 6, juin 1935.

Suivant ces directives, nous formulerons en premier lieu un certain nombre de remarques générales.

Puis, nous exposerons dans ses grandes lignes une nomenclature que nous considérerons comme idéale.

Enfin, estimant qu'on ne saurait rompre avec la tradition, mais que l'on doit diriger celle de l'avenir, nous envisagerons comment on peut concilier les attitudes indiquées et le langage actuel, espérant que les contradictions s'amenuiseront à l'usage et que l'ordre désirable se substituera progressivement aux incohérences.

Remarques préliminaires.

Les termes dont nous usons peuvent désigner tantôt des faits objectifs et tantôt des données abstraites ; en d'autres termes, tantôt des syndromes et tantôt des maladies.

Tout état morbide doit être situé par rapport à ces deux coordonnées, d'où la nécessité de deux termes pour indiquer avec précision la place qui revient à un état morbide dans la pathologie.

Remarquons d'ailleurs que les syndromes objectifs peuvent être de divers ordres :

— cliniques,
— anatomiques,
— fonctionnels,
— physio-pathologiques (1).

Tout comme on peut subordonner un trouble organique au vice de fonctionnement de tel ou tel système ou tissu avec guère plus de rigueur, on peut invoquer avec vraisemblance tel ou tel mécanisme, non seulement hépatique ou rénal, mais également sanguin, nerveux, endocrinien, sympathique, vasculaire, humoral, etc... Et la démonstration expérimentale même est possible, car nombreu-

(1) Pour les trois premiers, l'accord est aisé à obtenir.

En ce qui concerne les mécanismes physio-pathologiques, il existe une confusion profonde entre cette notion et la notion de pathogénie.

Les données physio-pathogéniques sont des données objectives, quoique d'un ordre un peu particulier. Elles ne doivent pas être confondues avec les données pathogéniques. C'est ainsi que la classe récemment créée des « sympathoses » concerne un groupe physiopathologique et non point pathogénique.

ses sont les synergies normales et pathologiques de l'organisme, et il est bien peu d'états un peu diffus qui ne soient en mesure d'intéresser à des taux divers organes et humeurs, tissus et mécanismes régulateurs. C'est ainsi qu'une même affection, le prurigo circonscrit, liée pour les uns à des insuffisances hépatiques ou rénales, a pu être successivement considérée comme une hématodermie, une neurodermatose, une endocrinide, un accident humoral, et aujourd'hui une sympathose !...

L'on pourrait facilement invoquer les mêmes « mécanismes physio-pathologiques » pour expliquer bien d'autres états tels que le psoriasis, l'urticaire ou l'eczéma, le « syndrome malin » des maladies infectieuses (1).

Ce sont là non point des « pathogénies », mais bien des points de vue physio-pathologiques supposés d'un état morbide dans lequel les différents tissus et humeurs peuvent être intéressés à des taux divers en tant que rouages ou en tant que conséquence de ces états.

En réalité, de même que les syndromes cliniques, les syndromes physio-pathologiques ou encore les syndromes fonctionnels peuvent être décomposés. Mais tous demeurent sur le plan objectif, ce sont des syndromes qui tantôt peuvent être imposés, et tantôt peuvent être réactionnels ou dystrophiques, en un mot qui peuvent relever de pathogénies différentes.

Ce sont des points de vue objectifs et non nosologiques. Tous peuvent correspondre à l'une des trois idées que l'on se fait du terme de maladie. Tous peuvent, selon les cas, être des *ites*, des *oses*, des *omes*.

Nomenclature idéale.

Tout état morbide devrait être désigné par deux termes marquant l'un le syndrome, l'autre la maladie.

Selon la place qu'occupe la désignation de l'agent nocif par rapport à l'état morbide, on indique qu'il s'agit d'étiologides (la cause est alors énoncée en premier) ou de réaction à cette substance (le

(1) Marquésy et Mmes Ladet et P. Gauthier-Villars. Les lésions viscérales, au cours du syndrome malin toxi-infectieux. Le rôle du système sympathique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 27 mai 1938.

syndrome est alors désigné en premier); on parlera de *syphilis cutanée* dans un cas et d'*érythrodermie à l'or* dans l'autre.

— Les dystrophies seront désignées par la lésion histologique, puisque la « cause » actuelle est inconnue. On parlera d'*adénome sudoripare*, de *fibrome cutané*, d'*épithéliome baso-cellulaire*, par exemple.

Il va sans dire que les termes reconnus par l'usage seront conservés autant que faire se peut. Mais on s'efforcera cependant de les faire rentrer dans ce cadre général.

Cette règle de nomenclature n'est pas la seule.

L'étiologide pourra également s'exprimer par le suffixe *ide* (syphilide, lépride) ou par le suffixe *ite* (dermite streptococcique) (1).

Pour les réactions individuelles, on introduira volontiers dans leur désignation les trois notions d'idiosyncrasie, de sensibilisation et de diathèse. C'est à cette dernière modalité que nous réserverons volontiers le suffixe *ose* (eczématose, néphrose, hépatose, arthrose), représentant le terme de maladie constitutionnelle. C'est ainsi que l'eczéma vrai du nourrisson serait pour nous l'eczématose du nourrisson, opposé à l'eczéma banal ou érythrodermie eczémateuse du nourrisson (ancien eczéma séborrhéique).

Les dystrophies seront également utilement distinguées en *géno*, *syno* et *cyto*-dystrophies.

Il va sans dire que bien des termes de syndromes ou de maladies demeurent.

Pour les premiers, les suffixes *ème*, *ie*, *a* (érythème, anémie, purpura) sont consacrés par l'usage.

Pour les seconds, les noms usuels : rougeole, syphilis, sporotrichose, goutte, etc..., seront évidemment conservés.

Les règles que nous avons exposées s'imposeront progressivement, et si elles sont réellement utiles, elles se substitueront peu à peu aux anciennes, reconnues trop confuses.

Les appellations, comme les définitions, n'ont d'autre intérêt que d'abréger le discours, et l'on conçoit aisément l'importance qu'il y

(1) On voit d'emblée combien le terme de tuberculide serait avantageusement remplacé par celui de tuberculoïde, et celui d'eczématide, qui n'indique point non plus une nosologie précise, par celui d' « eczéma sec » par exemple.

a de ce point de vue, à concrétiser, en une désignation précise, le syndrome clinique et la nature intime d'une affection.

Tels sont les cadres généraux que nous propose la vue d'ensemble des problèmes biologiques en général et de la dermatologie en particulier.

Nous les considérons comme une méthode de travail en vue d'un effort de cohérence et de clarté, méthode à rejeter pour peu qu'elle constitue la moindre entrave au progrès.

LES DERMATITES DES FIGUES

RECHERCHES DES INFLUENCES CHIMIQUES, PHYSIQUES ET ALLERGIQUES POUVANT PROVOQUER LA DERMATITE DES FIGUES

Par Hulusi BEHÇET
Professeur à la Clinique de Dermatologie à la Faculté de Médecine d'Istanbul

Docteur Berta OTTENSTEIN Docteur Kurt LION

Professeur Friedrich DESSAUER
Directeur de l'Institut de Radiologie et de Physiobiologie à l'Université d'Istanbul.

Première partie

I. — Bases théoriques.
II. — Essais.
  1) Partie chimique (recherche de la substance).
  2) Partie physique (recherche de l'influence de la lumière).
III. — Discussion des résultats.

I. — BASES THÉORIQUES

Lors d'une publication en 1932, Hulusi Behçet (1) décrivit d'une part les altérations de la peau provoquées par la manipulation de figues vertes non mûres, et d'autre part des symptômes d'inflammation se produisant consécutivement à la manipulation et à l'empaquetage de figues sèches et mûres. Il en conclut que les deux réactions cutanées sont dues à une hypersensibilité individuelle envers un agent nocif immanent au fruit, mais peuvent cependant

(1) *Bulletin de la Soc. fr. dermat. et syph.*, 1932, p. 787.

ANN. DE DERMAT. — 7e SÉRIE. T. 10. N° 1. JANVIER 1939.

être provoquées par différentes causes. Il désigna la première série de symptômes du nom de dermatite toxique allergique, tandis que la seconde lui parut devoir être classée parmi les dermatites professionnelles. De nombreuses publications parurent à la suite de celle de Hulusi Behçet, où des auteurs comme Kitchewatz (2) (Belgrade), Popoff et Zaharieff (3) (Sofia) et autres communiquèrent leurs observations à ce sujet. Tandis que Kitchewatz est d'avis que la dermatite des figues est une photo-dermatite provoquée par la chlorophylle (« actino-chlorophyllienne »), Popoff de son côté reconnaît plusieurs autres facteurs qui en seraient responsables. Il en vient à conclure que la dermatite des figues est à peu près identique à la phyto-dermatite des Euphorbiacées et à la dermatite des prés (*Dermatitis bullosa striata pratensis*) décrite par Oppenheim (4) dès 1928, et cela quant à ses phénomènes cliniques et pathogéniques.

La divergence d'opinions ne concerne donc pas seulement les agents pathogènes, mais aussi la classification des différentes variantes du mal. Ni au sujet de leur expérience pratique ni de leurs tests, ni au point de vue théorique, les auteurs respectifs ne sont arrivés à des résultats satisfaisants ou même comparables. Il est certain, qu'une dermatite déjà existante peut empirer sous l'action de l'air, de la lumière, du soleil ou de la chaleur. Mais ce fait est-il une raison de négliger l'action du Primin pour la dermatite des primevères et de n'en rendre responsable que la photo-dermatite ? Il en est de même pour les dermatites causées par le jus et l'écorce du citron, les oignons et les artichauts et que cependant on ne classe pas simplement parmi les photo-dermatites.

En nous basant sur des observations recueillies de longue date nous croyons être à même de traiter à fond ce problème.

Y compris la réaction intestinale due aux figues, nous distinguons trois variétés :

1° Les dermatites provoquées par la manipulation de figues *vertes*. Elles sont fréquentes dans notre pays, notamment à Istanbul,

(2) Kitchewatz. *Annales de Dermat. et de Syphil.*, mars 1934.

(3) Popoff et Zafharieff. *Annuaire de l'Université de Sofia. Faculté de Médecine*, t. 19.

(4) Oppenheim et Pepler. *Dermat. Woch.*, Bd 86, 1928 ; *Annales de Derm.*, 1932, p. 11.

de la mi-mai à la fin de juin, chez des *sujets hypersensibles et prédisposés*. Elles se montrent d'abord sous la forme d'un érythème suivi de vésicules dans le genre d'une dyshidrose, quelquefois même sous l'apparence d'une dermatite bulleuse guérissant enfin, mais laissant à sa suite une pigmentation brune d'aspect pellagroïde. Parfois ces malades présentent aussi des lésions de la muqueuse des joues et des ulcères dans la bouche ; ceci nous porte à croire que les lésions, dans ces cas de dermatite des figues qui n'ont sans doute pas été exposés au soleil ni à la lumière, ne peuvent être classées parmi les photo-dermatites.

2° La dermatose provoquée par la manipulation et l'empaquetage de figues mûres et sèches : elle atteint presque sans exception les ouvriers occupés pendant un certain temps dans des établissements de ce genre. Cette variété suppose aussi une prédisposition allergique. Elle prend en général une forme lichénoïde eczémateuse, et simultanément parfois paraît une inflammation de la matrice unguéale.

3° L'ingestion de figues et de confitures de figues produit aussi parfois des réactions cutanées, par influence sur le tube digestif. Ces réactions, comme les autres ci-dessus décrites, supposent elles aussi une *prédisposition allergique* ; elles consistent en diarrhées, nausées et vertiges.

Les trois variétés ci-dessus décrites diffèrent à tel point l'une de l'autre, qu'elles sont pour ainsi dire non comparables. Nous ne traitons ici que des dermatites mentionnées au paragraphe 1er, provoquées par les figues *vertes*. Il résulte de nos investigations que ces dermatites apparaissent sous deux aspects différents, dont un se produisant *sans l'action de la lumière* et l'autre *sous l'influence de la lumière* ; ce dernier pourrait donc être compris parmi les photodermatites. Une telle conception de la dermatite des figues, comme il est dit plus haut, est affirmée par différents auteurs dont Kitchewatz (2), Popoff (3), Jausion (5), etc.

Pour décider si la dermatite des figues est une véritable photodermite, il convient d'abord de définir ce que l'on entend par dermatite de lumière. Nous basant sur la définition de Hausmann et

(5) JAUSION. *Journal médical français*, avril 1936, n° 4 ; *Les maladies de lumière*, 1933. Masson.

Haxthausen (6) nous comprenons sous ce terme les phénomènes suivants : dans cette étude nous appelons dermatite de lumière proprement dite les seules maladies pour lesquelles la lumière joue le rôle de stimulus spécifique.

Ceci est particulièrement le cas lorsqu'une dépendance vis-à-vis de la longueur d'onde est constatée. Les dermatites provoquées par la chlorophylle en sont un exemple typique, car son spectre d'absorption indique qu'elle n'absorbe par sélection que certaines fréquences de lumière qui rendent la molécule apte à la synthèse des hydrates de carbone. Des phénomènes spécifiques de ce genre existent d'ailleurs en grand nombre. C'est la longueur d'onde de la lumière qui est décisive pour la réaction biologique qui suit l'absorption.

A côté de ces phénomènes il en est nombre d'autres, où la lumière joue simplement le rôle d'un stimulus non spécifique, pouvant, par exemple, être remplacé par un stimulus thermique. Il va sans dire que pour ces phénomènes une dépendance sélective vis-à-vis de la longueur d'onde n'existe pas. La lumière n'est donc qu'une forme d'énergie, absorbée par la peau et y agissant par exemple en s'y transformant en chaleur. Toutes les *réactions cutanées* provoquées sous l'action de la lumière et n'étant pas en dépendance proprement dite de la longueur d'onde (réactions que l'on peut aussi provoquer par d'autres stimulus, telle la chaleur) ne sont pas des *photo-dermatoses électives*.

Partant de cette définition, nous avons pour un cas concret, comme la dermatite des figues, le moyen de réaliser une discrimination par tests. La dermatite des figues ne se manifeste-t-elle que sous l'action d'une lumière à certaine longueur d'onde elle est une dermatite de lumière ; peut-on par contre la provoquer par un autre stimulus non spécifique, la chaleur ou les rayons X biologiquement non spécifiques, il ne s'agit pas alors d'une photo-dermatite, mais d'une dermatite non spécifique par rapport à la lumière. C'est un hasard que la lumière agisse très souvent comme stimulus. Il va sans dire que des réactions cutanées limitées peuvent être provoquées par des procédés non spécifiques et divers. Des chiffres et des

(6) HAUSMANN et HAXTHAUSEN. *Hichterkrankungen der Haut*. Urban et Schwarzenberg, Berlin. Wien, 1924.

dessins peuvent être décalqués en préparant certains endroits de la peau au moyen de produits spéciaux, comme d'ailleurs l'a fait Kitchewatz. Cela, cependant, ne prouve rien quand à la nature des phénomènes.



Fig. 1. — Dermatite bulleuse des figues, chez un cueilleur de figues. Observation 1935.

Les *clichés 1, 2 et 3* montrent l'image clinique d'une dermatite des figues typique. De nombreux cas de ce genre, depuis des années, consultent à notre Policlinique. La plupart des malades présentent les lésions ci-dessus décrites, érythèmes, vésicules ou parfois même bulles, puis évoluent vers la guérison, la peau restant pigmentée. A la fin existent des symptômes pellagroïdes sur le dos

de la main et sur la surface d'extension de l'avant-bras. Dans des cas rares des inflammations de la muqueuse des joues et même des ulcérations se produisent après ingestion de confitures de figues. Tandis que ces derniers cas ne sont exposés ni au soleil ni à la lumière, les symptômes typiques d'autres cas font présumer qu'il doit, en effet, exister une action sensible de la lumière.

Dans notre pays, où un grand nombre de personnes manipulent



Fig. 2 — Dermatite vésiculeuse des figues, chez une ménagère. Observation mai 1936.

des figues fraîches et vertes, la proportion exacte des cas de dermatite des figues ne peut être exactement fixée. Nous sommes toutefois portés à croire, qu'environ un dixième des personnes à peau saine, occupées à ce travail aux environs d'Istanbul, en est victime. Il est d'autre part curieux que les personnes une fois atteintes d'une dermatite des figues en sont exemptes pendant quelques années, même en continuant à manipuler ces fruits comme par le passé. Cette désensibilisation n'est cependant que passagère.

Pour se rendre compte de la provenance de la dermatite des

figues il est nécessaire de la reproduire au moyen de tests. Il s'agit d'abord de décider quelle est la partie du fruit qui contient les plus puissants agents pathogènes, s'ils sont aussi contenus dans les



Fig. 3. — Guérison d'une dermatite des figues suivie d'une forte pigmentation. Observation 1637.

feuilles vertes et les tiges, et quel rôle jouent dans le processus : la méthode d'extraction (eau, alcool, acétone), la réaction, et avant tout la lumière et la prédisposition individuelle.

A cette fin nous avons fait environ 100 tests sur des sujets en traitement à notre clinique atteints soit d'affecitons cutanées, soit de maladies vénériennes. Il s'agit de tests percutanés, frictions avec la

solution en essai et irradiation solaire consécutive. Les solutions suivantes furent mises en œuvre :

a) Suc laiteux blanc *non dilué*, obtenu en tranchant le fruit du *Ficus carica*.

b) *Extrait aqueux de feuilles* obtenu en faisant bouillir pendant

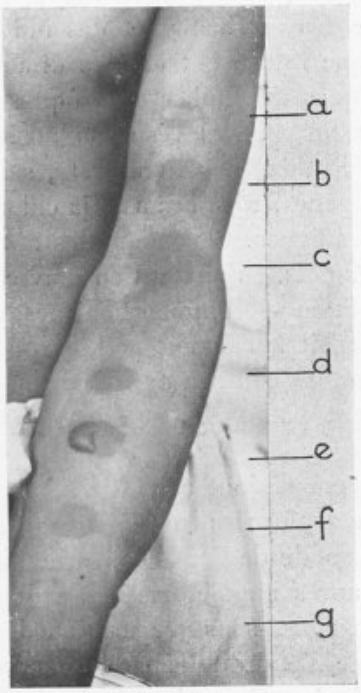


Fig. 4. — Tests percutanés avec diverses préparations aqueuses et alcooliques de figues.

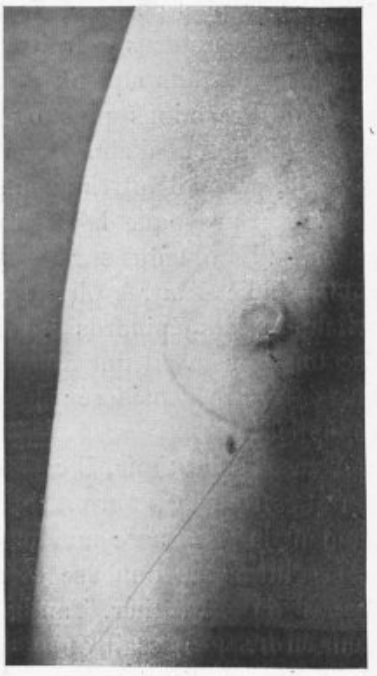


Fig. 5. — Réaction annulaire par suc de figues dans un cas de syphilis congénitale.

10 minutes 100 grammes de feuilles de figuier réduites en petits morceaux dans 200 centimètres cubes d'eau distillée.

c) Extrait aqueux du fruit entier, obtenu en faisant bouillir 50 grammes de figues vertes dans 100 grammes d'eau distillée pendant 10 minutes.

d) Extrait alcoolique à environ 50 o/o de feuilles, préparé à la température du laboratoire.

e) Extrait alcoolique à environ 50 o/o obtenu des tiges du figuier.

f) Extrait alcoolique à environ 50 o/o obtenu des peaux de figues vertes.

g) Extrait alcoolique à environ 50 o/o obtenu de l'intérieur blanchâtre du fruit.

Ces tests (dont un exemple est le cliché 4) nous ont prouvé que dans la plupart des cas, l'extrait alcoolique des tiges a amené la réaction la plus positive, c'est-à-dire des érythèmes et des bulles. Toutefois les autres extraits, ainsi que le suc laiteux non dilué et même les extraits aqueux et alcooliques de feuilles, provoquèrent aussi des réactions plus ou moins fortes. Ces résultats positifs paraissaient tout d'abord confirmer la thèse de Kitchewatz, selon laquelle, parmi d'autres agents pathogènes, c'est là aussi la chlorophylle qui provoque la dermatite des figues. Cependant les résultats négatifs obtenus sur les mêmes sujets, en mettant en œuvre la chlorophylle d'autres plantes que la figue — comme les laitues, les artichauts, les épinards — extraite soit à l'alcool, soit encore à l'acétone, prouvent que c'est le suc laiteux contenu dans les canaux qui doit être considéré comme agent pathogène et non la chlorophylle.

A ces observations, il convient encore d'ajouter :

1° Les réactions purent encore être renforcées en traitant préalablement la peau avec une lessive de soude de 5 à 10 o/o ou bien une solution savonneuse et même après simple friction avec de l'alcool ou de l'éther. Tandis que parfois, sans préparation de la peau, il n'apparaissait qu'un érythème, l'endroit préparé, comme il vient d'être indiqué, montra des vésicules. Cependant la lessive de soude, de même que l'alcool et l'éther, ne donnèrent aucun résultat, si on omettait d'y ajouter le suc de figue.

2° Les réactions ne furent point d'intensité égale sur différentes régions cutanées. Il s'agit d'ailleurs là d'un phénomène qui ne surprend nullement le dermatologue, étant d'ores et déjà notoire pour d'autres genres de réactions cutanées, comme du reste aussi la façon de réagir différente d'individu à individu. Citons à ce sujet certains cas particulièrement intéressants :

40 malades furent soumis à un examen concernant leur sensibilité vis-à-vis du suc de figue. Les tests furent absolument identiques pour tous, quant à l'extrait employé, la quantité et la région cutanée de l'application : l'avant-bras. La région cutanée ainsi préparée fut

recouverte de papier noir, tandis qu'en même temps l'endroit correspondant à l'autre bras fut exposé à l'action solaire pendant 20 minutes. Nous en tirâmes les constatations suivantes :

Chez 12 malades (c'est-à-dire 3 o/o), aucune réaction, aussi peu au bras soumis à l'irradiation solaire qu'à celui qui avait été soustrait à l'influence du soleil. Parmi ces cas réfractaires se trouvaient 3 cas de syphilis dont :

1 cas de gangrène syphilitique du gros orteil ;
1 cas de syphilis congénitale et
1 cas de syphilis ancienne traitée, sans phénomènes cutanés.
2 cas de bouton d'Orient ;
1 cas de pemphigus chronique ;
1 cas de sycosis non parasitaire ;
3 cas de névrodermite ;
1 cas de dermatite d'étiologie inconnue ;
1 cas d'alopécie totale.

Pour ce dernier cas on essaya même une transmission passive d'après Praussnitz-Küstner, en se servant du sérum d'un sujet particulièrement sensible au suc de figue. Cependant le résultat fut négatif. En ce qui concerne les deux autres cas ci-dessus mentionnés, la réaction fut plus ou moins forte, en général sous forme de vésicules ou de bulles. Seul un cas de syphilis congénitale montra une réaction quelque peu étrange, rappelant un granulome annulaire (voir cliché 5).

Dans la plupart des cas nous n'observâmes une réaction positive qu'aux endroits exposés au soleil ; cependant 4 des 28 cas (c'est-à-dire 14,3 o/o) montrèrent de fortes réactions aux endroits protégés contre l'irradiation solaire, mais préparés au suc de figue. Il en fut ainsi par exemple pour deux cas de syphilis II, un cas de dermatite due au Salvarsan et particulièrement pour un cas d'œdème de Quincke, dont nous reparlerons en rapportant nos tests de lumière.

De toute cette série de tests nous tirons cependant l'observation du fait que c'est à un grand nombre de facteurs qu'incombe la responsabilité de la réactivité, citons parmi eux la méthode d'extraction, la réaction, la différence régionale, la disposition individuelle, la lumière. Récemment, d'ailleurs, Hirschberger et Fuchs (7) ont fait

(7) Hirschberger et Fuchs. *Münch Med. Wochenschrift*, 1936, n° 48.

une observation identique concernant l'étiologie de la dermatite du panais. Ces auteurs font remarquer que la substance sensibilisante n'est point contenue dans la chlorophylle, mais en d'autres éléments de la plante, comme la racine. Naturellement cette même question se pose aussi au sujet de la dermatite des figues : quelles sont donc les substances nocives dans la figue verte ?

Nous connaissons la composition de la figue :

La figue mûre (8)	Le suc laiteux du figuier (9)
Eau.	Eau.
Substances azotées.	Kradin (?).
Graisses.	Albumine.
Acides libres.	Résine.
Sucre.	Cérine.
Fibres de bois et noyaux.	Caoutchouc.
Cendre.	Gomme.
	Substances extractives.
	Sucre.
	Acide malique.
	Substances organiques insolubles.

Parmi les substances azotées il convient peut-être bien de donner une importance particulière aux alcaloïdes de la figue, étant donné que dans la figue mûre c'est à eux qu'incombent les dérangements intestinaux, soit la toxicité. Afin de connaître l'effet des alcaloïdes sur la peau, on se servit de la méthode ordinaire pour l'extraction des alcaloïdes non volatils, l'alcool acidifié. Puis on les précipita, à l'aide d'alcali, du résidu filtré et on les clarifia à l'eau.

Cependant les tests cutanés faits à l'aide de ce résidu ne donnèrent aucune réaction positive. L'analyse des substances saccharifères promettait plus de netteté.

La teneur très élevée en sucre des figues nous amena d'abord à admettre que la dermatite pouvait être provoquée par les substances saccharifères du suc. Cela nous parut d'autant plus admissible, que le sucre est d'une influence primordiale sur l'équilibre oxydo-réducteur de la cellule (Wurmser (10)) et que l'irradiation du sucre

(8) D'après König.

(9) D'après König. *Nahrungs mittelchemie*, **1**, 4e édition. Analyse d'après Ubaldo Mussi L'Orosi. *Chem. Zentr.*, 1892, **1**, 318.

(10) Hurmser. *Oxydations et Réductions*. Paris, 1930.

engendre des substances nouvelles fortement réductrices (Holtz (11), Wels et Jokisch (12). On pourrait donc aisément admettre que les inflammations cutanées sont provoquées par ces nouvelles substances réductrices. Partant d'une telle hypothèse, nous fîmes des tests percutanés en nous servant de solutions sucrées très concentrées (50, 60, 70 o/o) de galactose, maltose, glucose (solutions aqueuses). Il fut d'abord curieux d'observer qu'après une irradiation d'une heure, notamment si l'on mettait en œuvre une solution de dextrose, un érythème apparut dans les 24 heures. Deux ou trois jours après, comme dans le développement de la dermatite des figues, des vésicules et bulles se montrèrent. Cependant des tests de contrôle sans irradiation furent négatifs. Avec des concentrations moins élevées de 30, 15, 7,5 et 1 o/o nous réussîmes tout de même à provoquer des réactions. Nous nous servîmes de concentrations moins fortes pour la seule raison que notre extrait alcoolique de figues ne contenait en moyenne que 1,8 à 2 o/o de substances réduisantes (d'après la méthode de Hagedorn-Jensen). Cette même expérience (sucre et irradiation consécutive) a été faite sur un sujet atteint d'œdème de Quincke. Répétant ces tests sur d'autres sujets, nous ne constatâmes qu'une seule et faible réaction positive (solution de dextrose à 50 o/o). Nous sommes donc amenés à croire que le résultat positif provoqué par le sucre n'est pas spécifique, mais simplement du à l'hypersensibilité polyvalente de l'allergique. Il est d'ailleurs fort possible que le sucre contenu dans les figues s'y trouve en majeure partie sous forme de glucosides et que seule la décomposition fermentative de ces glucosides naturels sous l'action de la lumière provoque les érythèmes.

Ce problème est encore à l'étude.

Les tests exécutés avec des solutions de sucre pur, nous incitèrent à déterminer le sucre dans le suc d'un autre fruit de la famille du *ficus carica*, le *ficus elastica*, et cela surtout après avoir constaté une faible réaction provoquée par cette plante sous l'action de la lumière. La teneur en sucre de l'extrait alcoolique des tiges du *ficus elastica* était sensiblement inférieure (150 mgr. o/o) à celle de l'extrait alcoolique du *ficus carica*. En raison des résultats

(11) Holtz. *Naunyn-Schmiedeberg Archiv.* 1937.
(12) Wels u. Jokisch. *Strahlentherapie*, vol. 58, 1. Berlin 1936.

cités plus haut, nous ne sommes pas à même d'affirmer que la réaction cutanée moins forte soit due à la teneur inférieure en sucre. Nous sommes plutôt portés à croire que le *ficus carica* contient dans son suc quelqu'autre substance chimique provoquant des réactions cutanées.



Fig. 6. — Tests avec divers sucs de plants et extraits.
Bras droit : après irradiation U. V. (à droite sans scarification, à gauche avec scarification).
Bras gauche : après irradiation solaire d'une heure (à droite sans scarification, à gauche avec scarification).

Afin d'éclaircir cette question nous avons essayé plusieurs plantes fournissant du suc laiteux (13).

Les plantes furent choisies sous les points de vue suivants :

1° De la même famille : *ficus elastica* ;

2° Plantes contenant du suc laiteux en grande quantité : *euphorbia lathyris ; euphorbia peblis ; euphorbia helioskopica ; chelidonium majus* ;

(13) Nous sommes très reconnaissants à M. le professeur Heilbronn, Directeur de l'Institut botanique de l'Université d'Istanbul, des précieux conseils qu'il nous a prodigués au sujet du choix des plantes.

3° Plantes contenant des térébenthines et des huiles éthérées : peaux d'orange et de pamplemousse *(grape-fruit)*.

4° Plantes contenant des oxydases, tyrosinases et peroxydases : suc d'artichauts, raifort, pelures de pommes de terre.

Ces expériences furent exécutées, soit en se servant directement du suc laiteux des plantes respectives, soit encore (comme par exemple pour les artichauts, les grape-fruits et le *ficus elastica*) avec des extraits aqueux, alcooliques ou acétonés.

Les tests cutanés furent exécutés de la façon suivante sur 6 sujets : sur l'avant-bras droit et gauche ou aménagea respectivement 2 colonnes pour 12 plantes différentes, l'une d'elles sans scarification, l'autre avec scarification préalable. Le bras droit fut exposé à la lumière ultra-violette (lampe à ultra-violets pendant 10 minutes à une distance de 1 mètre) ; le bras gauche par contre fut soumis pendant une heure à l'action de l'irradiation solaire. Le cliché 6 en donne un exemple. Les substances en essai furent les suivantes :

1° extrait alcoolique de figues, de l'intérieur du fruit, vieux d'un an ;

2° suc frais de figues de l'intérieur du fruit ;

3° suc alcoolique vieux de figues des branches ;

4° *ficus elastica*, suc laiteux direct ;

5° *ficus elastica*, suc laiteux d'une feuille à l'abri de la lumière ;

6° *ficus elastica*, extrait acétoné tiré de la chlorophylle ;

7° artichauts : *a*) extrait alcoolique tiré des fonds d'artichauts ; *b*) extrait aqueux tiré du fond d'artichaut ;

8° peau du grape-fruit : *a*) extrait alcoolique ; *b*) extrait aqueux ;

9° *euphorbia lathyris* ;

10° *euphorbia peblis* ;

11° *chelidonium majus* ;

12° *euphorbia helioskopica*.

Le tableau I réunit les résultats de ces tests exécutés sur 4 sujets et obtenus par irradiation solaire. Les résultats par irradiation ultra-violette étaient dans tous les cas inférieurs à ceux de l'irradiation solaire. Cela est peut-être aussi du à l'état de la lampe à ultra-violets usagée et peu puissante (14).

(14) En mesurant la dose érythème on trouva que la puissance de la lampe (irradiation de 3 minutes à une distance de 50 centimètres) correspond

Chez une jeune malade de 16 ans atteinte de *Condylomata lata*, tous les tests furent sans résultat, tant ceux avec irradiation ultra-violette que ceux avec irradiation solaire, et cela avec toutes les plantes. Ces tests, ainsi que ceux exécutés sur un psoriasique sur lequel toutes les réactions étaient psoriasiformes ne furent donc pas pris en considération.

TABLEAU I

Plante Nr. (1)	Cas I — Oedème de Quincke		Cas II — Syph. III		Cas III — Sycosis paras		Cas IV — Derm herpet. Duhring	
	sans	avec soleil	sans	avec soleil	sans	avec soleil	sans	avec soleil
1	—	—	+	—	—	—	+	—
2	+++	+++	++	+	++	—	+	+
3	+++	+++	++	++	+++	++	++	++
4	++	+	+	—	+	—	—	—
5	+	—	—	—	—	—	—	—
6	—	+	—	—	—	—	—	—
7	—	+—	—	+—	—	+—	—	—
8	—	+—	—	—	—	—	—	—
9	—	+	—	—	—	—	—	—
10	—	+	—	—	—	—	—	—
11	—	+	—	—	—	—	—	—
12	—	+	—	—	—	—	—	—

(1) Les noms des extraits de plantes figurant ci-dessus sous les Nos 1-12 ont été indiqués plus haut.

Chez tous les 4 sujets la réaction du n° 3 a été la plus forte (extrait alcoolique de figues tiré des branches, vieux), et cela avec ou sans scarification. Le suc laiteux du *ficus elastica* a, lui aussi, provoqué une légère réaction chez 3 sujets ; elle était d'ailleurs particulièrement nette dans un cas d'œdème de Quincke. Ce dernier cas particulièrement sensible, montra aussi des réactions plus ou moins fortes sur la peau scarifiée sous l'effet des plantes 5 à 12,

à une unité de lampe à ultra-violets ; donc la durée de l'irradiation doit être de 12 minutes à une distance de 100 centimètres. Nos tests avec un rayonnement de 10 minutes à une distance de 100 centimètres n'atteignent donc pas la dose érythème.

tandis que deux autres sujets ne réagirent que faiblement sur le n° 7 (extrait alcoolique de fonds d'artichauts).

Suivant ces tests, seul le suc du *ficus elastica* est comparable au *ficus carica*, quant à son effet. Sur conseil du professeur Heilbronn nous avons encore entrepris les tests suivants avec cette plante. Ils avaient pour but avant tout de nous donner des précisions sur l'action de la lumière dans les réactions observées. A cet effet on recouvrit une feuille de *ficus elastica* pendant 8 jours de papier à journaux afin d'empêcher l'assimilation par la lumière.

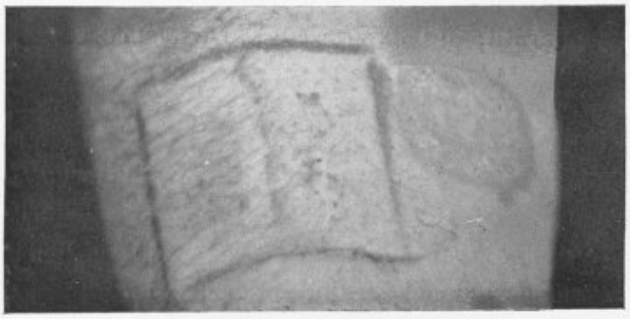


Fig. 7. — A gauche : faible réaction positive provoquée par le *ficus elastica* (feuille non protégée contre la lumière).
Au milieu : réaction négative avec feuille protégée.
A droite : réaction très positive avec ficus carica.

Le suc laiteux de cette feuille fut appliqué sur la peau non scarifiée et simultanément le suc laiteux d'une autre feuille exposée à la lumière y fut appliqué. La réaction de la feuille non protégée est légèrement positive, tandis que l'autre est négative (voir cliché 7). A titre comparatif le même cliché montre en outre la réaction fortement positive du *ficus carica*.

Cette série de tests prouve que la substance toxique doit être une matière activable par la lumière. Des expériences ultérieures pourront déterminer la nature de cette substance. Nous avions d'abord admis que cette sensibilité à la lumière était due à des ferments oxydants et peroxydants contenus dans les figues, comme nous l'avons démontré. Afin de consolider notre théorie nous avons mis en œuvre d'autres plantes riches en tyrosinases et peroxydases, comme le raifort et les pelures de pommes de terre crues.

Cependant la tyrosinase obtenue des pelures de pommes de terre n'a donné aucune réaction, tandis que la peroxydase extraite du raifort n'a provoqué qu'une faible réaction sous forme de pigmentation légère. Toutefois l'usage simultané de peroxydase et d'une solution de tyrosine alcaline de 0,4 o/o provoqua après une heure d'irradiation solaire un érythème suivi de bulles, ce qui ne se produisit pas par la seule tyrosine. En tout cas les ferments oxydants doivent jouer un rôle activant, mais non spécifique, dans ce processus, étant donné qu'une réaction similaire a pu être provoquée par l'usage simultané de la peroxydase et d'une solution concentrée de dextrose.

A titre comparatif, des expériences furent encore tentées avec l'huile de bergamote, dont la vertu pigmentaire est connue par la dermatite Berlocque et les travaux de Freund (15), Uhlmann (16), Louste et Juster (17). Il est toutefois curieux, qu'au cours de nos tests de lumière, ceux faisant usage de l'huile de bergamote, dans les mêmes conditions et avec similitude de durée et d'irradiation, provoquèrent une pigmentation beaucoup plus forte mais un érythème plus faible que ceux se servant de suc de figues.

Dans un mémoire ultérieur nous parlerons des autres tests de lumière.

(15) Freund. *Handbuch Arzt. Zieler*, II, p. 233.
(16) Uhlmann. *Zeitschr. f. Physik. Therapie*, 1932.
(17) Louste et Juster : cité d'après Jausion. Les accidents causés par la lumière, *Journal médical fr.*, avril 1936.

DONNÉES EXPÉRIMENTALES CONCERNANT LE MÉCANISME DE LA RÉACTION VASOMOTRICE LOCALE

Par le Prof. I. S. MÜHLMANN et le Docteur A. D. KRYCHTALL
Clinique des maladies cutanées et vénériennes de l'Institut de Médecine
et Clinique de l'Institut pour le perfectionnement des médecins (Dniépropetrovsk).

Claude Bernard, qui démontra l'innervation des vaisseaux, de même que l'antagonisme existant entre les nerfs vasoconstricteurs et les nerfs vasodilatateurs, subjugua complètement les premiers expérimentateurs dans le domaine des réactions vasculaires. Sa doctrine dirigea la pensée des chercheurs exclusivement vers les vasomoteurs, comme facteurs pouvant expliquer tout phénomène qui se produit dans les vaisseaux. Sa doctrine affirma pour longtemps la conception du mécanisme nerveux des réactions vasculaires. Néanmoins des travaux d'expérimentateurs importants, paraissant de plus en plus souvent ces temps derniers (Schilf (8), J. Lewis (5), Ebbecke (2)), considèrent, qu'à l'origine des réactions vasomotrices se trouve non le mécanisme nerveux, mais l'action humorale sur les parois des vaisseaux.

On sait qu'une irritation, produite soit par la friction d'une baguette, soit par une piqûre, provoque une réaction rouge sur la peau de l'homme. Cette dernière apparaît après 5-15 secondes et atteint son maximum au bout de 1-1/2-2 minutes. Quand l'irritation est plus forte surgissent des œdèmes cernés de bordures rouges (érythème réflexe) peuvant durer 1-2 heures. Cette dernière réaction servait de source à une quantité de constructions fantastiques ; elle est indiquée comme *urticaria factitia*. Elle fut considérée comme critère pour un état pathologique. Sans fondement, parce que la transition de la norme à la pathologie ne peut être définie et parce que des explorations cliniques prouvent que les différences entre le

dermographisme rouge et celui se traduisant par des élevures ortiées ne dépendent point qualitativement des conditions différentes, mais du caractère quantitatif de l'irritation. Ce dernier prédétermine, telle ou telle autre qualité de la réaction obtenue. L'érythème réflexe se formant autour de l'endroit de l'irritation, ne paraît qu'un peu plus tard et parfois avant l'hyperémie primordiale et l'œdème.

Il se distingue par une couleur rouge pourpre, non uniforme sur toute la surface, et se manifeste par des bordures irrégulières, comme entourées d'îlots.

Sans approfondir les détails, notons que la réaction du dermographisme se compose de trois éléments : hyperémie préalable, œdème et érythème réflexe, c'est-à-dire qu'elle apparaît comme une triple réaction complexe (triple réaction Th. Lewis).

Cette dernière peut être provoquée par une piqûre, une friction, une injection intradermique, par des irritants électriques ou actiniques et évolue d'une manière plus ou moins égale, ne dépendant point des particularités des agents irritants. Il était naturel de lier le mécanisme de la réaction vasomotrice aux changements se produisant dans le système nerveux. Néanmoins une telle explication ne concorde point avec les faits, car d'après L. R. Müller (7), Ebbecke (2), Török et Rajka (9), N. Bruce et I. Mühlmann (6), l'hyperémie préalable et l'œdème apparaissent chez des individus, dont l'intégrité de l'arc réflexe postulé est rompue. En tant que le mécanisme nerveux ne se trouve pas à la base de la réaction, Ebbecke (2), Török et Rajka (9), Goldscheider (3) et Mühlmann (6) sont portés à croire que ce n'est que le mécanisme humoral qui peut se trouver à la base de la réaction et que, grâce à l'irritation de la peau, il se forme dans cette dernière une substance agissant particulièrement ; cette substance, en atteignant le courant du sang circulant, provoque la réaction du dermographisme.

Il n'y a pas unanimité quant à la définition du caractère de cette dernière substance. Ebbecke et Th. Lewis sont portés à envisager l'histamine comme étant cette matière. En solution extrêmement faible (1,0/000) elle provoque par injection intradermique des phénomènes vasomoteurs locaux ressemblant complètement au dermographisme.

De cette façon il y a beaucoup de données en faveur de l'hypothèse

que, premièrement, l'apparition d'une réaction vasomotrice locale peut aussi se produire même sans réflexe nerveux et que. deuxièmement, sous l'influence de l'irritant, des produits d'échange des matières se forment dans l'organisme qui agissent sur les vaisseaux indépendamment des nerfs.

Dans le but de prouver la présence de pareilles substances intermédiaires Walzer (10) fit des injections intradermiques de sérum défibriné à douze sujets à réaction vasomotrice normale. Il prenait ce sérum chez un sujet à dermographisme élevé et évoquait ainsi le dermographisme chez neuf des sujets observés.

F. Hoff (4) fit à plusieurs sujets des injections intradermiques de deux sérums. Le premier était extrait du sang d'un sujet sans irritation préalable de la peau, et le deuxième, après une telle irritation. On constata que le premier sérum provoquait des œdèmes, donnaient un agrandissement insignifiant pendant 10 minutes et le deuxième un agrandissement très considérable. Outre cela dans tous les cas l'apparition des œdèmes après l'injection du deuxième sérum était accompagnée d'un érythème réflexe qui, de règle, était absent de la circonférence des œdèmes obtenus après l'injection du premier sérum, prélevé avant l'irritation de la peau.

En général il obtint que l'action du deuxième sérum fut de 40 à 50 0/0 plus forte que celle du premier.

Nous fîmes jusqu'à 500 expériences dans le but d'étudier la réaction vasomotrice locale. Prenant en considération les variations individuelles de la réaction chez différents sujets, ainsi que les fluctuations de cette dernière chez le même sujet pendant un temps différent, nous employions chaque sérum sur des groupes de 5 à 10 sujets observés. Nous définissions préalablement le caractère du dermographisme chez tous les sujets en expérience. Le sang fut examiné d'après la réaction de Bordet-Wassermann chez les personnes dont nous prenions le sérum. Après cela on prélevait deux fois du sang à la veine cubitale du sujet observé : avant l'irritation mécanique produite sur sa peau et 10 minutes après l'irritation. On produisait l'irritation de la peau du dos mécaniquement à l'aide d'une brosse mécanique durant 10 minutes (200 cas), au moyen d'un éclairage par une lampe de quartz (100 cas), au moyen de la faradisation (100 cas) et de la galvanisation (100 cas). On répartissait le sérum en deux portions. Dorénavant nous les désignerons par C_1, C_2. On

introduisait intradermiquement ces deux sérums aux sujets observés (syphilitiques) sur la face antérieure de la hanche. Cela provoquait des papules œdémateuses, dont la formation était accompagnée chez presque tous les sujets d'un sentiment de malaise et de cuisson. L'érythème réflexe qui l'accompagnait, apparaissait 1-3 secondes plus tard. On mesurait la grandeur de l'œdème ainsi que le diamètre de l'érythème réflexe immédiatement après leur formation, et on les remesurait 10 minutes après à l'aide d'une règle écartable graduée en millimètres.

On pouvait relever les étapes suivantes au cours de la formation des œdèmes indépendamment de l'espèce des irritants employés : la survenue des papules autour des follicules capillaires et leur fusion en forme ronde à pentes douces, égales et de relief uniforme et élevé. Leur couleur se transformait rapidement du rouge jaunâtre au gris blanc à teinte de cire. La hauteur de chaque papule œdématiée ne dépassait point 1-2 millimètres. Quant à l'érythème réflexe, il se répandait autour de l'œdème en prenant d'abord une forme ronde, puis irrégulière, s'approchant de la forme d'une étoile et se propageant en direction oblique, conformément à la disposition des sillons cutanées.

Le sérum, pris aussi chez quatre personnes à dermographisme élevé n'exerça d'après notre matériel aucune action plus forte que le sérum des sujets à dermographisme non élevé.

Tableau I

Les papules œdémateuses ont vers la fin de la 10e minute la grandeur de	C_1	C_2
6 millimètres	29	1
7 millimètres	36	6
8 millimètres	59	13
9 millimètres	45	23
10 millimètres	35	55
11 millimètres	—	38
12 millimètres	—	37
13 millimètres	—	27
	200	200

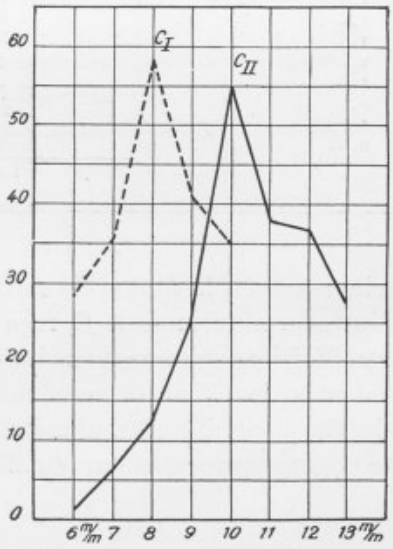
Il est évident que la grandeur des œdèmes ou de l'érythème réflexe n'était point égale chez tous les sujets observés, mais la répartition

statistique de leurs dimensions donne au premier examen l'impression d'une loi distinctement exprimée. Cela se voit sur le tableau nº 1, où la première colonne montre en millimètres la grandeur atteinte par les œdèmes vers la fin de la dixième minute ; la deuxième et la troisième colonnes montrent la fréquence avec laquelle on trouve telle ou telle dimension.

Les *irritations mécaniques*. Les papules œdémateuses.

Comme on voit d'après le tableau I, la grandeur maximale des œdèmes provoqués par l'injection du sérum C_1 ne dépasse point 10 millimètres, tandis que le C_2 donne aux œdèmes une grandeur de 13 millimètres Ensuite la grandeur des œdèmes du C_1 atteint le plus souvent 8 millimètres (59 sur 100) et du C_2-10 millimètres (55 sur 100). Les résultats, représentés graphiquement, s'observent d'une manière encore plus évidente. La longueur de l'abscisse représente la grandeur de la papule et la longueur de l'ordonnée (en millimètres) la fréquence de la grandeur donnée. On peut voir sur le tableau II, que la courbe C_1 s'interrompt à la dimension 10, la courbe C_2 à la dimension 13, c'est-à-dire que la deuxième courbe atteint un plus grand maximum. Nous voyons en outre sur les deux courbes, que la densité maximale des valeurs du C_1 tombe sur 8 millimètres et de la courbe C_2 sur 10 millimètres (tableau II).

Tableau II. — *Irritation mécanique. Papules œdémateuses.*



(La dimension des papules œdématiées est indiquée en millimètres sur l'abcisse et la densité des cas sur l'ordonnée. Le tableau montre clairement l'écartement vers les grands chiffres (10, 11, 12, 13) des diamètres des papules provenant du C_2).

En envisageant les rapports des dimensions des papules œdémateuses dans chaque cas particulier chez les mêmes sujets observés, on voit clairement d'après le tableau III, que sur 200 cas le diamètre des œdèmes du C_2 ne dépasse point le diamètre de C_1 seulement pour 13 cas (6,5 o/o). Dans les autres cas, le tableau numérique et la courbe montrent indubitablement un agrandissement de l'œdème C_2 du taux 1,1 à 2,0. Les œdèmes du C_2 étaient le plus souvent une fois et demie plus grands, que ceux du C_1. Il saute surtout aux yeux, que les papules du C_2 n'étaient en aucun cas plus petites, que les papules du C_1.

Tableau III

Rapports des dimensions des œdèmes	Quantité des cas
1	13
1,1	14
1,2	17
1,3	36
1,4	38
1,5	42
1,6	13
1,7	11
1,8	9
2,0	7
	200

Passons aux expériences avec la *lampe de quartz*. On injectait aux sujets observés intradermiquement le C_1 reçu avant l'éclairage par la lampe de quartz. Voici ce qu'on voit sur les tableaux IV et V.

Le diamètre des œdèmes du C_1 ne dépasse pas 10 millimètres, quant au diamètre du C_2, il atteint 15 millimètres. La dimension moyenne de la papule C_1 est représentée par 9 millimètres et C_2 par 15 millimètres.

Tableau IV

Vers la fin de la 10e minute les papules ont la grandeur de	C_1	C_2
6 millimètres	2	
7 millimètres	8	
8 millimètres	18	
9 millimètres	42	
10 millimètres	30	
11 millimètres		4
12 millimètres		8
13 millimètres		28
14 millimètres		44
15 millimètres		12
	100	100

En nous adressant aux rapports entre les grandeurs des papules œdémateuses indiquées sur les tableaux, nous verrons, que dans tous les 100 cas les papules C_2 étaient 1,7-1,9 fois plus grandes que les papules C_1. Le rapport 1,6 se rencontrait le plus souvent.

Tableau V. — *Le rapport des grandeurs C_2 vis à vis de C_1.*

Augmentation	Quantité des cas
1,2	4
1,3	10
1,4	14
1,5	26
1,6	34
1,7	8
1,9	4
	100

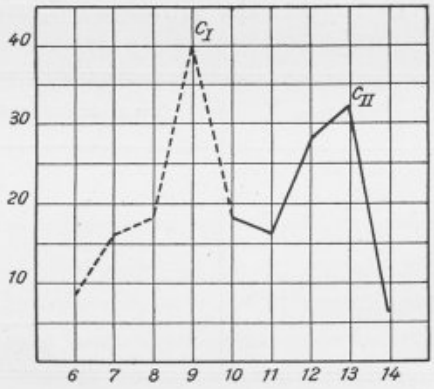
Les papules apparues à la suite d'une irritation par courant faradique donnèrent des résultats analogues. Examinons le tableau numérique VI.

TABLEAU VI

Les papules ont, vers la fin de la 10e minute, la grandeur de	C_1	C_2
6 millimètres	8	—
7 millimètres	16	—
8 millimètres	18	—
9 millimètres	40	—
10 millimètres	18	18
11 millimètres	—	16
12 millimètres	—	28
13 millimètres	—	32
14 millimètres	—	6
	100	100

La courbe avait le même aspect, que la courbe de l'irritation mécanique, d'une dimension moyenne de 9 et 13 (tableau VII).

TABLEAU VII. — *Irritation pur courant faradique. Papules œdématiées.*



De même le tableau VIII montre les rapports numériques des dimensions des papules de la grandeur de 1,2 à 1,8, dont la signification moyenne est de 1,5.

Tableau VIII

Augmentation	Quantité des cas
1,2	8
1,3	14
1,4	16
1,5	40
1,6	10
1,7	8
1,8	4

Les papules œdémateuses provenant de l'irritation par courant galvanique donnent les mêmes résultats ; cela se voit sur les tableaux numériques IX et X. Le lecteur peut tracer les courbes et se persuader facilement, que les lois se manifestant lieu ici sont les mêmes, que celles des irritations mécaniques. Le courant galvanique donne pour C^1 et C_2 les chiffres moyens 8-11 et au maximum 10 et 13.

Tableau IX

La grandeur des papules atteint au bout de dix minutes	C_1	C_2
6 millimètres	8	—
7 millimètres	28	—
8 millimètres	36	2
9 millimètres	20	10
10 millimètres	8	26
11 millimètres	—	38
12 millimètres	—	20
13 millimètres	—	4
	100	100

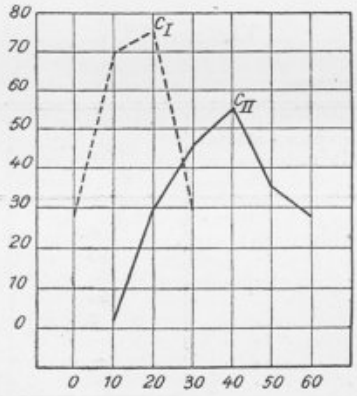
Table de répartition des rapports des papules C_1/C_2.

TABLEAU X

Augmentation	Quantité des cas
1,1	2
1,2	10
1,3	21
1,4	34
1,5	16
1,6	10
1,7	6
	100

En ce qui concerne l'érythème réflexe, il manifeste dans ses changements sa dépendance des mêmes lois, que les papules. Les expériences sur l'irritation mécanique donnent des résultats indiqués dans le tableau XI. L'érythème réflexe n'apparaissait point dans 28 cas (14 o/o) après l'injection du C_1.

TABLEAU XI. — *Irritateur mécanique. Erythèmes réflexes.*



En général le diamètre maximum de l'érythème réflexe ne dépassait point 30 millimètres, tandis que C_2 donnait un diamètre de l'érythème réflexe atteignant dans la plupart des cas 30-60 millimètres.

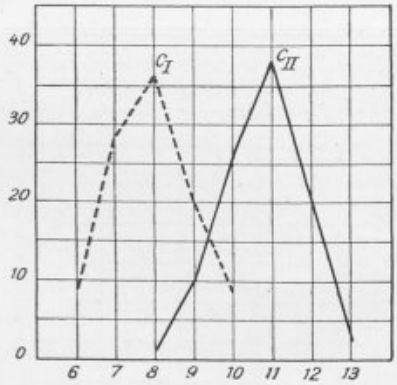
La distribution des dimensions est illustrée par le tableau XII, en ce qui concerne les rapports des diamètres des érythèmes réflexes C_1/C_2 dans chaque cas particulier.

TABLEAU XII

Augmentation	Quantité des cas
1,5	3
2,0	36
3,0	52
4,0	62
5,0	7
6,0	6
7,0	3
8,0	2
10,0	1
	172

On voit distinctement sur le dernier tableau, que l'érythème réflexe C_2 surpasse l'érythème C_1 de 1,5 à 10 fois. Dans la plupart des cas

TABLEAU XIII. — *Eclairage par lampe de quartz. Erythèmes réflexes.*



(62) la dimension de l'érythème C_2 surpassait celle de C_1 de 4 fois. Dans aucun autre cas le rayon C_2 n'était moindre que le rayon de C_1.

L'érythème réflexe des expériences à éclairage par lampe à quartz donna des résultats analogues. La courbe XIII l'illustre distincte-

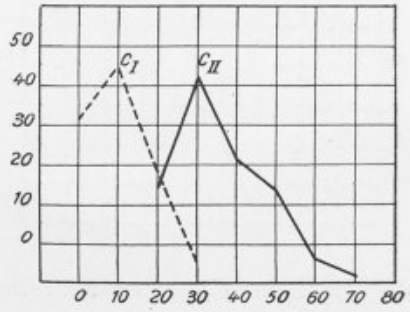
ment : elle représente le résultat de 100 expériences. On voit sur cette courbe, que le maximum de l'érythème réflexe atteint par le C_1 est 30 et celui du C_2 est 70. Dans 32 cas des 100 cas l'injection du C_1 ne donnait aucun érythème réflexe. Les rapports des dimensions des érythèmes réflexes C_2 et C_1 montrent distinctement que le rapport moyen est égal à 4 jusqu'à 5, bien qu'on trouve un rapport de 8 et 10 (jusqu'à 12 cas). Aucune réaction du C_2 ne fut moindre que celle du C_1.

Les expériences sur le sérum avec irritation par le courant faradique et galvanique donnèrent des résultats semblables aux irritations mécaniques. Dans les tableaux XIV et XV ci-dessous nous en trouverons l'illustration.

TABLEAU XIV. — *Courant faradique.*

Les érythèmes ont, vers la fin de la 10e minute la grandeur de	C_1	C_2
0 millimètre	34	—
10 millimètres	44	4
20 millimètres	18	24
30 millimètres	4	42
40 millimètres	—	20
50 millimètres	—	14

TABLEAU XV. — *Irritation par courant faradique. Erythèmes réflexes.*



On voit d'après nos tableaux qu'environ un tiers des cas C_1 ne donnaient point d'érythème réflexe. La dimension moyenne C_1 de

l'érythème provoqué par le courant faradique était de 10 millimètres, celle du C_2 était de 30-50 millimètres. Cent expérimentations au courant galvanique donnèrent des résultats analogues. La courbe des rapports des rayons de l'érythème réflexe donnait généralement la quantité 3 (tableau 16).

TABLEAU XVI. — *Courant galvanique. Les érythèmes réflexes.*

Les érythèmes ont, vers la fin de la 10e minute la grandeur de	C_1	C_2
0 millimètre	30	—
10 millimètres	30	12
20 millimètres	35	46
30 millimètres	5	30
40 millimètres	—	10
50 millimètres	—	2
	100	100

Ainsi les expériences sur l'irritation mécanique, actinique, par le courant faradique ou galvanique, donnent en général des résultats complètement identiques. Précisément les papules obtenues avec le sérum C_2 (après l'irritation) étaient toujours plus grandes (1, 3,2 fois), que les papules correspondantes avec le sérum C_1 pris avant l'irritation. Dans aucun cas les papules C_1 ne dépassaient par leurs dimensions les papules du sérum C_2. Cela concerne également les érythèmes réflexes. Ici encore l'érythème réflexe, reçu du C_2 par toute irritation, surpassait en moyenne l'érythème réflexe C_1 de 4 ou 5 fois. Il ne fut observé aucun cas, où l'érythème C_1 aurait surpassé par sa dimension l'érythème correspondant C_2. Quant aux courbes, représentant la répartition des fréquences des valeurs rencontrées, particulièrement des dimensions de la papule ou de l'érythème réflexe, il devient indubitable qu'une forme géométrique absolument juste se manifeste. Cette forme démontre que les données sont réparties conformément aux règles de la théorie des probabilités.

On peut tirer en se basant sur nos expériences des conclusions bien déterminées :

1. Le sérum, prélevé d'un sujet après une irritation de sa peau, agit plus fortement que le sérum pris avant l'irritation.

2. Cette action plus efficace se manifeste non seulement dans la dimension de la papule œdématiée, mais aussi dans la dimension de l'érythème réflexe.

3. Les résultats obtenus par nous sont confirmés également pour tous les genres d'irritation : mécaniques, actiniques, galvaniques et faradiques.

4. L'irritation de la peau provoque probablement la formation d'une substance active, qui atteint le courant général du sang circulant, et influence, semblablement à l'histamine, les capillaires et les artérioles, en conditionnant la formation de l'œdème et de l'érythème.

Littérature

1. Bruce (N.). — *A. f. Exp. Path. u. Pharmak.*, Bd. 63, 1909, p. 424.
2. Ebbecke. — *Pflüg. Arch.*, Bd. 169, 1917, p. 1.
3. Goldscheider. — *Verh. Dtsch. Ges. inn. Med.*, 1930, p. 299.
4. Hoff (S.). — *Münch. Med. Wochschr.*, 1931, nos 8-9, pp. 314-350.
5. Lewis (F.). — *The blood vessels of the human skin and their responses.* London. *Die Blutgefässe der menschlichen Haut*, übers von Schilf, Berlin, 1936.
6. Mühlmann (I.). — *Sov. Vestn. Dermat.*, 1931, t. 9, p. 179.
7. Müller (L. R.). — *D. Ztschr. f. Nervenheilkunde.*, Bd., 47 48, 1913, p. 413.
8. Schilf. — *Das vegetative Nervensystem.* Berlin, 1928.
9. Török u. Rajka. — *Handb. der Haut u. Geschlechtskr. hersg. von Jadassohn*, Bd. 147, 1924.
10. Walzer. — *A. o. D. a. S.*, t. 18. 1927, p. 868.

ANALYSES

des principaux travaux reçus en septembre 1938.

Annales des Maladies Vénériennes (Paris).

Prophylaxie des syphilis extragénitales, par H. Gougerot. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **33**, n° 9, septembre 1938, p. 547.

Les syphilis extragénitales, le plus souvent d'origine non vénérienne sont heureusement rares ; on en observe cependant chaque année plusieurs cas, et comme elles sont évitables, G. indique dans cette note de vénéréologie pratique, quelles mesures d'hygiène doivent être prises, qui manquent encore en France. Il passe en revue les divers modes de contamination possibles et les moyens de les éviter.

H. Rabeau.

Erythème du 9e jour annoncé le 8e jour par une hémoptysie, par H. Gougerot et B. Dreyfus. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **33**, n° 9, septembre 1938, p. 542.

Observation intéressante par l'intensité inhabituelle des phénomènes congestifs non seulement cutanés mais pulmonaires se traduisant par une hémoptysie abondante, symptôme exceptionnellement rencontré, apparue le 8e jour après le début du cyanure, le 6e jour après la première injection de 914. Il s'agissait d'une femme de 21 ans, présentant une syphilis certaine, avec un psoriasis déclenché par la syphilis. L'intradermo et la cuti à la tuberculine sont fortement positives. H. Rabeau.

Dermatite gonococcique, par Zoltan-Goldstein. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **33**, n° 9, septembre 1938, p. 537, 2 fig.

Histoire d'un homme de 38 ans, qui après 12 ans de blennorragie insuffisamment traitée, fait une poussée de rhumatisme polyarticulaire accompagnée d'une éruption ayant tous les caractères de la dermatite gonococcique, s'étendant sur la région sacro-lombaire, le dos, l'abdomen, la face interne des deux cuisses, des deux jambes, la face dorsale des pieds. Ce sont des lésions papulo-pustuleuses arrondies, nettement délimitées, séparées les unes des autres, centrées d'une croûtelle conique brunâtre et entourées d'un liséré érythémateux qui leur donne l'aspect caractéristique d'éléments à trois zones. Avec son maître Du Bois, l'auteur pense qu'il faut classer les lésions cutanées dues au gonocoque en deux groupes : 1° les éruptions ressemblant à des pyodermites mais avec des éléments spéci-

fiques, sans hyperkératose palmaire et plantaire « Dermatites gonococciques » ; 2° les éruptions caractérisées par la formation de kératoses localisées surtout à la plante des pieds et à la paume des mains « Kératodermies blennorragiques de Vidal ». H. RABEAU.

Syphilis et corps thyroïde, par P. BLUM. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **33**, n° 9, septembre 1938, p. 521.

Ce mémoire comporte l'étude anatomo-pathologique et l'étude clinique de la syphilis thyroïdienne chez l'enfant. Les lésions de la syphilis tertiaire et de l'hérédo-syphilis sont gommeuses, ou scléro-gommeuses, en larges bandes, avec parfois des plages inflammatoires d'aspect pseudo-tuberculeux, des altérations vasculaires surtout artérielles discrètes. La syphilis thyroïdienne de l'enfant se manifeste soit par un retard du développement physique (taille petite, retard de la dentition, retard de la marche), soit par un retard du développement psychique et intellectuel, enfin par un retard de l'évolution sexuelle. Le dysfonctionnement thyroïdien se traduit par un ralentissement de la nutrition en général, de la peau en particulier, un ralentissement circulatoire et respiratoire, un ralentissement psychique, une physionomie particulière de l'enfant : contraste entre le développement de la tête et des bras. La forme clinique variera essentiellement selon que l'hérédo-syphilis se manifeste précocement ou tardivement. Ces enfants montrent, en outre, une sensibilité particulière à la tuberculose qui aggrave le pronostic.

B. montre bien la complexité du traitement : chimiothérapie, opothérapique, électrothérapie, diététique, et les résultats qu'on peut en espérer.
H. RABEAU.

Annales de l'Institut Pasteur (Paris).

Séro diagnostic différentiel de la syphilis, de la blennorragie et de la tuberculose, par H. HECHT (Prague). *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **61**, n° 3, septembre 1936.

H. donne des résultats comparatifs de ces différentes méthodes de séro-diagnostic, dans un grand nombre de cas. Le séro-diagnostic de la tuberculose et de la blennorragie peut rendre d'utiles services quand il s'agit d'un diagnostic différentiel. Néanmoins la séro réaction ne permet pas à elle seule d'établir définitivement un diagnostic. Les réactions sérologiques doivent être interprétées à la lumière des constatations cliniques, et l'emploi simultané de plusieurs méthodes de séro-diagnostic peut être très utile. H. RABEAU.

Archives de l'Institut prophylactique (Paris).

De la syphilimétrie à la grandeur mesurable en tuberculose, par A. VERNES, R. BRICQ et A. GOYER. *Archives de l'Institut prophylactique*, t. **10**, n° 3, 3e trimestre 1938, p. 181.

La grandeur mesurable en tuberculose est la quantité d'une substance dont le taux, dans le liquide examiné, nous est indiqué en densité optique par le photomètre. Cette substance a un caractère spécifique : son affinité pour la résorcine, les auteurs la désignent par le nom de résorcidine, rappelant cette affinité. Mais comme la substance extraite du sérum des tuberculeux existe, préformée, en petite quantité dans le sérum de tous les sujets (le degré photométrique peut monter jusqu'à 20 chez un normal). L'individualisation de cette substance éclaire une nouvelle partie de la route ouverte par les mensurations expérimentales de 1910.

H. Rabeau.

Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris.

Les causes d'échecs du traitement antisyphilitique prénatal, par M. Pinard et P. Montagne. *Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, année **142**, n° 12, séance du 25 juin 1938, p. 513.

Depuis 20 ans M. Pinard avec Couvelaire a entrepris la lutte anti-syphilitique dans les maternités, et cette constante collaboration de l'accoucheur et du syphiligraphe a donné une ample moisson de résultats. Les auteurs montrent la nécessité, pour éviter les échecs de traiter longtemps avant la conception ; il faut souvent traiter les deux procréateurs, puis continuer le traitement pendant la gestation, et enfin poursuivre le traitement sur l'enfant dès sa naissance. H. Rabeau.

Le rôle de la chlorophylle comme photosensibilisateur, par Dalhy. *Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, année **142**, n° 12, séance du 25 juin 1938, p. 532.

Comme l'ont montré plusieurs auteurs et en particulier Jausion et Kitchewatz, à propos de la dermatite bulleuse des prés, la chlorophylle sensibilise à la lumière les couches profondes de la peau. Son application sur l'épiderme provoque une imprégnation de la couche cornée, qui, au microscope, se montre colorée en vert ou en vert jaune par des chromatophores. Cette fixation du pigment chlorophyllien facilite l'absorption des rayons rouges et infra-rouges, et il y a là une analogie avec l'action de l'oxydase sur le propigment et sa transformation en mélanose.

H. Rabeau.

Journal de Médecine et de Chirurgie Pratiques (Paris).

Le traitement du prurit anal par les injections intradermiques locales d'histamine, par A. Cain et Lepitre. *Journal de Médecine et de Chirurgie Pratiques*, t. **109**, cahier 17, 10 septembre 1938, p. 449.

A. Cain à la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie, 10 février 1938, a signalé les bons résultats obtenus dans le traitement du prurit anal par les injections intradermiques de bichlorhydrate d'histamine. Les auteurs confirment les heureux effets de la méthode (160 malades traités), et précisent la technique. H. Rabeau.

Journal de Médecine de Paris.

Lupus érythémateux exanthématique aigu, cas fatal, par L. Danel (Lille). *Journal de Médecine de Paris*, année **58**, nos 35-36, 8 septembre 1938, p. 637.

Intéressante observation d'un cas typique de lupus exanthématique généralisé aigu, chez une femme de 26 ans ; évolution rapide vers la mort par bronchopneumonie six mois après le début des accidents. Un traitement par la crisalbine à petites doses semble avoir entraîné une aggravation considérable des lésions faciales. Malgré la suppression du traitement, des arthralgies des genoux et du poignet sont apparues, avec fièvre élevée, extension progressive des lésions cutanées. D. fait à propos de cette malade, une rapide revue générale de la question, et l'accompagne de quelques réflexions concernant l'aurothérapie du lupus de Cazenave, en général. H. Rabeau.

Paris Médical.

Nævo-carcinomes bleus généralisés, par M. Pinard et Fauvet. *Paris Médical*, année **25**, n° 33, 13 août 1938, pp. 109-110.

Observation d'un malade mis en traitement à la suite d'une hémoptysie, pour une masse parahilaire avec Wassermann positif, chez qui apparurent des nævo-carcinomes généralisés, dont le point de départ ne fut pas trouvé. Les taches bleues étaient presque confluentes en certains points du tégument. A. Bocage.

La Presse Médicale (Paris).

Traitement des brûlures par le thé, par H. Leclerc. *La Presse médicale*, année **46**, n° 73, 10 septembre 1938, p. 1356.

V. P. Peiris de Calcutta recommande la décoction de thé, en compresses ou pulvérisation dans le traitement des brûlures. H. Rabeau.

Nouvelle méthode de traitement pour la leishmaniose cutanée (bouton d'Orient), par F. Flarer. *La Presse Médicale*, année **46**, n° 75, 17 septembre 1938, p. 1388.

F. a employé pour la première fois dans le traitement de la leishmaniose cutanée une préparation antiprotozoaire préconisée pour le traitement de la malaria (atébrine : bichlorhydrate de la 2-oxyméthyl-6-chloro-9-diéthylamine, 8-pentylamine acridine), 14 malades ont été traités. Le traitement général et local, le plus souvent seulement local, a abouti à la guérison constante avec disparition des *leishmania*, même après une seule injection. Cette méthode lui a paru supérieure à celles actuellement connues. H. Rabeau.

Marseille Médical.

Séance du 3 mars 1938
de la Société de Dermato-Vénéréologie du Littoral méditerranéen
consacrée à la maladie de Nicolas-Favre.

A. — Etiologie. Epidémiologie. Biologie.

Données statistiques et étiologiques sur les cas de maladies de Nicolas-Favre observés à la Clinique Dermatologique de Marseille, par P. Vigne et J. Bonnet. *Marseille Médical,* année **75,** nº 11-12, 1938, p. 421.

Grâce à un stock abondant d'antigène humain, les auteurs ont pu pratiquer des réactions de Frei sur des malades vénériens et non vénériens. Cette recherche systématique explique sans doute les chiffres importants de maladies de Nicolas-Favre constatées au cours de ces deux dernières années, sans qu'il soit permis de conclure à une fréquence particulièrement accrue de cette maladie (en 1935, 17 cas de Frei positifs ; en 1936, 44 ; en 1937, 55).

Parmi les Frei positifs, on note 90 hommes et 34 femmes, et dans les cas à manifestations cliniques 85 hommes et 18 femmes (proportion 5 pour 1).

Chez les femmes, 22 o/o présentent des adénites inguinales, 78 o/o des formes sténosantes rectales.

Chez les hommes, 89 o/o présentent des lésions inguinales, 11 o/o des formes rectales.

La durée d'incubation paraît être, en moyenne, de 3 semaines à 1 mois. 34 hommes se sont contaminés hors d'Europe, 51 à Marseille. La contamination semble se faire dans le milieu des prostituées. La maladie de Nicolas-Favre occupe à Marseille une place non négligeable dans les manifestations vénériennes. P. Vigne.

Fréquence de la poradénite à Rouen, par Payenneville. *Marseille Médical,* année **75,** nº 11-12, 1938, p. 428.

On observe, à Rouen, annuellement 5 à 6 cas de maladie de Nicolas-Favre avec Frei positif, tous chez des marins de commerce. L'auteur signale avoir observé 3 malades contaminés à Fort-de-France par la même femme. P. Vigne.

La poradénite à Turin, par Bizzozzero. *Marseille Médical,* année **75,** nº 11-12, 1938, p. 428.

L'auteur signale avoir observé en 1937, 50 malades hommes et 28 femmes. P. Vigne.

Histoire singulière de quatre maladies de Nicolas-Favre contractées à la même source, par Margarot et P. Rimbaud. *Marseille Médical,* année **75,** nº 11-12, 1938, p. 42.

Observation très intéressante : une femme est traitée à la Clinique de Montpellier pour une syphilis floride ; quelques semaines après entrent à leur tour quatre hommes — dont le mari — ayant eu des rapports

avec cette femme. Chez ces quatre malades, en plus d'ailleurs de manifestations syphilitiques ou chancrelleuses, on trouve une maladie de Nicolas-Favre. Aucune manifestation clinique de poradénite n'a pu être décelée chez la femme. A ses quatre partenaires, elle a transmis une fois la chancrelle et la blennorragie, trois fois la syphilis, quatre fois la maladie de Nicolas-Favre. P. VIGNE.

La rareté de la maladie de Nicolas-Favre chez les prostituées, par J. LACASSAGNE et LEBŒUF. *Marseille Médical*, année **75**, nº 11-12, 1938, p. 432.

Les auteurs après avoir analysé les travaux antérieurs apportent le résultat de leurs observations et recherches personnelles chez les prostituées lyonnaises. En 20 ans, ils n'ont observé dans ce milieu que 5 cas cliniques de Nicolas-Favre.

Ils ont pratiqué l'intradermo-réaction de Frei sur 87 prostituées, et n'ont obtenu que 4 réactions franchement positives (4,6 o/o). Sur 11 pratiquant le coït ano-rectal, une seule avait un Frei positif.

Les auteurs concluent à la rareté de la maladie de Nicolas-Favre chez les prostituées ; les formes observées sont surtout rectales, leur contagiosité est faible.

Les formes inapparentes, c'est-à-dire basées sur la seule réaction de Frei positive, ne leur paraissent être qu'une hypothèse nullement démontrée. P. VIGNE.

Note sur la maladie de Nicolas-Favre au dispensaire antivénérien de Toulon, par GIRARD, JAUBERT et ARDORINO. *Marseille Médical*, année **75**, nº 11-12, 1938, p. 445.

Les auteurs ont observé 10 cas de Nicolas-Favre depuis 1 an 1/2. 6 cas concernent des navigateurs, 6 fois il s'agit de manifestations inguinales. Amélioration par l'anthiomaline. Sur 100 intradermo de Frei chez les prostituées, tous les cas ont été négatifs. P. VIGNE.

Note sur la maladie de Nicolas-Favre dans la marine de guerre, par VERDOLLIN. *Marseille Médical*, année **75**, nº 11-12, 1938, p. 447.

L'auteur rappelle que les médecins de la marine de guerre ont de tout temps eu à s'occuper des lésions inguinales. Il signale qu'à Saïgon sur 500 marins, il y a une moyenne constante de 20 vénériens dont 8 poradénites. A Toulon, le chiffre observé en 3 ans a été de 18 cas. La moyenne de 6 par an est un chiffre très faible tant par rapport à l'effectif (30.000 hommes) que par rapport au nombre des adénites vénériennes d'autre nature (250). Sur les 18 cas, 9 contaminations coloniales, 5 à Toulon.

Au point de vue thérapeutique V. préconise le salicylate de soude intraveineux. P. VIGNE.

La maladie de Nicolas-Favre dans l'armée, par GUILLINY et BOURDON. *Marseille Médical*, année **75**, nº 11-12, 1938, p. 454.

Les cas de poradénite sont rares. Le premier date de 1931 chez un soldat nord-africain. Depuis lors, la proportion a été plus forte. En 1937, on a observé 8 cas, 3 chez des européens, 5, chez des indigènes.

P. VIGNE.

Bubons inguinaux de maladie de Nicolas-Favre à la Guadeloupe, par Advier. *Marseille-Médical*, année 75, nº 11-12, 1938, p. 456.

D'une enquête faite par l'auteur à la Guadeloupe, il résulte que sur 337 hommes atteints d'adénite, 226 cas sont d'origine vénérienne. Pour ceux-ci, dans 171 cas, la maladie de Nicolas-Favre est en cause (58 cas de Nicolas-Favre purs, 41 cas de Nicolas-Favre associés au tréponème et au Ducrey).

Sur les 58 cas de Nicolas-Favre purs, 31 ont présenté un accident d'inoculation herpétiforme ou nodulaire. P. Vigne.

Aspects marocains de la maladie de Nicolas-Favre, par Lépinay et Donon (de Casablanca). *Marseille Médical*, année 75, nº 11-12, 1938, p. 459.

D'observations dans les milieux européens et indigènes les auteurs apportent les conclusions suivantes : on rencontre au Maroc, avec la même fréquence qu'en Europe, aussi bien chez l'européen que chez l'indigène, toutes les formes décrites de la maladie de Nicolas-Favre.

Chez l'homme, les localisations inguinales et iliaques sont à peu près exclusivement observées.

Chez la femme jeune, il est exceptionnel de trouver la poradénite inguinale ; mais il est cependant vraisemblable que la femme est très souvent porteuse de germes, ou qu'elle est atteinte de formes inapparentes de la maladie, rectites en particulier ; les ulcères chroniques de la vulve et les éléphantiasis génitaux restent rares.

Les associations de la maladie de Nicolas-Favre avec d'autres infections vénériennes sont extrêmement fréquentes au Maroc ; et, en particulier, chez les femmes atteintes de sténose du rectum on note le plus souvent la triade : blennorragie, syphilis, chancrelle à laquelle vient se surajouter parfois l'amibiase.

Ils croient à la spécificité et à la valeur diagnostique de la réaction de Frei, à la condition de la rechercher avec un antigène éprouvé et de préparation récente. P. Vigne.

Maladie de Nicolas-Favre et réactivité au Frei conjugales, par J. Bonnet et P. Montet. *Marseille Médical*, année 75, nº 11-12, 1938, p. 459.

Les auteurs apportent un nouveau cas de maladie de Nicolas-Favre conjugale et en tirent les enseignements suivants :

Durée de l'incubation : 1 mois environ.

Chancre du type chancrelliforme chez la femme.

Chancre du type folliculaire chez l'homme.

Contamination de la femme par l'homme avant l'apparition des manifestations cliniques chez ce dernier. Les auteurs rapprochent ce fait des cas de contamination conjugale de la syphilis avant l'apparition de l'accident primitif chez le contamineur.

Les auteurs apportent aussi une observation de réaction de Frei positive chez deux conjoints. Chez l'homme : notion de poradénolymphite

antérieure, mais examen et interrogatoire négatifs chez la femme. Maladie latente ? Simple transmission du pouvoir réactogène ?..

P. VIGNE.

Un cas de non-contamination conjugale de maladie de Nicolas-Favre, par A. FOURNIER. *Marseille Médical,* année **75,** nº 11-12, 1938, p. 469.

L'auteur rapporte l'observation d'un cas de maladie de Nicolas-Favre avec réaction de Frei positive chez une jeune femme dont le mari n'a présenté qu'une légère réaction ganglionnaire rapidement guérie, avec réaction de Frei négative. P. VIGNE.

Utilisation d'un antigène ganglionnaire prélevé sur le malade lui-même dans le diagnostic biologique de la maladie de Nicolas-Favre, par P. VIGNE et J. BONNET. *Marseille Médical,* année **75,** nº 11-12, 1938, p. 471.

L'antigène humain de Frei est pratiquement spécifique ; il donne des réactions dignes de foi à la condition indispensable de l'éprouver par des contrôles bactériologiques et biologiques. La durée du pouvoir antigénique étant variable et quelquefois très courte, il convient également de ne l'utiliser que frais ou contrôlé récemment.

Comme d'autre part, la réactivité au virus lymphogranulomateux persiste chez les malades pendant 20 ans et plus, les auteurs ont essayé de renverser la réaction de Frei, en préparant, à partir du ganglion d'un malade suspect, un antigène qui sera injecté dans le derme d'un ancien malade à Frei positif, au lieu de faire au suspect une intradermo avec un antigène préexistant.

Cet *auto-antigène ganglionnaire* (A. A. G.) est obtenu par ponction du centre d'un ganglion avec ou sans injection de 3/4 de centimètre cube de sérum. Le liquide retiré est agité dans la seringue même, qui contient quelques perles de verre, puis tyndallisé 3 fois à 60°. L'antigène est prêt à l'emploi moins de 48 heures après le prélèvement.

Les expériences ont montré qu'à la condition de choisir comme malades-tests des malades avec Frei positif et Reenstierna négatif, les réponses de l'A. A. G. pouvaient être assimilées au Frei classique. Cette manière de procéder a l'avantage de pallier à la diminution rapide de l'action antigénique du Frei, en se servant comme test d'un malade chez qui la réactivité se maintient beaucoup plus longtemps. Il sera, en effet, plus commode de garder à sa disposition un malade-test que des souches de Frei toujours fraîches.

On sait par ailleurs qu'un certain temps, souvent plusieurs semaines, est nécessaire pour que l'allergie s'établisse et que le Frei se révèle positif. Or l'A. A. G. d'un malade suspect de Nicolas-Favre s'est montré positif chez deux malades-tests, 8 jours avant qu'un antigène de Frei (par ailleurs excellent) ait donné chez le suspect une réaction nette. Dans ce cas l'A. A. G. a fourni *un résultat plus précoce* que le Frei classique.

P. VIGNE.

B. — Formes cliniques

Maladie de Nicolas-Favre avec adénopathies, par Margarot, Rimbaud et Ravoire. *Marseille Médical*, année **75**, n° 11-12, 1938, p. 481.

Les auteurs rapportent l'intéressante observation d'un malade de 33 ans atteint de Nicolas-Favre typique, chez lequel on note des manifestations douloureuses, polyarticulaires avec tuméfaction et fièvre. Amélioration assez rapide par des injections intradermiques d'antigène simien.

P. Vigne.

Granulome cutané périanal avec éléphantiasis ano-rectal et Frei positif, par P. Vigne, J. Bonnet et R. Lombard. *Marseille Médical*, année **75**, n° 11-12, 1938, p. 485.

Malade de 45 ans, ayant contracté la syphilis en 1924, qui a présenté une adénopathie inguinale en 1929, des plaques muqueuses hypertrophiques avec Wassermann positif en 1934. Actuellement, on note à la périphérie de l'anus, deux lésions circulaires en macaron de plusieurs centimètres de diamètre, rouges, turgescentes, surélevées, dures, en même temps un œdème éléphantiasique périanal et un rétrécissement rectal peu serré. Les intradermo sont : à la tuberculine, positive, ; au Dmelcos, positive ; au Frei positive. L'inoculation au cobaye négative. La biopsie montre un infiltrat très dense avec de petits foyers de plasmocytes et un nombre assez important d'éosinophiles. Est-on en présence d'une lésion cutanée de Nicolas-Favre ou d'un granulome éosinophilique ? (Nanta).

P. Vigne.

Lésions cutanées péniennes poradéniques, par E. Chauvin et Vigne. *Marseille Médical*, année **75**, n° 11-12, 1938, p. 490.

Malade de 35 ans, début il y a 20 mois, par une petite ulcération, tumeur énorme en forme de poire, le prépuce descend à 7 centimètres au-dessous du gland ; tumeur dure, œdémateuse, du pus sourd en plusieurs points en pomme d'arrosoir, ganglions inguinaux nombreux. Frei positif, Dmelcos négatif, Wassermann négatif.

La pièce opératoire pèse 400 grammes et mesure 9 centimètres de diamètre. A l'intérieur trois gros abcès à cavité irrégulière, allongée. La paroi est formée d'un tissu de granulation très épais, très polymorphe avec présence de gros vaisseaux disposés en rayons perpendiculaires à la cavité. Le reste de la pièce est formé d'un tissu épais, sclérosé.

P. Vigne.

Phagédénisme chancrelleux ou ulcération cutanée poradénique, par P. Vigne et G. Casabianca. *Marseille Médical*, année **75**, n° 11-12, 1938, p. 497.

Homme de 39 ans, éthylique, ayant présenté en 1921 une chancrelle avec bubon ; en 1934, un chancre mixte avec gros jabot préputial scléreux. Bordet-Wassermann positif ; en 1937, à Oran, un nouveau chancre à tendance phagédénique. Actuellement on note un énorme jabot préputial, scléreux, dur, avec une vaste ulcération en fer à cheval, passant en

cravate sur les corps caverneux, ulcère profond avec bords surplombants. Le canal de l'urèthre aboutit au fond de la plaie ; pas d'adénopathie, pas de rétrécissement rectal.

B.-W. + ; Dmelcos + ; Frei +.

L'examen histologique montre que le fond est constitué par un granulome polymorphe.

Cas pour diagnostic : phagédénisme chancrelleux, phagédénisme tertiaire ou maladie de Nicolas-Favre cutanée ? P. VIGNE.

Eléphantiasis de la verge consécutif à un évidement ganglionnaire bilatéral ancien pour maladie de Nicolas-Favre, par P. VIGNE, J. DUSAN et R. LOMBARD. *Marseille Médical*, année **75**, nº 11-12, 1938, p. 503.

Malade de 49 ans ayant subi en 1907, en Italie, une exérèse des ganglions inguinaux droits, puis en 1911, à Marseille, l'exérèse des ganglions gauches. Il présente actuellement une augmentation importante du volume du fourreau qui est succulent, rose violacé, couvert de plis et de verrucosités irrégulièrement disposées. Le bord du prépuce est épaissi ; le raphé médian et le scrotum sont infiltrés. Il n'y a pas de rétrécissement rectal. La réaction de Frei reste toujours positive. A noter la rareté de ces éléphantiasis de la verge et le long intervalle (27 ans) qui a séparé les interventions sur les adénopathies de l'apparition de l'œdème éléphantiasique. P. VIGNE.

Forme ulcéro-végétante anale de la maladie de Nicolas-Favre avec rétrécissement inflammatoire du rectum, par P. VIGNE, M. ARNAUD et R. LOMBARD. *Marseille Médical*, année **75**, nº 11-12, 1938, p. 507.

Malade de 50 ans présentant un rétrécissement rectal très serré, ayant nécessité un anus iliaque permanent, tumeur éléphantiasique ulcérée et fistulisée. Sodomie. Absence complète d'adénopathies. Bordet-Wassermann négatif, Dmelcos négatif, Frei positif.

Ce cas rentre dans le cadre des sténoses avec anorectites fistulisées. Echec total du traitement stibié. P. VIGNE.

A propos de la lymphogranulomatose ano-rectale, par F. CARCASSONNE. *Marseille Médical*, année **75**, nº 11-12, 1938, p. 511.

L'auteur apporte quatre intéressantes observations de rétrécissement du rectum avec réaction de Frei positive. Il insiste sur le caractère récidivant et extensif de ces tumeurs. Il préconise de se contenter d'un anus de dérivation et d'un traitement médical, sans tenter l'extirpation.

P. VIGNE.

A propos de la lymphogranulomatose dite bénigne, par M. ARNAUD et M. MATHIEU. *Marseille Médical*, année **75**, nº 11-12, 1938.

Les auteurs ont réuni 8 cas qu'ils ont observés longuement. Voici le schéma évolutif habituel :

1º Un syndrome dysentériforme, avec ténesme, gênant peu le malade ; abcès péri-anaux et fistules ;

2º Plus tard, rectite et sclérose tendant à créer une occlusion évoluant par crises subaiguës ;

3° Après diverses tentatives thérapeutiques, le malade se confie au chirurgien qui l'améliore beaucoup par un anus iliaque de dérivation ;

4° Cette amélioration est transitoire, l'anse intestinale abouchée à la peau se rétracte, la dérivation devient nulle ;

5° On fait une nouvelle fistule colique, mais la mort en occlusion est le sort habituel de ces malades.

Ces formes ano-rectales ont en général une évolution très défavorable quoi que l'on fasse. P. VIGNE.

C. — TRAITEMENT

Le traitement de la maladie de Nicolas-Favre par des injections intradermiques d'antigène, par J. MARGAROT et P. RIMBAUD. *Marseille Médical*, année 75, n° 11-12, 1938, p. 514.

Les auteurs utilisent soit l'antigène simien de l'I. P., soit un antigène humain; les injections sont intradermiques, de 1 à 2/10 de centimètre cube et au rythme de une par semaine.

Ils apportent 3 nouveaux cas d'amélioration très nette de poradénite par cette méthode. Fait intéressant à noter : la réaction locale de l'intradermo s'estompe dès la 4e ou 5e injection. P. VIGNE.

Note au sujet de la maladie de Nicolas-Favre et de son traitement, par G. PETGES. *Marseille Médical*, année 75, n° 11-12, 1938, p. 520.

L'auteur a utilisé le sulfate de cuivre ammoniacal qui lui a donné de bons résultats, mais il préconise actuellement les injections de salicylate de soude (Thèse de Bourcart). La guérison est obtenue en 35 jours en moyenne (min. 22 jours, max. 90 jours). L'auteur cite également l'opinion d'un chirurgien bordelais, Parcelier, qui déconseille l'extirpation du bloc cellulo-ganglionnaire. P. VIGNE.

D. — PROPHYLAXIE

Prophylaxie de la maladie de Nicolas-Favre et prostitution, par P. VIGNE et J. BONNET. *Marseille Médical*, année 75, n° 11-12, 1938, p. 525.

Clinique et laboratoire sont d'accord pour affirmer le caractère nettement contagieux du virus lymphogranulomateux. Le mode de contagion réside incontestablement dans les rapports vénériens. Dans une statistique étendue, les auteurs ont compté 8 cas de Frei + sur 100 femmes. Sur ces 8 cas, 7 femmes étaient des prostituées. Il semble donc bien que la prostitution soit un facteur de contamination.

Il conviendra donc de prendre des mesures prophylactiques : prophylaxie individuelle (hygiène, désinfection locale) prophylaxie dans les dispensaires (intradermo en série, examen du rectum), prophylaxie dans les services de salubrité (examen clinique rectal, interrogatoire des malades : sodomie, constipation, déformation des matières, toucher rectal). Au moindre doute réaction de Frei. P. VIGNE.

La maladie de Nicolas-Favre et la réforme militaire, par GUILLINY. *Marseille Médical*, année 75, n° 11-12, 1938, p. 528.

L'auteur a étudié de nombreux procès-verbaux de réforme et parvient aux conclusions suivantes : les cas de poradénites constatés entre 1914 et 1918 n'ont pas été retenus et n'ont pas donné lieu à pensions (la maladie de Nicolas-Favre était à cette époque absente de la nomenclature). Les militaires réformés pour Nicolas-Favre sont peu nombreux, les sujets sont jeunes, traités dès le début et la maladie reste au stade d'adénopathie compatible avec le service. Dans le XV[e] Corps, depuis 1934, 8 réformés n° 2, mais ces réformes n'ouvrent pas droit à pension, les malades ne pouvant apporter la preuve de contamination à l'occasion du service.

P. VIGNE.

Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).

Quatorze années de malariathérapie de la syphilis (14 Jahre Malaria behandlung der Syphilis), par H. GEESEN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **106**, n[os] 19, 20, 21, 22, 23 des 7, 14, 21 et 28 mai, 4 juin 1938, pp. 513, 548, 575, 611 et 635.

Dans ce long article, G. rapporte les résultats obtenus par la malariathérapie à tous les stades de la syphilis, dans les cliniques de Essen (de 1923 à 1935) et de Cologne (de 1931 à 1935). La limite de 1935 a été choisie de façon à compter les cas récents ayant un recul de plus d'une année ; les plus anciens datent de 14 ans. Les malades sont contrôlés par la ponction sous-occipitale. Quand les seules réactions de floculation sont faiblement positives, le liquide est considéré comme normal. Le nombre total des malades jusqu'à 1935 est de 1.355.

1° *Syphilis secondaire.* — Aujourd'hui la malariathérapie n'est plus guère utilisée dans la syphilis secondaire. Les résultats ici fournis concernent des malades pour la plupart antérieurs à 1926. Sur 84 syphilitiques secondaires, il y eut 4 récidives cutanées. En 1936-1937, 48 de ces 84 malades ont pu être contrôlés : 44 n'avaient aucune manifestation ; 3 avaient une pupille déformée, déformation antérieure à la cure ; 1 présentait une anisocorie avec pupilles irrégulières. Sur ces 48 malades, 39 avaient subi un examen liquidien avant la cure ; 15 ont été reponctionnés en 1936-1937 : tous ont un liquide normal. Dans l'ensemble, 57 liquides ont été guéris par la malaria, 9 améliorés, 3 aggravés, 3 sans changement, ces 15 derniers n'ayant été examinés qu'un an seulement après la cure. La sérologie sanguine, vérifiée à des époques variables après la cure, montre que la réaction de Wassermann s'améliore au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la cure.

2° *Syphilis tertiaire.* — 30 syphilitiques tertiaires ont subi la malariathérapie, dont 15 ont pu être revus en 1936-1937. 6 malades n'avaient aucun signe neurologique ni liquidien ; aucun n'a présenté de récidive cutanée ; 5 avaient seulement un liquide anormal, 2 d'entre eux revus une deuxième fois et même une troisième fois avaient un liquide normal ; 4 avaient des lésions cliniques et liquidiennes ; 2 reponctionnés avaient un liquide sain.

3° *Syphilis latente avec liquide normal.* — Dans ce groupe, G. comprend les syphilis latentes, récentes et anciennes dont la sérologie sanguine restait positive. Ce groupe contient 71 malades, dont 39 ont pu être contrôlés en 1936-1937 : 9 avaient été traités en 1924-1926; 12 en 1927-1929; 12 en 1930-1932 et 6 en 1933-1935. 34 sont bien portants, 2 autres sont morts (1 apoplexie, 1 accident), 3 ont gardé des troubles pupillaires antérieurs à la cure. 16 des 39 ont été reponctionnés en 1936-1937 : tous ont un liquide négatif. La sérologie sanguine a été améliorée chez 16 malades, 12 non modifiés et 3 aggravés. Des 15 derniers malades, 10 ont vu leur réaction de Wassermann sanguine se négativer.

4° *Syphilis récente à liquide positif.* — Ce groupe se divise en : altérations liquidiennes isolées et altérations liquidiennes avec signes cliniques.

Au premier sous-groupe appartiennent 86 malades, dont 51 ont pu être revus en 1936-1937, la plupart (34) avaient été traités 12 et 9 ans auparavant. 42 de ces 51 malades ont été revus par G. lui-même; 41 étaient sains. 19 malades ont subi en 1936-1937 une nouvelle ponction; 18 avaient un liquide normal. De l'ensemble des 51 malades, 45 avaient au contrôle unique ou double un liquide normal. Quant à la sérologie sanguine, les examens montrent que la réaction de Wassermann s'améliore aussi avec le temps; il est rare de constater une réactivation.

Le deuxième sous-groupe (liquide positif et signes cliniques) compte 72 malades, dont 37 ont été revus en 1936-1937. Ces 37 malades allaient bien et gardaient toute leur activité. Les lésions nerveuses ou sensorielles antérieures à la cure persistaient, mais sans jamais d'aggravation. 6 neuro-récidives ne présentaient plus d'altérations. 15 malades ont pu être reponctionnés en 1936-1937 : un seul liquide restait positif, quoique amélioré. Mêmes constatations que précédemment quant à la sérologie sanguine.

5° *Syphilis ancienne à liquide positif, « vrai domaine de la malariathérapie ».* — *a*) Sans manifestations cliniques. Dans ce groupe, 265 malades, dont 153 ont été revus en 1936-1937, mais 127 par G. lui-même. De ces 127, 119 ne présentaient aucun signe et se sentaient en bon état; cependant chez 6 d'entre eux, légère altération pupillaire, 5 sur 6 avaient un liquide normal. Les 26 autres malades sur les 153 revus n'avaient, rapporte-t-on, rien à signaler. Dans l'ensemble, 135 malades ont été ponctionnés après la cure; 3 sont restés sans changement, 2 se sont aggravés, tous les autres ont été négatifs (la grande majorité) ou améliorés.

La sérologie sanguine est notablement améliorée par la malaria, mais les réactions de Wassermann résistantes ne sont pas rares.

b) Avec manifestations cliniques, à l'exclusion bien entendu du tabes et de la paralysie générale. 294 malades ont été traités et 181 revus en 1936-1937, dont 163 par G. Les malades accusent presque tous une large amélioration subjective, bien que les lésions antérieures n'aient guère été modifiées, mais pas de manifestations nouvelles après la cure. 88 malades ont pu être reponctionnés, 67 étaient devenus négatifs,

18 améliorés, 3 sont restés sans changement ou aggravés. Dans l'ensemble (compte tenu des malades non revus par G.), 167 ont pu être reponctionnés. Il n'y a eu que 5 liquides non améliorés, 11 aggravés, mais dans ces 11 derniers cas 10 ont été ponctionnés peu après la cure, l'évolution ultérieure et parfois un nouvel examen liquidien ont montré qu'il ne s'agissait que d'une exaspération temporaire pour quelques-uns d'entre eux, les autres ayant été perdus de vue ou aggravés. L'influence de la malariathérapie sur la sérologie sanguine n'est pas très significative ; les variations sérologiques constatées n'ont pas de valeur pronostique et sont en tous cas indépendantes des lésions liquidiennes.

6° *Tabes.* — Les opinions sont partagées sur l'efficacité de la malaria sur le tabes. Pour mieux en juger, G. la considère dans le tabes au début et le tabes à sa période d'état.

a) Tabes au début. 106 malades à la phase préataxique, présentant un signe d'Argyll, l'abolition des réflexes et des douleurs fulgurantes, et un liquide à réactions fortement positives. G. a pu en revoir lui-même 48 et en suivre indirectement 14. Chez 31 malades, amélioration subjective manifeste; 28 n'ont pas été modifiés; 3 aggravations ou morts. 30 malades ont pu être ponctionnés en 1936-1937; 23 avaient un liquide négatif, 5 étaient améliorés, 1 non modifié, 1 aggravé. En tout chez 40 malades qui ont été ponctionnés après la cure, à distances variables de la cure, le liquide a été négativé.

b) Tabes ataxique ou évolutif. Des 143 malades de ce groupe, 104 ont été revus. Pour 50 d'entre eux, amélioration clinique nette (diminution ou suppression des douleurs, et même diminution de l'ataxie dans quelques cas); 41 sont restés tels quels; 13 se sont aggravés. Le liquide a pu être revu en 1936-1937 chez 34 malades; 29 fois il a été négativé, 4 bien améliorés, 1 sans changement. Dans l'ensemble, après la cure, il y a eu peu de liquides non modifiés; 2 ont été aggravés. Le moment du nouvel examen liquide importe beaucoup : plus on s'éloigne de la cure, plus manifestes sont les améliorations, puisque dans l'ensemble, après délai suffisant, G. a trouvé 44 liquides négativés.

7° *Paralysie générale.* — Dans cette affection surtout, la valeur de la malaria dépend de la période où l'on traite la paralysie générale.

a) Paralysie générale au début, sans grands désordres mentaux. Sur 104 malades, 90 ont pu être revus en 1936-1937. 16 ont été tellement améliorés qu'on ne retrouvait guère de symptômes de la maladie ; chez 11 d'entre eux, le traitement remontait à 10 ans au moins. 18 malades ont été reponctionnés : liquide négativé. 40 autres malades ont été plus ou moins améliorés. 31 ont été reponctionnés : 28 liquides sont complètement assainis, 3 améliorés. 19 malades sont restés sans changement. Dans les 15 derniers malades : 2 sont restés paralytiques inoffensifs, en famille, 10 ont dû être mis en asile, 2 sont morts d'érythrodermie, 1 au cours de la cure par bronchopneumonie. Donc 15 échecs contre 75 améliorations ou fixations.

b) Paralysie générale avec désordres mentaux. Des 57 malades, 4 sont morts pendant la cure ; 47 ont pu être suivis ; 15 ont été améliorés (dont 6 avec reprise du travail); 3 sont morts de lésions viscérales ; 11 malades ont présenté des rémissions plus ou moins longues ; 2 se sont suicidés ; 14 n'ont retiré aucun profit de la cure. 4 liquides examinés : 1 est devenu négatif, 3 améliorés.

c) Taboparalysie. Sur 41 malades, 1 mort pendant la cure, 7 morts après la cure, 1 internement, 18 améliorations (dont quelques reprises du travail), 14 aggravations progressives. L. CHATELLIER.

Pour la connaissance de l'érythrokératodermie congénitale progressive et symétrique de Gottron (Zur Kenntniss der kongenital angelegten Erythrokeratodermia progressiva symmetrica (Gottron)), par H. HÜLLSTRUNG. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 30, 23 juillet 1938, p. 889, 6 fig.

L'érythrokératodermie congénitale progressive et symétrique constitue une forme atypique de l'érythrodermie ichtyosiforme congénitale de Brocq, et Gottron l'en a séparée. La première observation de Gottron se rapporte à un enfant de 9 ans, chez qui en quelques semaines se sont développées, sur les deux lobules, le menton, les coudes, les mains et les pieds, des plaques limitées par un liséré net et brun-rouge.

H. rapporte le cas suivant. Un homme de 20 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels, voit se former sur la face d'extension des pieds et des mains des plaques nettes de desquamation avec rougeur de la peau. Peu à peu, les lésions s'étendent. Actuellement, outre pieds et mains, les coudes et les genoux sont atteints. La peau y est grossièrement plissée et couverte de lames cornées brun gris. Aux aisselles, dans le dos, au pli anal, autour de l'ombilic, mêmes plaques cornées. La face externe des jambes est le siège d'une fine desquamation. En raison de la profession du malade, on penserait volontiers à un eczéma chimique provoqué : toutes les épreuves restent négatives. Au microscope : hyperkératose, sans parakératose ; l'épiderme est acanthosique, avec légère papillomatose; le derme où l'on voit de nombreux noyaux, est généralement libre de tout infiltrat, sauf quelques manchons périvasculaires discrets.

Par la date d'apparition et les caractères cliniques, ce cas n'entre pas dans la maladie de Brocq. H. le rapproche au contraire de l'érythrokératodermie de Gottron et le rangerait dans les génodermatoses, malgré le début tardif, qui se retrouve aussi dans certaines ichtyoses atypiques, dans certaines kératodermies, et qui demeure encore inexpliqué.

L. CHATELLIER.

Un cas d'actinomycose du pied (Ein Fall von Aktinomykosis pedis), par A. DOSA. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 30, 23 juillet 1938, p. 894, 4 fig.

Pied de Madura développé depuis 20 ans après blessure chez un paysan de 57 ans, qui arrive cachectique et meurt de défaillance cardiaque. L'examen direct, la culture et l'inoculation démontrent qu'il s'agit de

Nocardia bovis. L'actinomycose du pied est rare en Europe surtout dans l'Europe septentrionale où elle est inconnue. L. CHATELLIER.

Appréciables modifications physico-chimiques des cheveux dans les maladies du cheveu et dans les maladies internes (Physikalisch-chemisch nachweisbare Veränderungen der Haare bei Haarkrankheiten und inneren Leiden), par A. MARCHIONINI et L. DAERSEKE. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 31, 30 juillet 1938, p. 917, 4 fig.

La mesure de l'épaisseur, de l'extensibilité et de la résistance des cheveux grâce à l'appareil de Marchionini et Aretz apprend que dans l'alopécie séborrhéique et la pelade il n'y a pas seulement amincissement du cheveu, mais aussi des modifications physico-chimiques de la kératine du cheveu. Ces modifications sont particulièrement marquées dans la séborrhée du cuir chevelu. Dans le diabète, la maladie de Hodgkin, la pneumonie et la scarlatine, il existe des troubles dans la structure colloïdale du cheveu, même sans lésions apparentes du cuir chevelu. Ces modifications du cheveu se traduisent par une diminution de la résistance du cheveu et de son extensibilité.

Expérimentalement, M. et D. ont obtenu chez le rat, par de fortes doses de progynon, une augmentation du poil, mais aussi des chutes localisées des poils. L. CHATELLIER.

Mycosis fongoïde atrophiant se développant après un stade prémycosique de prurit avec lichénification (Mycosis fongoides atrophicans nach einem prämykotischen Stadium unter dem Bilde eines Pruritus cum lichenificatione), par W. MILBRADT. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 31, 30 juillet 1938.

Une femme, de 46 ans actuellement, sans antécédents notables, s'est mariée à 20 ans, a eu 3 enfants normaux. A 31 ans débute un prurit violent des bras avec « plissement » de la peau. La malade est traitée d'abord pour la gale, puis, en raison de l'épaississement de la peau et l'apparition de papules disséminées, pour un eczéma chronique. Limitées pendant 8 ans, les lésions s'étendent ensuite à tout le corps. Au bout de 3 autres années, exaspération du prurit, ce qui amène 1 an plus tard la malade à la clinique de Leipzig. A ce moment-là, épaississement total de la peau du tronc et des extrémités, parsemée de petits nodules rouges, irréguliers, très prurigineux, aspect qui justifie le diagnostic de prurit universel avec lichénification. En outre, chute complète des poils des aisselles et du pubis; troubles menstruels; légère hypochlorhydrie et anémie très modérée. L'examen histologique ne montre qu'une forte acanthose avec spongiose et parakératose modérée, infiltration notable du derme sous-papillaire, sans caractères.

Après quelques semaines de traitement, apparaissent des infiltrats nodulaires, bleu-rouge, qui laissent sourdre un peu de pus. Ces lésions évoluent très lentement, la malade sort après 6 mois d'hospitalisation, pour revenir 6 mois après. Le prurit s'est atténué un peu. La peau au contraire s'est profondément modifiée : au lieu de l'épaississement anté-

rieur on note une atrophie très marquée ; en plus il existe de multiples tumeurs tantôt disséminées, tantôt groupées. Hématologie : plus d'anémie ; leucocytose variable avec éosinophilie variant de 2 à 8 o/o ; pas d'adénopathie ; l'examen histologique de la peau dévoile une infiltration dermique beaucoup plus marquée avec éosinophilie locale et une diminution de l'élastique ; l'examen d'une tumeur montre l'existence d'un tissu granulomateux. Peu à peu l'évolution de la maladie s'aggrave et s'accélère. Les tumeurs grossissent et s'ulcèrent et en quelques semaines la malade meurt cachectique. A l'autopsie, adénomégalie généralisée, dégénérescence graisseuse du foie et envahissement de la rate par des nodules granulomateux. Aucun signe de tuberculose. M. discute et écarte le *pityriasis rubra* de Hebra, la lymphogranulomatose maligne et s'arrête au diagnostic de mycosis fongoïde, remarquable par la longueur du stade prémycosique et l'atrophie cutanée intense, signalée récemment en France.

L. CHATELLIER.

La ponction sous-occipitale à la portée du dermatologiste (Die Okzipitalpunktion in den Händen des Dermatologen), par B. POLONY. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 31, 30 juillet 1938, p. 927.

Article qui souligne les avantages de la sous-occipitale qui est une opération sans danger si elle est faite correctement.

L. CHATELLIER.

Sur les « coussins des articulations digitales » (Knuckle-pads) (Ueber die Fingerknöchelpolster (Knuckle-pads)), par W. KRANTZ. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 32, 6 août 1938, p. 973, 3 fig.

Cette lésion, sans gravité, tire son intérêt de sa rareté relative et de l'ignorance qu'en ont les médecins. Elle est presque toujours une découverte, au cours d'un examen complet. Au niveau des articulations, moyennes le plus souvent, des doigts (le pouce, l'annulaire surtout, parfois le médius), on trouve un épaississement cutané, bien circonscrit, non douloureux, ni gênant, sans adhérence à l'os ou à l'article sous-jacent. La peau à ce niveau a perdu ses plis, paraît rude, mais sans hyperkératose ; elle est dure. La tumeur fait corps avec la peau. L'évolution est très lente ; il est presque toujours impossible d'en connaître la date et le mode do début. Il n'y a pas de lésions radiologiques. Les lésions histologiques peu connues portent sur le tissu conjonctif.

Cette lésion a été décrite par les auteurs anglais surtout. Garrod en a donné la première description en 1893. Depuis observations nouvelles de Garrod (1904), de Jones (1923), de Weber récemment. En Allemagne, Hauck qui la décrit sous le nom de : fibrome sous-cutané à la face dorsale des phalanges. K. discute et rejette le cas publié par Milian. Le terme de « Knuckle-pads » est exactement traduit par le nom allemand. Vörner, Gottron ont employé le mot d'hélodermie avec ou sans épithète ; il n'est pas sûr que le mot désigne la même affection. Cette curieuse lésion mérite d'être connue, à cause justement des erreurs possibles.

(N. D. T. Je viens d'en observer un cas, identique à celui de Krantz).

L. CHATELLIER.

La narcose des cellules comme moyen curateur en dermatologie (Die Narkose der Zellen als Heilmethode in der Dermatologie), par J. Linka. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 32, 6 août 1938, p. 951.

Toute anesthésie est en fin de compte une narcose cellulaire. L'importance et l'utilité de cette narcose cellulaire n'ont pas été suffisamment soulignées.

L. a employé la pénétrine, nom commercial d'un éther de l'acide isotiozyanique et du diméthylpyrrol, très actif et d'un fort pouvoir de pénétration, d'où la dénomination. Il faut préalablement dégraisser la peau et ensuite appliquer la pénétrine. Après une brève sensation de brûlure, l'anesthésie s'installe. Employée localement dans le prurit, les piqûres d'insectes, l'eczéma, la pénétrine non seulement supprime la démangeaison mais amène une prompte guérison. La durée de l'anesthésie est de 6 heures environ. Elle est suivie d'une accélération de la circulation artériolaire.

De plus, la pénétrine n'agit pas seulement sur les cellules, mais aussi sur les microbes, particulièrement le staphylocoque dont le réveil est plus lent. La phagocytose en est largement facilitée, grâce à l'activité circulatoire. D'où l'action de la pénétrine sur le furoncle avant la nécrose tissulaire; une fois celle-ci constituée, il faut adjoindre les antiseptiques. Même action sur le streptocoque, quoique moins profonde. L'épithélisation des plaies est accélérée par la pénétrine, la guérison des plaies infectées aussi après désinfection médicamenteuse. Le bacille tuberculeux grâce à son enveloppe cireuse absorbe très vite la pénétrine, soluble dans la graisse. Cette anesthésie tue le bacille, et du bacille mort se libère localement de la tuberculine, qui provoque une réaction focale. Cette réaction sert, dans les cas douteux, au diagnostic. La pénétrine est aussi très utile dans les lésions des muqueuses : buccale, génitale. Elle constitue donc un bon agent thérapeutique en dermatologie.

L. Chatellier.

Les questions de réparation esthétique dans la lutte contre le lupus (Wiederherstellungfragen in der Lupusbekämpfung), par F. Funck. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 33, 13 août 1938, p. 973, 7 fig.

La lenteur évolutive du lupus, sa résistance et ses récidives rendent la réparation esthétique difficile, voire impossible. Les greffes peuvent en effet être envahies secondairement. Mais la prothèse molle peut dans certains cas — et F. en donne des exemples — réparer sans danger les mutilations si graves du lupus. Cette prothèse par emplâtre adhésif : mastisol, mastic et colophane, est bien tolérée, sauf sensibilité cutanée; elle est indolente, peu coûteuse et rapide. L. Chatellier.

Contribution à la pathogenèse des hyperkératoses dans les dermatites auriques (Beiträge zur Pathogenese der Hyperkeratosen bei Golddermatitiden), par S. Kovacs. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 33, 13 août 1938, p. 977, 3 fig.

Les hyperkératoses localisées et les altérations épidermiques circons-

crites au cours de la chrysothérapie sont relativement rares ; plus rares les kératodermies diffuses. Après avoir rappelé les observations antérieures, K. rapporte un cas où, chez un homme de 48 ans tabétique et tuberculeux pulmonaire, se déclenche une dermatite avec pigmentation. En outre il existait des papules rappelant le psoriasis, qui guérirent. Après quoi, sur la peau pigmentée, se développent au niveau des extrémités des formations disséminées ressemblant cliniquement aux verrues vulgaires et par endroits à de petites cornes cutanées. L'histologie montre des lésions très semblables aux verrues, mais il existe une forte infiltration dermique. Cette éruption verruciforme pourrait s'expliquer soit par une éruption de verrues vraies par action biotropique indirecte de l'or, soit par la tendance bien connue de la peau des tuberculeux à faire des proliférations épithéliales, soit par une association, chez un malade à peau allergique après irritation de l'or, des deux processus.

L. CHATELLIER.

Pseudo-blennorragie par forte chylurie uréthrale due à un lymphangiome circonscrit de la peau (Pseudogonorrhœartiger Krankheitzustand infolge hochgradiger urethraler Chylorrhœ bei Lymphangioma circumscripta cutis), par E. ALBRECHT. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 33, 13 août 1938, p. 981.

Homme de 29 ans, sans antécédent, opéré à la puberté pour un phimosis, une hydrocèle gauche. A ce moment il aurait existé des formations lymphatiques sur le scrotum. Après l'intervention, écoulement lymphorrhéique qui oblige à la résection d'une partie du scrotum. Le prépuce reste gonflé et il se refait sur le scrotum des petites tumeurs qui laissent exsuder de la lymphe blanchâtre.

13 ans après, écoulement uréthral laiteux, pris pour une blennorragie et traité comme tel sans résultat. L'examen local : pénis, urèthre, scrotum montre qu'il s'agit en réalité d'un lymphangiome cutané, atteignant la muqueuse uréthrale antérieure. A. passe en revue les observations antérieures.

L. CHATELLIER.

Sur le traitement par l'auro-detoxine de quelques cas de lupus érythémateux et de pemphigus vulgaire (Ueber Auro-Detoxin behandlung einige Fälle von Lupus erythematodes und Pemphigus vulgaris), par G. SCHMIDT. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 34, 20 août 1938, p. 1016, 3 fig.

S. rappelle que l'auro-detoxine est une combinaison de l'or avec un composé organique soufré de haut poids moléculaire, qui contient de la cystine et d'autres acides aminés. Cette préparation est très peu toxique. 8 lupus érythémateux et 3 pemphigus vulgaires ont été traités par l'auto-detoxine : les premiers avec un succès rapide, total parfois mais suivi de récidive ; les seconds avec guérison rapide dans 2 cas, et 1 échec (mort rapide) chez une malade déjà très affaiblie.

L. CHATELLIER.

Traitement des affections cutanées chroniques et allergiques par les sels minéraux (Sepdelen) (Behandlung von chronischen und allergischen Hauterkrankungen mit Mineralsalzen (Sepdelen)), par R. Polland. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 35, 27 août 1938, p. 1033.

Le « Sepdelen » contient du citrate, du tartrate, du sulfate et du phosphate de soude. Cette composition favorise l'accumulation de Ca dans la peau, le foie, la rate et d'autres organes et augmente la réserve alcaline. D'où son emploi fructueux dans les dermatoses allergiques : urticaires, eczémas aigus et chroniques, selon l'expérience de P.

L. Chatellier.

Courte communication sur une infection focale avec manifestations à la bouche, aux organes génitaux et lésions oculaires, comme conséquences probables d'une infection générale provoquée par un virus (Kurze Mitteilung über Fokalsepsis mit aphtösen Erscheinungen an Mund, Genitatien und Veränderungen an den Augen, als warscheinliche Folge einer durch Virus bedingten Allgemeininfektion), par H. Behset. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 35, 27 août 1938, p. 1037, 7 fig.

Dans un précédent article du *D. W.*, n° 36, 1937, p. 1192 (anal. *in Annales*, janvier 1938, p. 64), B. avait rapporté l'observation de 2 malades présentant des lésions aphteuses des muqueuses buccale et génitale, avec participation de l'œil. A ces 2 malades B. ajoute un troisième avec des manifestations cliniques identiques. Chez ce malade, des lésions dentaires anciennes et des caries dentaires sont découvertes, soignées. Sédation rapide et durable des manifestations cutanéo-muqueuses.

L. Chatellier.

Pour la connaissance de la dermatostomatite (Zur Kenntniss der Dermatostomatitis), par H. Hüllstrung. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 35, 27 août 1938, p. 1041.

Baader a décrit sous le nom de dermatostomatitis une affection qui frappe à la fois la muqueuse buccale (langue, joue, lèvres) et la peau. L'éruption n'a pas la topographie de l'érythème polymorphe, apparaît à tout âge, récidive. Les phénomènes généraux : fièvre, amaigrissement, leucocytose et adénopathies sont de règle. B. sépare cette affection de l'érythème polymorphe. Cette conception de B. a été diversement accueillie. H. élève de Schreus, rapporte une observation concernant un homme de 51 ans qui présenta à plusieurs mois d'intervalle une poussée éruptive constituée par des ulcérations buccales et des ulcérations du scrotum, de la cuisse et des fesses. La fièvre s'est allumée tardivement, a atteint 39°, avec insomnie, inappétence et amaigrissement. L'évolution s'est faite en une trentaine de jours. Toutes les recherches microscopiques ou biologiques sont restées négatives. H. pense que la dermatostomatite mérite d'être séparée de l'érythème polymorphe dont elle n'a pas les caractères. Son étiologie est inconnue (virus ?) et la thérapeutique usuelle n'a guère d'influence sur l'évolution.

L. Chatellier.

Observation d'une porteuse de germe streptobacillaire avec chancre mou consécutif (Bericht über eine Streptobazillenträgerin mit nachfolgendem Ulcus molle), par H. G. Piper. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 37, 10 septembre 1938, p. 1093.

Une prostituée accusée d'être responsable d'une contamination chancrelleuse est mise en observation. Pendant un mois, elle ne présente aucune manifestation clinique. Dans la dernière semaine du mois, un frottis de la sécrétion cervicale montra des streptobacilles. L'inoculation de la sécrétion resta négative, mais 5 jours après on découvrit un chancre mou anal et un petit chancre mou vulvaire. En même temps, l'inoculation faite avec le pus cervical donnait enfin une pustule chancrelleuse. 3 semaines après, chancres mous du col et du vagin. A ce moment-là, l'examen de la sécrétion ne montra plus de streptobacilles et son inoculation fut négative. L. Chatellier.

Les bons résultats des bains arsenicaux naturels prolongés dans les dermatoses (Heilerfolge bei Hautkrankheiten durch naturliche Arsensolbäder von längerer Dauer), par F. Mietens. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 37, 10 septembre 1938, p. 1094.

Les eaux arsenicales de Durkheim se sont révélées très efficaces contre l'eczéma, le psoriasis sous forme de bains prolongés : 45 minutes à 1 h. 1/2. Reins et foie n'ont jamais témoigné d'irritation.

L. Chatellier.

La peau irradiée ou enflammée agit comme l'histamine (Ueber histaminähnlichen Wirkung bestrahlter bzw. entzündeter Haut), par F. Voss. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 38, 17 septembre 1938, p. 1115.

Depuis que Best, Derle, Dudley et Thorpe ont démontré l'apparition d'histamine dans les tissus, on s'est efforcé de démontrer la formation d'histamine dans la peau normale et dans la peau irritée. Mais la difficulté consistait à apprécier exactement les petites quantités d'histamine ainsi libérée, car un réactif spécifique fait défaut, l'histamine et les substances voisines produisant les mêmes effets. Kalk montra que l'histamine provoque une augmentation de l'acide chlorhydrique gastrique, test particulièrement sensible.

V., après avoir rappelé les travaux sur ce sujet, rapporte le résultat de ses propres expériences sur le rat et le cobaye, dont la peau fut irritée par U.-V., rayons X et rayons limite. L'hyperchlorhydrie apparaît de la 1re à la 4e irradiation, les séances étant bi-hebdomadaires. Mais au cours de la 3e semaine, il y a chute de l'acidité gastrique, hypoacidité qui s'accentue si l'on prolonge l'irradiation sans aboutir à l'anacidité. L'injection d'histamine produit exactement les mêmes effets.

Quels sont, chez l'homme, les rapports entre les dermatoses inflammatoires et la sécrétion gastrique ? V. a examiné le suc gastrique de 200 malades et arrive aux conclusions suivantes :

Toute dermatose irritative et peu étendue s'accompagne d'un chimisme gastrique normal.

Toute dermatose aiguë et étendue s'accompagne d'une augmentation de l'acidité gastrique.

Les dermatoses chroniques s'accompagnent d'hypo- ou d'anachlorhydrie. Les réactions gastriques paraissent donc, dans un grand nombre de dermatoses, comme secondaires et non comme primitives.

L. CHATELLIER.

La recherche de la syphilis par la méhode de la goutte de sang de Chediak-Dahr (Die Untersuchung auf Lues aus einem Blutstropfen nach Chediak-Dahr), par M. GRAHNER et M. BERTRAM. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 38, 17 septembre 1938, p. 1119.

Les auteurs apportent leurs propres observations qui s'ajoutent à toutes celles parues surtout en Allemagne sur la réaction de Chediak, vulgarisée en Allemagne par Dahr. 400 malades à toutes périodes de la syphilis. La réaction de Chediak-Dahr est plus forte, pendant le chancre, que les autres réactions ; elle leur est supérieure dans la syphilis latente, et égale dans les autres cas. Une fois résultat positif non spécifique (lichen plan) ; 3 réactions d'interprétation difficile chez 3 tuberculoses cutanées étendues. Au début de l'article la technique est rappelée avec précision.

L. CHATELLIER.

Sur les questions de désensibilisation (Ueber Fragen der Desensibilisierung), par G. STÜMPKE. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 39, 24 septembre 1938, p. 1137.

D'abord S. précise le terme de désensibilisation. Il y a : 1° une désensibilisation spontanée, sans intervention thérapeutique ; 2° une désensibilisation spécifique qui utilise les substances responsables de l'affection ; 3° une désensibilisation non spécifique, qui a recours à des procédés chimiques ou physiques pour arrêter l'évolution. Contre cette dernière, B. formule des critiques : l'agent curateur employé n'est peut être pas sans rapport avec l'agent causal, c'est ce rapport qui est ignoré, qu'il s'agisse de médications internes ou de topiques locaux (pommade, par exemple).

Quelle que soit la forme de la désensibilisation, il faut savoir que cette dernière s'obtient souvent après beaucoup d'efforts et donc de temps. G. en donne des exemples. De plus, les procédés de désensibilisation provoquent des réactions d'irritation capables d'arrêter momentanément la désensibilisation ; parfois même, ces réactions sont de véritables sensibilisations secondaires. D'où la nécessité d'une étroite surveillance.

Restent trois autres questions.

Comment désensibiliser ? C'est simple quand il s'agit d'un seul agent causal, mais le problème devient difficile lorsque la sensibilisation est liée à plusieurs agents. Le choix de l'agent désensibilisateur est souvent alors délicat.

Quand désensibiliser ? Seulement lorsqu'il s'agit de formes sévères et prolongées.

Peut-on désensibiliser plusieurs fois ? Oui, à condition que les agents nocifs ne soient pas, chaque fois, les mêmes, cas habituel d'ailleurs.

S. montre ainsi toute l'importance et toute la complexité de ce problème, encore mal connu. L. CHATELLIER.

Autohémothérapie dans l'acanthosis rubra lichénoïde (Eigenblut bei Acanthosis rubra lichenoides), par A. RISI. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 39, 24 septembre 1938, p. 1142, 6 fig.

Sous ce nom, R. a décrit un « complexe symptomatique » caractérisé cliniquement par une éruption papuleuse symétrique des aisselles et de la vulve et autour du mamelon. Les éléments sont ronds ou coniques, toujours minuscules, durs, superficiels et rugueux ; ils peuvent confluer ; pas de vésiculation, pas de desquamation. Les régions malades sont d'un rouge foncé uniforme. Le prurit est violent. Rien à signaler du côté des viscères.

L'histologie montre de l'acanthose et de l'épaississement de la couche de Malpighi, surtout aux abords des follicules. Dans le derme, infiltrat surtout leucocytaire, avec prolifération des éléments cellulaires du tissu conjonctif. Les glandes sébacées et sudoripares sont également hyperplasiées, presque adénomateuses. L'affection évolue de façon chronique. En raison des ressemblances avec le lichen plan, l'*acanthosis nigricans*, R. a choisi le nom d'*acanthosis rubra* lichénoïde.

Dans le cas observé par R. toutes les thérapeutiques étaient restées inefficaces. Seule l'autohémothérapie quotidienne et prolongée a fini par améliorer la malade. L. CHATELLIER.

Contribution à la pathologie des sueurs morbides unilatérales de la face d'origine centrale (Beiträge zur Pathologie des halbseitigen krankhaften Gesicthsschwitzens zentraler Herkunft), par L. VAMOS. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 39, 24 septembre 1938, p. 1147.

Un homme de 36 ans, en 1919 après la grippe fut atteint d'hypersomnie. Dès lors, à la chaleur, le malade constata une sudation abondante du côté gauche du visage et du cou ; à ce niveau d'ailleurs la peau est rouge. Sur le reste du corps, la sudation est absolument normale.

L'examen du malade ne révèle rien, notamment aucune lésion du sympathique cervical. La sudation est provoquée par la mastication, par l'absorption de certaines substances chimiques (sel, sucre, quinine), par la chaleur, le mouvement. Le côté malade est moins sensible à la piqûre, à la pression, à la chaleur et au froid.

Le pH de la peau varie selon que l'accès de sueur est provoqué par la chaleur ou par les agents chimiques (pilocarpine, par exemple), selon le moment de la sudation. La sueur gauche a un pH de 5,10, la droite de 6,40.

V. de ces constatations conclut que ces sueurs morbides sont dues à une lésion partielle du parasympathique central, par encéphalite grippale.

L. CHATELLIER.

Anales de la Facultad de Ciencas Medicas (Buenos-Aires).

Epidermomycose trichophytoïde et en plaques généralisées due à un « Cladosporium » (Epidermomicosis tricofitoide y en placas generalizadas por un « Cladosporium »), par N. V. Greco, A. A. Fernandez et A. Bigatti. *Anales de la Facultad de Ciencas Medicas*, t. 3, 1938.

Un jeune Uruguayen, âgé de 15 ans, présente depuis 6 mois une affection cutanée qui a commencé sur la jambe gauche par une tache blanche, squameuse, ayant le diamètre d'une lentille.

Sur une peau plus ou moins bronzée, suivant les régions, on voit des efflorescences isolées de couleur rosée ou chair musculaire formant des figures dont les bords sont d'une grande netteté. Celles-ci résultent soit d'une seule lésion ayant progressé par ses bords, soit de la confluence d'éléments dont la fusion réalise des plaques de configuration diverse, d'aspect géographique et de contours continus ou discontinus. Elles sont couvertes de squames particulièrement abondantes sur la bordure.

Sur les surfaces palmaires et plantaires l'épiderme est épaissi, les plis sont plus marqués, tandis que, sur la face dorsale des mains et des pieds, les lésions perdent leur figuration et s'eczématisent.

Au toucher les efflorescences donnent une certaine sensation de rudesse, contrastant avec la finesse de la peau normale.

Les cultures ont permis d'isoler un cladosporium qui répond soit à une espèce nouvelle, soit à un saprophyte ou à un parasite déjà connu. Il s'agit peut-être d'un *cladosporium herbarum*.

On se trouverait alors en présence de la première épidermomycose due à ce champignon. Il serait intéressant de le retrouver dans de nouvelles observations cliniques.

Il est à remarquer que chez ce malade on n'a pas observé les taches noirâtres caractéristiques de la *tinea nigra* et de la *keratodermia nigra*.

J. Margarot.

The British Journal of Dermatology and Syphilis (Londres).

Les récents progrès concernant la lèpre et les méthodes adoptées en France pour la combattre (Recent advances in leprosy and the methods adopted for dealing with the problem in France), par Ch. Flandin. *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, août-septembre 1938, p. 399.

Travail consacré à la discussion des principaux problèmes étudiés au dernier Congrès de la lèpre et à l'exposé des progrès réalisés en France notamment au nouveau traitement de la lèpre par les injections intraveineuses d'une suspension colloïdale d'extrait de chaulmoogra.

S. Fernet.

Contribution à l'étude de l'étiologie du pemphigus vulgaire et de la dermatite herpétiforme, maladie de Dühring (On the question of the ætiology of pemphigus vulgaris and dermatitis herpetiformis, Duhring's

Disease), par Dostrovsky, Gurevitch et Ungar. *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, août-septembre 1938, p. 412, 2 fig.

Le pemphigus et la maladie de Dühring, affections bulleuses, paraissent être les manifestations cutanées d'une infection à virus filtrant comme le zona, l'herpès et la varicelle.

Les auteurs ont inoculé à des lapins, par toutes les voies habituelles, le contenu des bulles de pemphigus et de maladie de Dühring. Ils ont également pratiqué des inoculations avec le sérum des malades, le liquide ventriculaire et un extrait des parois des bulles.

Dans 43 o/o des cas, les inoculations ont donné lieu chez le lapin à une encéphalo-myélo-méningite analogue à celle qui fut décrite par Gordon à la suite de ses recherches expérimentales sur la maladie de Hodgkin. Les inoculations intracérébrales et intraventriculaires du contenu des bulles ont donné le plus fort pourcentage d'inoculations positives. Le passage à des animaux sains n'a pu être réalisé que dans trois cas. S. Fernet.

Eruptions dues aux allumettes et aux boîtes d'allumettes (Match and match-box dermatitis), par Klaber. *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, août-septembre 1938, p. 451.

L'auteur a observé sur lui-même une éruption dysidrosiforme récidivante de la main gauche et une éruption eczématiforme du tiers supérieur de la cuisse gauche, correspondant exactement à l'emplacement de la poche de son pantalon. A la suite de minutieuses recherches, ces éruptions furent attribuées au sesquisulfure de phosphore, porté par les allumettes; l'auteur les gardait dans sa poche gauche et les maniait avec la main gauche.

Les accidents dus au phosphore dans les ateliers sont connus de longue date; ils sont beaucoup plus rares chez les usagers. Le cas de K. montre en outre que les boîtes d'allumettes, dont le frottoir ne contient pas de phosphore, peuvent elles-mêmes occasionner des éruptions lorsqu'elles ont été frottées à plusieurs reprises avec des allumettes enduites d'une pâte phosphorée. S. Fernet.

British Medical Journal (Londres).

Le traitement des cicatrices adhérentes par l'huile humaine (Human oil in the treatment of adherent scars), par Wakeley. *British Medical Journal*, n° 4054, 17 septembre 1938, p. 618, 3 fig.

L'état semi-fluide que présente la graisse humaine au cours des laparotomies a suggéré à W. l'idée de l'utiliser en injections pour le traitement des cicatrices adhérentes.

La technique suivie est la suivante : la graisse, prélevée au cours d'une intervention chirurgicale, est d'abord lavée à l'eau distillée puis placée dans un récipient rempli à moitié d'eau distillée et bouché avec du coton ; le tout est mis à l'autoclave à 120° pendant 1/2 heure. A la fin de cette

opération, la majeure partie de la graisse surnage à la surface de l'eau sous forme d'une huile jaune clair. On la prélève et met en ampoules scellées de 1 centimètre cube. Cette huile n'est fluide et claire qu'à la température du corps ; par le refroidissement elle se trouble et se prend en gelée.

Les injections sont faites au moyen d'une seringue de Record car, même à l'état fluide, le passage de l'huile nécessite une pression assez forte. L'injection doit être poussée sous la cicatrice, au contact du plan profond auquel elle adhère. Elle est suivie d'une réaction locale modérée qui n'excède pas 24 heures.

Dès les premières injections la cicatrice se détache des plans profonds, glisse sur eux et peut être pincée.

Dans le premier cas traité, il s'agissait d'une radiodermite scléreuse consécutive au traitement d'un goitre ; la peau atrophiée adhérait au cartilage du larynx et de la trachée et gênait la déglutition. Le résultat très favorable qui a été obtenu a encouragé l'auteur à appliquer également sa méthode à divers autres cas : cicatrice du dos de la main, adhérant aux tendons sous-jacents, cicatrice de brûlure de la face, adhérant au maxillaire inférieur, cicatrice d'ulcère de jambe, adhérant au tibia.

Ce traitement qui ne nécessite aucune hospitalisation permet d'éviter certaines interventions chirurgicales. S. FERNET.

American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases (Saint-Louis).

Syphilis héréditaire chez l'un de deux jumeaux (Prenatal syphilis in one of twins), par WILE et WELTON. *American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases*, vol. **22**, n° 5, septembre 1938, p. 544.

Il existe un certain nombre d'observations montrant que la syphilis peut être transmise à un enfant dont le jumeau reste indemne. Il est admis que le fait ne peut se produire qu'au cas d'une grossesse gemellaire bivitelline mais cette assertion est difficilement contrôlable car les renseignements obstétricaux manquent souvent.

W. et W. passent en revue les observations publiées et citent un cas personnel : il s'agissait d'un garçon atteint de paralysie générale juvénile dont le frère jumeau était en parfaite santé, ne présentait aucun stigmate héréditaire ni aucune réaction sérologique de la syphilis.

Les auteurs discutent les diverses pathogénies qui ont pu être invoquées pour expliquer ces faits ; dans le cas qu'ils décrivent la mère seule avait un Bordet-Wassermann positif. S. FERNET.

Archives of Dermatology and Syphilology (Chicago).

Trichostasis spinulosa, par CORSON. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **38**, n° 3, septembre 1938, p. 363.

Sous le nom de *trichostasis spinulosa* C. décrit une malformation des

poils déjà signalée sous le nom de « cheveux en pinceau » ou « Pinselhaar ». Sur des régions séborrhéiques telles que le nez, les épaules, le tiers supérieur du thorax, on peut observer de petites masses noirâtres qui, vues de loin, paraissent être des cônes cornés folliculaires. Examinées à la loupe, ces masses sont constituées de courts duvets juxtaposés ou collés les uns aux autres. Cette malformation résulte probablement d'une kératose anormale des ostia folliculaires. S. FERNET.

Epidermomycose des pieds ; les sources de réinfection et sa prévention (Dermatophytosis of the feet ; sources and methods of prevention of reinfection), par BERBERIAN. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 38, nº 3, septembre 1938, p. 367, 3 fig.

La résistance apparente des épidermomycoses des pieds s'explique par des réinfections constamment renouvelées. En effet, B. a trouvé des dermatophytes dans les chaussettes des malades même après lavage et quelle qu'en soit la matière (laine, coton, soie) ; il en a trouvé également dans la toile, le coton ou le cuir qui tapissent intérieurement les chaussures, ainsi que sur du bois et de la pierre humide.

Il n'est pas d'autre moyen de prévention que de désinfecter tous les soirs les chaussettes et les chaussures en les plaçant dans un récipient clos contenant des vapeurs de formol. S. FERNET.

L'antigène lymphogranulomateux préparé avec le cerveau de la souris (Mouse brain lymphogranuloma venereum antigen), par BINKLEY et LOVE. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 38, nº 3, septembre 1938, p. 383, 2 fig.

L'antigène lymphogranulomateux, exploité commercialement en Amérique et préparé avec le cerveau de la souris, ne donne pas plus satisfaction que l'antigène simien. D'ailleurs, l'émulsion de cerveau de souris normale donne un fort pourcentage de réactions positives.

Le cerveau de la souris ne convient pas plus que celui du singe à la préparation de l'antigène de Frei. S. FERNET.

Panniculite nodulaire récidivante fébrile non suppurée ou maladie de Weber-Christian (Relapsing febrile nodular non suppurative panniculitis : Weber-Christian disease), par CUMMINS et LEVER. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 38, nº 3, septembre 1938, p. 415, 6 fig.

C. et L. citent deux cas de maladie de Weber-Christian évoluant chez des enfants de 10 ans. Cette affection est caractérisée par l'apparition, au cours de périodes fébriles, de nodosités ou de nouures, isolées ou confluentes qui, en l'espace d'une huitaine de jours, s'affaissent, laissant à leur place des dépressions cupuliformes de la peau qui, sans être cicatricielle, adhère aux plans profonds.

Cette évolution, comme le montre l'histologie, est due à la nécrose du tissu graisseux sous-cutané.

Les nodules initiaux peuvent ressembler à ceux de l'érythème noueux, de l'érythème induré ou encore à des sarcoïdes profondes de Darier-

Roussy ; mais aucune de ces affections n'est suivie de résorption du pannicule graisseux sous-cutané.

Contrairement à l'opinion de certains auteurs, dans les deux cas décrits par C. et L., l'affection ne pouvait être attribuée à aucune ingestion de médicament. S. FERNET.

Folliculitis naris perforans, par PALMER. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 38, nº 3, septembre 1938, p. 429, 1 fig.

La folliculite perforante du nez se produit lorsque l'un des poils ou vibrisses pousse de dedans en dehors, vers la surface cutanée du nez et arrive à perforer toute l'épaisseur de la cloison au niveau de l'angle formé par les cartilages latéraux et le cartilage de la cloison médiane.

Les malades se présentent habituellement porteurs d'une pustule qui n'a pas guéri malgré des pansements, des incisions et des cautérisations. Du fond de cette pustule, on arrive à extraire à la pince un poil qui a jusqu'à 1 centimètre de long.

P. rappelle l'existence de cette affection à l'occasion d'un cas qu'il vient d'observer. S. FERNET.

The Journal of the American Medical Association (Chicago).

Pellagre et acide nicotique (Pellagra and nicotinic acid), par MATTHEWS. *The Journal of the American Medical Association*, vol. 150, nº 13, 24 septembre 1938, p. 1148.

Treize cas de pellagre ont été guéris par l'acide nicotique. Les troubles digestifs et les troubles mentaux cèdent le plus rapidement. Les névrites périphériques résistent seules au traitement mais sont rapidement enrayées par les injections intraveineuses ou intrarachidiennes de vitamine B_1.

En Colombie, où la pellagre constitue un grave problème social, ce nouveau traitement permettra une récupération plus rapide des individus malades et réalisera d'importantes économies hospitalières.

S. FERNET.

Il Dermosifilografo (Turin).

Compte rendu de la XXXIe réunion de la Société italienne de Dermatologie et de Syphiligraphie. *Il Dermosifilografo*, année 13, nº 8, août 1938, p. 467.

Ce Congrès annuel s'est tenu à Rome, les 27 et 28 mai 1938-XVI. Deux thèmes de discussion avaient été proposés.

PREMIÈRE QUESTION. — *Les dermatoses par foyers, et les dermatoses comme foyers.* Ce thème a fait l'objet de deux rapports : l'un du professeur Ciambellotti, traitant la question au point de vue général ; l'autre, du professeur Sannicandro, ayant pour titre : *Foyers et appareil urogénital.*

Retenons du rapport de C. seulement ces quelques considérations au point de vue pathogénique : Il estime que, trop fréquemment, on a tendance à considérer comme focale une dermatose uniquement parce qu'elle succède à l'apparition d'un foyer inflammatoire et disparaît avec la guérison de celui-ci ; il est frappé de la variété excessive et du nombre des dermatoses supposées focales, de l'analogie de beaucoup d'entre elles avec celles qui apparaissent et se modifient en relation étroite de temps et de siège avec des excitations et des épines irritatives *non infectieuses*, mais mécaniques, physiques ou chimiques, de la possibilité d'une action aspécifique des germes et de leurs toxines et des substances toxiques qui peuvent éventuellement, s'être formées dans le foyer.

Dans de tels cas, le lien étroit entre la dermatose et le foyer est « concausal » et non étiologique et la dermatose n'est pas focale, bien qu'elle apparaisse, se modifie et disparaisse suivant l'évolution du foyer supposé. Sont nécessaires, par conséquent, pour l'hypothèse focale, non seulement une nette succession dans le temps, non seulement l'absence de toute autre étiopathogénie, mais surtout, encore qu'elle ne soit pas suffisante, la démonstration de germes focaux dans le sang et, *en particulier*, dans la lésion cutanée, d'anticorps spécifiques et l'allergie cutanée.

S. dans son rapport montre que les troubles focaux de l'appareil urogénital inférieur de l'homme, entretenus par des foyers lointains : dentaires, amygdaliens, etc, sont représentés principalement par des prostatites et des vésiculites chroniques, des orchi-épididymites aspécifiques, à évolution subaiguë et chronique. Jusqu'ici, on n'a pas signalé d'urétrite d'origine focale. La symptomatologie des prostato-vésiculites chroniques focales ne présente rien de spécifique et se confond avec celle de la prostato-vésiculite secondaire à l'infection gonococcique. Les orchi-épididymites focales, au contraire, peuvent avoir une évolution aiguë, subaiguë, avec passage à la chronicité, ou bien s'installer dès le début silencieusement au point de simuler parfois les apparences chroniques spécifiques, notamment tuberculeuses de l'épididyme, avec lesquelles elles peuvent être confondues, et dont elles peuvent être distinguées par l'examen microscopique de l'organe dont on a fait l'ablation qui ne permet de constater ni la présence d'infiltrations inflammatoires de caractère spécifique, ni de bacilles de Koch.

Plus riche est la casuistique de troubles à distance entretenus par une affection chronique circonscrite de l'appareil uro-génital inférieur et en particulier de la prostate et des vésicules séminales. On peut rapporter à une telle origine des arthralgies, des algies, des syndromes rhumatismaux. Mais il faut se montrer très prudent et réservé pour affirmer le diagnostic de maladie focale d'origine uro-génitale quand on se trouve en présence de sujets dans les antécédents desquels existent des certitudes d'une infection gonococcique antérieure, qui, comme on sait, peut persister à l'état latent pendant fort longtemps.

L'audition et la discussion de ces deux rapports ont abouti aux conclusions suivantes, qui ont été adoptées par la Société :

1° On peut reconnaître à certaines localisations microbiennes de l'appareil uro-génital et de la peau la valeur de foyers, capables de déterminer l'apparition et de conditionner l'évolution de syndromes déterminés à distance, lesquels méritent d'être considérés comme des affections focales.

2° Bien que, dans le domaine de la dermatologie et de la vénéréo-syphiligraphie, il existe des entités pathologiques de nature infectieuse pour lesquelles une pathogénie focale paraît admissible, on doit toutefois, à l'heure actuelle, considérer comme applicable seulement à un nombre restreint de syndromes morbides la définition restrictive de maladie focale, comprise comme un syndrome qui ne peut pas être inséré, dans le tableau des maladies connues, qui est sous la dépendance d'un foyer microbien éloigné, avec un mécanisme infectieux, toxique, allergique et qui est curable parfaitement par l'ablation du foyer. En tout cas, la conception de maladie focale doit être présente à l'esprit dans l'étude des maladies cutanées et impose, cas par cas, toutes les recherches et contre-épreuves nécessaires pour la documenter et la démontrer. Il est à souhaiter que, dans le domaine dermatologique, soient poursuivies des recherches toujours plus nombreuses et plus complètes, susceptibles de permettre une mise en valeur plus précise des infections focales, au point de vue doctrinal et pratique.

Deuxième question. — *Les urétrites non gonococciques.*

Ce thème a eu pour rapporteur Ballarini (de Bologne).

L'auteur passe en revue les diverses variétés d'urétrites pour lesquelles l'étiologie gonococcique ne peut être incriminée. Il étudie ainsi successivement les urétrites : traumatiques, chimiques, parasitaires, aseptiques, bactériennes, post-gonococciques, mycétiques, par inclusions, congestives, néoplasiques, toxiques, par infection générale, par localisation d'une affection cutanée, réflexes, enfin les urétrites de la femme, ces dernières particulièrement importantes parce qu'elles sont souvent méconnues et souvent source de contagion pour l'homme.

L'auteur conclut son rapport en faisant remarquer que les urétrites non gonococciques constituent un groupe de processus inflammatoires de la muqueuse urétrale d'origine et d'étiologie différentes, dont la réunion sous une dénomination unique est justifiée uniquement par leur indépendance commune vis-à-vis de l'infection gonococcique.

Pour cette raison, le diagnostic d'urétrite non gonococcique en général (et encore moins les termes imprécis d'urétrite simple, d'urétrite banale), qui, trop souvent, est posé sans qu'il soit procédé à des recherches adéquates susceptibles d'établir la nature de la maladie, n'est pas suffisant par lui-même, en tant qu'il est nécessaire d'exclure la présence du gonocoque (et pour cela il ne suffit pas d'un simple examen microscopique, qui est le plus souvent la seule recherche effectuée). Une enquête extrêmement méticuleuse est nécessaire, au point de vue anamnestique,

clinique et bactériologique et parfois, même il est nécessaire de recourir à des épreuves biologiques afin d'établir, dans la mesure du possible, un diagnostic précis de nature.

A ces deux rapports, il faudrait ajouter de nombreuses communications qu'il est impossible d énumérer, notamment des communications sur l'emploi des composés sulfamidés en vénéréologie. Pour ce qui concerne la blennorragie les diverses opinions formulées ne diffèrent guère de celles auxquelles ont abouti les expérimentateurs des divers autres pays. Signalons la communication de Beltramini, qui a obtenu de brillants résultats dans le traitement du chancre mou et des adénites chancrelleuses. La communication de I. Levi qui a obtenu des guérisons dans des cas d'urétrite non gonococcique type Wælsch, ce qui donne à penser que ces urétrites, d'origine si obscure, sont peut-être déterminées par quelque germe inconnu. BELGODERE.

Nouvelles recherches sur l'antigène de Frei, par A. MIDANA. *Il Dermosifilografo*, année **13**, nº 8, août 1938, p. 490. Bibliographie.

Des recherches précédentes, de Midana et de Franchi, avaient démontré que, lorsqu'on soumet à la filtration sur des bougies l'antigène de Frei, le filtrat ainsi obtenu conserve des propriétés antigéniques un peu diminuées il est vrai, et d'autant plus diminuées que la dimension des pores de la bougie est plus réduite. Les propriétés antigéniques du filtrat paraissent être proportionnelles à la teneur en substances protéiques, d'où l'hypothèse légitime que le principe actif est soit une substance protéique, soit un élément qui se fixe sur les substances protéiques.

Afin d'aboutir sur cette question à une précision plus grande, M. a entrepris une nouvelle série de recherches.

Dans une première catégorie d'expériences, il a soumis à une centrifugation énergique (5.000 tours pendant 45 minutes) un mélange de six antigènes d'origine différente, dilués au dixième et tyndallisés. Il a constaté les résultats suivants :

1º Le liquide qui surnage après centrifugation, dépourvu d'éléments histologiques constatables au microscope, présente une activité antigénique nette, quoique un peu moindre que celle de l'antigène entier.

2º Le culot de centrifugation conserve inchangées ses propriétés antigéniques : dilué, il constitue un nouvel antigène actif et si l'on centrifuge cette dilution, le liquide surnageant présente, comme dans l'expérience précédente, des propriétés antigéniques.

3º Toutefois, si l'on soumet l'antigène à des centrifugations et dilutions successives, l'activité antigénique du liquide surnageant diminue progressivement.

4º Les intradermo-réactions pratiquées avec l'antigène entier montrent dès les premières 24 heures, une réaction cutanée plus précoce et plus intense qu'avec le liquide surnageant de la dilution; mais, par la suite, cette différence disparaît. M. pense que ce fait est dû à ce que, tout au début, il s'agit d'une réaction aspécifique, naturellement plus accentuée

avec l'antigène entier. Dans le second temps, c'est la réaction spécifique qui apparaît.

5° On peut donc admettre que, dans la réaction provoquée par l'antigène de Frei, deux éléments interviennent : un facteur protéinique aspécifique, et un facteur spécifique, représentés par la substance active liée aux protéines cellulaires.

6° Ces résultats semblent confirmer par conséquent que, dans le déterminisme de la réaction allergique poradénitique, l'intervention des éléments cellulaires présents dans le pus n'est pas nécessaire, le principe actif passant rapidement de ceux-ci dans le liquide de dilution.

Une seconde série d'expériences a eu pour but d'étudier l'ultra-filtrabilité de la substance active afin d'en tirer des comparaisons avec l'ultra-filtrabilité du virus pathogène et de confirmer la « véhiculation » de la substance active par les protéines.

Les résultats ont été les suivants :

1° L'activité antigénique du liquide filtré sur les bougies se maintient intacte et se montre plus accentuée sur le culot de centrifugation de ce liquide ; par contre, l'ultra-filtrat (à travers une membrane de collodion) se montre dépourvu de toute propriété antigénique.

2° L'ultra-filtrat reste inactif même après centrifugation.

3° L'absence de substance active dans l'ultra-filtrat, qui est dépourvu de protéines, confirme les rapports étroits qui unissent cette substance active aux protéines.

4° Par conséquent ces expériences montrent que la substance active de l'antigène de Frei est filtrable, mais n'est pas ultra-filtrable.

BELGODERE.

La R. R. C. II comparée avec la B.-W. et la M. B. R. II, par U. BARASSI. *Il Dermosifilografo*, année 13, n° 8, août 1938, p. 500. Bibliographie.

Un auteur italien, Cantani, a imaginé une nouvelle réaction de floculation de la syphilis à laquelle il a donné, en raison de sa rapidité d'exécution, le nom de « réaction rapide Cantini » (R. R. C.) et, à la suite de certaines modifications techniques, R. R. C. II.

Cette réaction utilise comme antigène un extrait alcoolique de cœur de bœuf, auquel sont associées diverses substances qui n'ont pas encore été utilisées dans les réactions sérologiques de la syphilis : lécithine d'œuf, paraffine, phénol. Le mélange de ces substances forme un antigène que C. a dénommé *Lecucophénal*, nom qui rappelle sa composition.

Après avoir donné des indications techniques et passé en revue les travaux des divers auteurs qui ont fait au sujet de cette réaction des recherches de contrôle, l'A. expose le résultat de ses recherches personnelles, qui ont abouti aux conclusions suivantes :

1° La R. R. C. II s'est montrée moins précoce que la B.-W. et que la M. B. R. II, mais concordante avec elles dans les cas de syphilis secondaire et tertiaire avec manifestations en activité.

2° Elle s'est montrée moins sensible dans les syphilis secondaires sans manifestations cliniques et dans la syphilis héréditaire.

3° Elle s'est montrée parfaitement concordante avec la B.-W. et supérieure à la M. B. R. II dans les cas de syphilis tertiaire sans manifestations en activité.

4° Cette dernière propriété la rendrait utile en particulier dans les cas où le diagnostic clinique a le plus besoin de l'aide du laboratoire.

5° La spécificité est légèrement inférieure à celle de la B.-W. et de la M. B. R. II.

6° Si l'on veut effectuer, à côté de la B.-W. et de la M. B. R. II, quelque autre réaction de contrôle, on peut conseiller de recourir à la R. R. C. II.

BELGODERE.

Sur le pemphigus vulgaire chez les jumeaux, par L. CORICCIATI. *Il Dermosifilografo*, année **13**, n° 9, septembre 1938, p. 523. Bibliographie.

Plusieurs cas ont été déjà rapportés dans la littérature du pemphigus frappant successivement, souvent à de longs intervalles de temps, deux ou plusieurs membres d'une même famille : l'auteur fait le relevé des différents cas qui ont été ainsi publiés.

Il rapporte une observation personnelle.

Il s'agit de deux frères jumeaux. L'un, à l'âge de 32 ans, fut atteint d'un pemphigus vulgaire aux manifestations classiques, qui fut traité en 1924 par le professeur Bizzozzero ; l'affection eut une marche inexorable, résista aux traitements les plus énergiques et aboutit à la mort en 4 mois.

En 1937, le second frère vint à son tour consulter l'auteur pour une dermatose bulleuse, qui était aussi un pemphigus; même évolution fatale, mort également au bout de 4 mois.

Ces cas sont difficiles à interpréter étant donné l'obscurité qui règne encore sur l'étiologie du pemphigus. Certains ont voulu voir dans ces cas familiaux de simples coïncidences dues au hasard.

Tel n'est pas l'avis de C. On tend de plus en plus à admettre la nature infectieuse du pemphigus, et la non-inoculabilité de la maladie n'infirme pas cette opinion, car il est possible que l'infection ait besoin pour se développer de certaines conditions prédisposantes, d'un terrain particulier par exemple. Or, chez deux frères jumeaux, il est certain que les conditions d'identité de terrain ont les plus grandes chances de se trouver réalisées.

BELGODERE.

Sur le traitement de la pelade par les injections d'acétylcholine, par M. MARIANI. *Il Dermosifilografo*, année **13**, n° 9, septembre 1938, p. 549. Bibliographie.

S'inspirant des travaux bien connus de Lévy-Frænkel et Juster, Gougerot et Albeaux-Fernet en France, et de divers auteurs japonais, M. a entrepris des expériences de contrôle sur l'efficacité du traitement de la pelade par les injections intradermiques d'acétylcholine. Il a utilisé l'acétylcholine Roche et celle de Erba. Les expériences ont porté sur deux

groupes de sujets : un premier groupe de 11 a été soumis à une séance hebdomadaire d'injections de 0 gr. 001 ; un second groupe de 13 sujets a subi deux séances par semaine, à la dose de 0 gr. 0005. Les séries d'injections ont été de 10 séances en 10 semaines.

Les résultats ont été les suivants : 1° guérison complète : 2 cas ; 2° amélioration sensible : 2 cas ; 3° ébauche de repousse partielle : 4 cas ; 4° ébauche de repousse suivie de rechute des poils : 4 cas ; 5° échec total : 4 cas ; 6° aggravation, apparition de nouvelles plaques en cours de traitement : 8 cas.

L'auteur fait observer qu'il est très difficile d'abord de se rendre compte exactement de la valeur d'un nouveau traitement de la pelade attendu que cette dermatose est d'évolution souvent capricieuse et que sa guérison spontanée est fréquente si bien que, comme l'a dit Pautrier, le véritable bon traitement est celui que l'on emploie au moment où le cheveu veut bien refaire son apparition.

Mais, cependant, les résultats de ses expériences avec l'acétylcholine lui paraissent vraiment fort peu démonstratifs ; en effet, il a même vu chez certains sujets, soumis aux injections sur la moitié seulement d'une plaque, tandis que l'autre était laissée sans traitement à titre de contrôle, les cheveux repousser précisément là où l'on n'avait pas fait d'injections tandis que, sur la zone traitée, il n'y avait aucune ébauche de guérison.

Certains sujets, bien qu'ayant présenté une forte réaction cutanée locale sous l'influence des injections d'acétylcholine, n'ont cependant pas guéri ; au contraire, les deux cas de guérison nette ont été obtenus chez deux malades dont la peau avait réagi très faiblement.

Après échec du traitement par l'acétylcholine, les sujets non guéris ont été soumis au traitement habituel et la guérison a été obtenue beaucoup plus vite.

Pour toutes ces raisons, l'auteur conclut que, dans le traitement de la pelade, les injections locales d'acétylcholine présentent des probabilités de succès plutôt moindres que les autres méthodes actuellement en usage.

BELGODERE.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES LÉSIONS MUSCULAIRES DE LA MALADIE DE BESNIER-BŒCK-SCHAUMANN

Par L.-M. PAUTRIER
(Strasbourg).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

La maladie de Besnier-Bœck-Schaumann étant une grande réticulo-endothéliose, dont les manifestations se révèlent chaque jour plus nombreuses, plus variées, se produisant en tous points de l'organisme, il était logique de penser que les muscles eux-mêmes pouvaient être atteints — et un certain nombre de faits donnaient à penser qu'il en était bien ainsi.

Ces faits sont, à la vérité, fort rares et jusqu'ici assez peu précis. Pour en donner une idée, je me bornerai à citer ce qu'en a écrit Kissmeyer dans sa monographie sur la maladie de Bœck :

« Licharew a décrit des nodosités dans les muscles triceps et gastrocnemius, puis Bloch, Mucha et Orzechowski ont fait les mêmes observations. Bloch trouvait par microscopie, entre les fibres musculaires, des nodules de cellules épithélioïdes et de lymphocytes. Les fibres musculaires parurent atrophiées et aplaties autour des foyers. Les vaisseaux étaient épaissis et l'endothélium boursouflé. Nous n'avons aucune expérience personnelle de cette localisation. »

Aucune indication bibliographique ayant trait à Licharew, n'accompagnant ce texte, il m'a été impossible de me reporter aux documents originaux. Quant à l'indication bibliographique donnée pour Bruno Bloch elle a trait à un court résumé d'une présentation de malade et il n'y est pas question de lésions musculaires.

D'autre part, dans un intéressant mémoire de Karl Mylius et Paul Schürmann sur « une hyperplasie tuberculeuse universelle,

Publication périodique mensuelle.



Fig. 1. — Vue d'ensemble des lésions musculaires, montrant la pseudo- « tumeur » dans sa partie centrale, constituée en réalité par des nappes de cellules épithélioïdes semées dans un collagène sclérosé (gross. : 52 diamètres).

sclérosante, à grandes cellules, forme atypique de tuberculose », type qui me paraît rentrer indiscutablement dans le cadre de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, les auteurs citent, comme lésions diverses pouvant accompagner leur forme atypique de tuberculose, à côté des lésions ganglionnaires, pulmonaires, osseuses, oculaires, spléniques, « des lésions des muscles striés » rapportées par Terebinski et Zieler. Mais ici encore, si l'on se reporte aux indications bibliographiques, il est impossible de trouver un texte en rapport avec des lésions musculaires.

Je signalerai enfin que Lewandowski (1), dans son traité sur la tuberculose cutanée, à l'article « Lupus pernio », parle de « nouures circonscrites à l'intérieur des musles ».

Hors cette courte mention de Lewandowski, il ne reste donc à retenir que la description histologique donnée par Bruno Bloch, trop précise pour ne pas être exacte et ne pas se rapporter à un cas donné, et le cas de Mucha et Orzechowski (2), publié sous le nom de dermatomyosite tuberculeuse (type Bœck), mais qui rentre indiscutablement dans le cadre que nous étudions, puisqu'il s'accompagne de lésions cutanées à type de gros nodules de sarcoïdes de Bœck. Les lésions musculaires siégeaient au niveau des muscles des extrémités inférieures et des fesses, qui montraient une pseudo-hypertrophie. Histologiquement elles étaient constituées, tout comme les lésions cutanées, par des foyers de cellules épithélioïdes bien limités.

Je peux ajouter aux faits que je viens de rapporter un cas qui me paraît indiscutable, mais pour lequel je ne possède aucune indication clinique. Il s'agit d'une pièce qui m'a été communiquée par mon ami, le professeur Oberling, dans les conditions suivantes : elle a trait à une « tumeur »? du biceps, enlevée par un chirurgien, ainsi qu'un glanglion épitrochléen qui l'accompagnait, et pour lesquels le chirurgien demandait un diagnostic histologique. J'avais précisément eu l'occasion, quelque temps auparavant, de parler à Oberling de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, et

(1) F. Lewandowski. *Die Tuberkulose der Haut.* Berlin, Julius Springer, 1916, p. 133.

(2) Mucha et Orzechowski. Ein Fall von tuberkulöser Dermatomyositis (Typus Bœck). *Wien. Klin. Wochenschrift*, 1919, n° 2. Analyse *in Archiv. f. Dermat.*, 1921, t. **137**, p. 330.

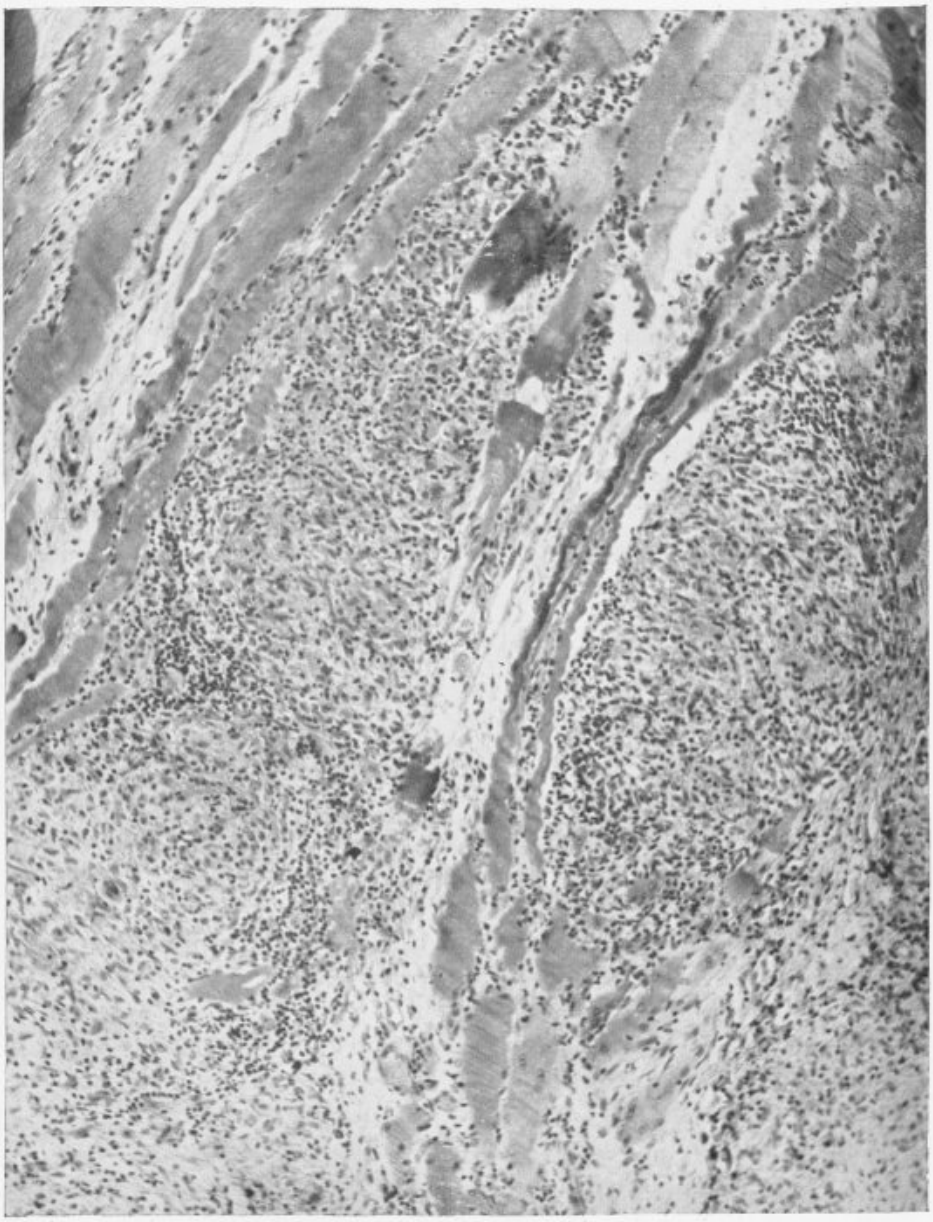


Fig. 2. — Détail des lésions musculaires montrant, en bordure de la coupe, l'envahissement du muscle par les nappes épithélioïdes et lymphocytaires et la disparition progressive des fibres musculaires, dont on retrouve de minuscules tronçons éparpillés dans l'infiltrat épithélioïde (gross. : 180 diamètres).

de lui en montrer des préparations. Cette « tumeur »? musculaire lui parut s'en rapprocher tellement qu'il eut l'obligeance de me la soumettre, ainsi que les coupes du ganglion, et de me demander mon avis. J'eus la vive satisfaction de retrouver le tableau typique de notre affection. Le ganglion est l'image même du ganglion de Besnier-Bœck-Schaumann, complètement remanié dans sa structure et envahi par des nappes de cellules épithélioïdes, mêlées à quelques traînées lymphocytaires, et présentant par places, à la périphérie, cette sclérose que l'on observe assez fréquemment dans les lésions ganglionnaires anciennes. L'aspect du ganglion seul impose, pour un œil averti, le véritable diagnostic.

Les lésions musculaires ne me paraissent pas moins typiques. La grosse nodosité, enlevée comme tumeur, se montre constituée par d'abondants et volumineux nodules de cellules épithélioïdes, entremêlées de lymphocytes, et contenant par places quelques cellules géantes assez volumineuses, avec couronne incomplète de noyaux; il n'y a, quand elles existent, qu'une cellule géante par gros nodule; nulle part on ne trouve trace de caséification. Ces amas épithélioïdes, ainsi constitués, sont répartis dans un collagène dense, sclérosé, qui forme d'assez larges plages entre les nodules épithélioïdes, et qui présente d'assez nombreux fibrocytes. La limite entre les nodules épithélioïdes et ce collagène est toujours nettement arrêtée.

C'est au niveau de la bordure des lésions que l'on retrouve les fibres musculaires, coupées transversalement ou longitudinalement. Déjà dans les derniers nodules épithélioïdes, en bordure des faisceaux musculaires, on peut voir des débris, des tronçons de fibres musculaires, isolés dans les nappes épithélioïdes. Puis on retrouve des fibres allongées, entourées de lymphocytes et de cellules épithélioïdes, enfin, tout à fait sur le bord, des faisceaux de fibres musculaires encore intacts. On peut donc suivre l'envahissement progressif du muscle par l'infiltrat épithélioïde et lymphocytaire, sa disparition et son remplacement par les nodules épithélioïdes et la sclérose du collagène. Il semble même que les cellules géantes jouent un rôle actif dans ce processus. Au niveau de certains tronçons de fibres musculaires on voit une multiplication de leurs noyaux, en surface, et il est permis de penser qu'on assiste là au début de formation de cellules géantes. Enfin, dans le protoplasma

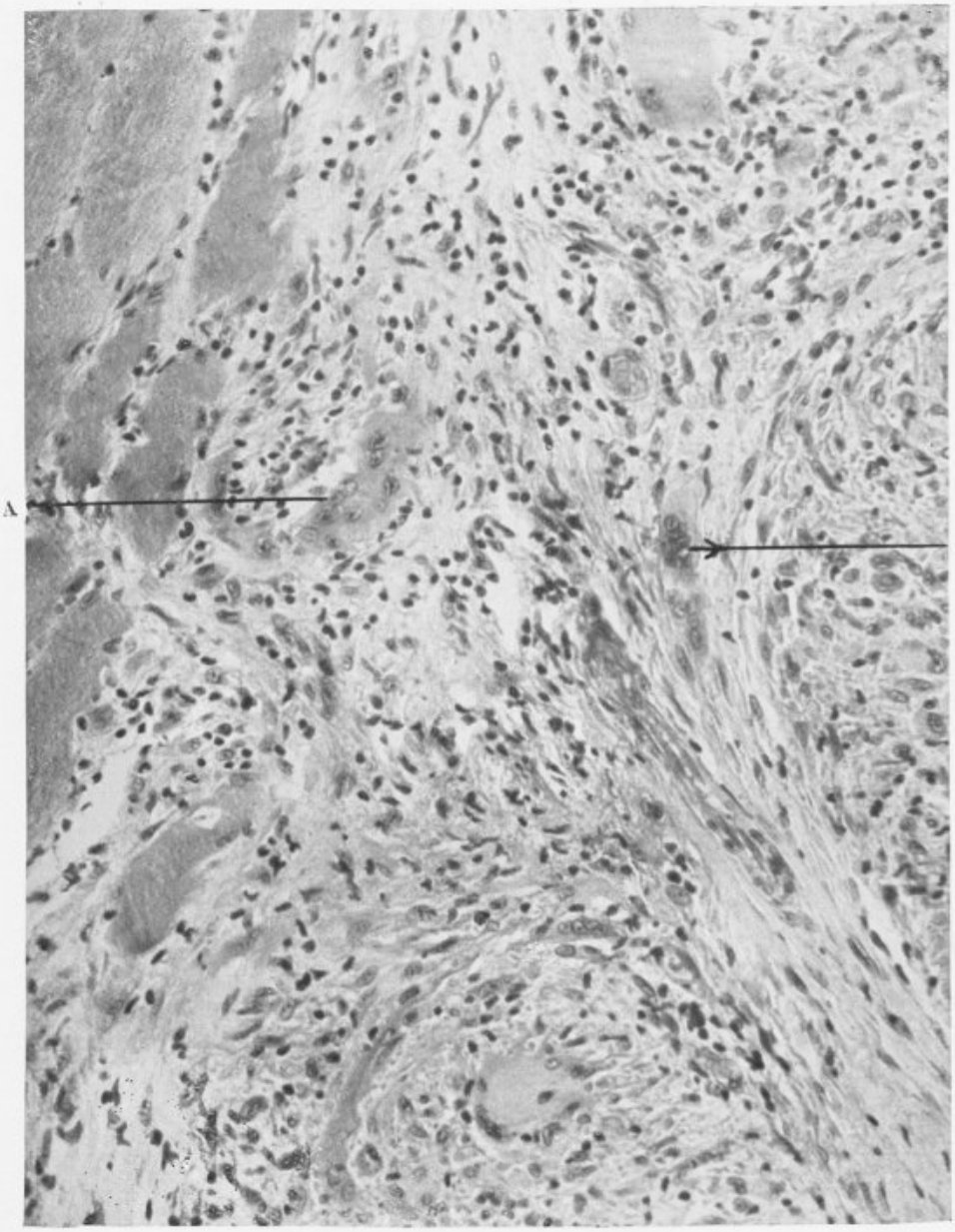


Fig. 3. — Détail des lésions musculaires en bordure de la coupe, montrant la disparition desfibres musculaires envahies par l'infiltrat épithélioïde et lymphocytaire ; on remarquera quatre cellules géantes, dont deux au moins (en A et en B) sont nettement d'origine musculaire (gross. : 300 diamètres).

de certaines de ces dernières on retrouve par place de petites enclaves à corps étranger qui paraissent n'être que des débris de fibres musculaires.

Au total, la structure de cette « tumeur » musculaire est indiscutablement celle des lésions de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann et celle du ganglion la signe encore de façon certaine. Il a été malheureusement impossible de retrouver le malade et d'obtenir, à son sujet, de plus amples renseignements. Le chirurgien, non averti, n'a porté son attention que sur la « tumeur » du biceps pour laquelle il était consulté ; trouvant, au voisinage, un ganglion épitrochléen, il a pensé qu'il avait des relations de contiguïté avec l'affection du muscle, alors que certainement il était envahi de façon autonome — et il n'a recherché aucun des autres signes d'une maladie dont il ignorait l'existence.

Malgré la pauvreté du matériel dont nous avons disposé, il en ressort qu'il existe de façon indiscutable des lésions musculaires dans la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, qu'elles n'ont été observées jusqu'ici que d'une façon rarissime. Mais il est permis de penser que cette rareté excessive n'est due qu'au fait que médecins et chirurgiens n'ont pas eu jusqu'ici leur attention attirée à ce sujet et que ce chapitre des lésions musculaires est destiné à se développer à l'avenir.

LA MALADIE SYPHILOIDE DU CHAT ET LE GRANULOME ÉOSINOPHILIQUE DE L'HOMME

(DES GRANULOMES AU CANCER)

Par Louis BORY
(Paris).

J'ai proposé de donner le nom de *Syphiloïde du chat* (1) à une maladie de cet animal, jusqu'alors non individualisée et comportant essentiellement comme manifestations cliniques des lésions ulcéro et papulo-érosives, siégeant sur les muqueuses ou la peau, plus particulièrement dans les régions péri-orificielles. Les médecins vétérinaires, qui avaient bien observé le pseudo-cancroïde de la lèvre ou décrit la dermite papulo-érosive de la peau, n'avaient établi aucune relation entre l'un et l'autre. Le professeur Henry (d'Alfort) et moi-même avons repris l'étude clinique de ces deux ordres de syndromes, avons complété la description d'un ensemble morbide, entité nosologique nouvelle, dont mes propres recherches anatomo-pathologiques, poursuivies sur une vingtaine de cas, montraient l'unité de structure, la formule histologique commune, constante ; elle nous autorisait à réunir les diverses apparences dans le cadre d'une seule maladie, de cause probablement virulente et spécifique, d'ailleurs demeurée inconnue.

Depuis nos premières publications jusqu'à la dernière en date (2), nous n'avons pu que démontrer chaque fois davantage la

(1) L. Bory. *Conférences sur les Dermatoses et la Syphilis* (Une excursion en Dermatologie comparée). Vigot, édit. Paris, 1934, p. 228.

(2) Henry et L. Bory. La syphiloïde du chat (Lympho-granulomatose éosinophilique prurigène) : ses rapports avec le pseudo-cancroïde des lèvres de cet animal. *Bull. Soc. de Derm.*, nº 6, juin 1934 ; Nouveaux cas de syphiloïde du chat. *Ibid.*, nº 6, juin 1935 ; Nouveaux cas de syphiloïde du chat. *Ibid.*,

ANN. DE DERMAT. — 7e SÉRIE. T. 10. Nº 2. FÉVRIER 1939.

justification de cette unité lésionnelle, caractéristique de l'affection, rangée par moi dès le premier jour dans le groupe des *granulomatoses éosinophiliques* humaines, dont la maladie de Hodgkin représente le type le mieux différencié et dont les parentés avec le mycosis fongoïde, autre type bien différencié, sont assez remarquables. Je dois dire que nulle de ces deux maladies ne pouvait se confondre histologiquement, malgré les apparences, avec notre syphiloïde.

C'est pourquoi les publications de mon ami le Prof. Nanta, concernant une forme de granulome éosinophilique humain, très comparable à la syphiloïde animale, ont apporté récemment un intérêt nouveau à cette notion d'une granulomatose éosinophilique, aussi fréquente chez le chat qu'elle paraît exceptionnelle chez l'homme ; la thèse récente de Bazex a confirmé cet intérêt.

Je voudrais, en faisant le rappel de la description clinique des deux maladies, animale et humaine, montrer l'appoint que l'observateur des maux humains peut apporter à l'observateur vétérinaire et réciproquement combien il serait désirable que les cliniciens vétérinaires se penchent avec nous sur les maladies de nos semblables, celles surtout dont les causes nous échappent ou dont les apparences nous étonnent.

I. — LA SYPHILOIDE DU CHAT

Depuis longtemps les médecins et chirurgiens vétérinaires connaissent bien, cliniquement, une lésion fréquente de la lèvre supérieure du chat, appelée *Cancroïde*, *ulcère labial*, siégeant ordinairement sur les parties médiane et surtout latérale de la lèvre.

L'ulcération prend naissance sur le bord libre et s'agrandit lentement, formant ainsi une petite échancrure à fond grisâtre, à base indurée, et dont la durée est indéfinie ; elle peut s'améliorer et

nº 7, juillet 1936 ; La syphiloïde (granulome éosinophilique du chat). *Ibid.*, Réunion de Strasbourg, juillet 1937.

Voir également : A. Henry et Louis Bory. Etudes de Dermatologie comparée, *in Nouvelle Pratique Dermatologique*, t. VII, p. 820 et 821. Fig. 23. Planche en couleur, p. 882 ; *Ibid.*, p. 880-881-882 ; *Ibid.*, p. 892-893-894. Fig. 64 et deux planches en couleur, p. 892.

guérir apparemment sans aucun traitement; enlevée chirurgicalement, elle récidive habituellement sur place, après quelques mois.

L'examen histologique de ces ulcères n'avait été que rarement pratiqué et n'avait guère attiré l'attention. Cependant Cadiot, Gilbert et Roger avaient noté en 1889 (1) qu'il ne s'agissait pas d'un carcinome et que le nom de cancroïde était mal appliqué. Ball et Tapernoux (2), à propos de l'étude histologique d'une de ces lésions, avaient conclu à leur nature papillomateuse. Le microscope leur avait montré l'hyperplasie des papilles du chorion, la prolifération des cellules de l'épithélium, la destruction de ces parties hyperplasiées, devenues nécrotiques ; la chute de cette partie centrale nécrosée expliquait la formation de l'ulcère, sur les bords duquel se reconnaissait encore la prolifération papillomateuse. En conclusion, d'après ces auteurs, il s'agissait d'un papillome étalé, sessile, secondairement ulcéré et de nature inflammatoire.

Telle était l'opinion générale des savants vétérinaires et qui me fut exposée, à l'occasion des premiers cas de cette affection que je vis, à la consultation du Prof. Henry, lors de mes premières visites à l'Ecole d'Alfort. Je ne pus cacher mon étonnement, rien ne me paraissant, du seul point de vue clinique, rappeler ce que nous connaissons des papillomes, même sessiles, en dermatologie humaine. L'aspect était nettement chancriforme et l'analogie tellement frappante avec l'accident initial, induré, érosif, de la syphilis, que je demandai à faire des examens de l'exsudat, espérant y découvrir des spirochètes. N'en trouvant aucune trace, j'attendis, pour me faire une opinion, l'occasion d'une biopsie.

Entre temps, M. Henry, qui s'était si aimablement fait mon éducateur en médecine vétérinaire, me montrait des chats atteints d'une autre affection curieuse, assez rare, mal classée, caractérisée par l'apparition et la longue persistance sur la face interne des membres postérieurs, sur la cuisse, sur l'abdomen, dans la région périano-génitale, de plaques glabres, surélevées en plateau, humides, planes, de couleur rosée ou jambonnée. Cette dermatose était empi-

(1) Cadiot, Gilbert et Roger. Note sur une affection du chat, désignée sous le nom de « Cancroïde des lèvres ». *C. R. de la Société de Biologie*, 1889. Séance du 1er juin, p. 381.

(2) Ball et Tapernoux. Le pseudo-cancroïde labial du chat est un papillome ulcéré. *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, juillet 1924.

riquement rangée par la plupart dans le cadre des lésions traumatiques par léchage ; de fait, souvent l'amélioration survenait si on mettait l'animal dans l'impossibilité de se lécher. Cependant des coupes avaient dû être faites, montrant le caractère très particulier de ces lésions ; car Thibierge et Leblois, en 1924, avaient présenté, pour la première fois, à la Société de Dermatologie, un chat « atteint de la dermatose désignée sous le nom de Dermite lymphadénique », en soulignant les analogies cliniques de ce cas (car il n'y eut pas d'examen histologique) avec certaines lésions humaines de la syphilis ou du mycosis fongoïde.

Frappé moi-même par l'aspect syphiloïde du pseudo-cancroïde et de la dermite lymphadénique, j'étudiai longuement l'histologie des deux ordres de lésions, leur découvris une structure identique et nous pûmes ainsi, M. Henry et moi, les attribuer à une maladie unique, à laquelle je proposai de donner, en raison d'analogies cliniques trop frappantes avec la syphillis, le nom de Syphiloïde du chat, actuellement adopté. Il indique la ressemblance clinique en limitant à cela l'analogie ; car, rien, ni microbiologiquement, ni histologiquement, ni expérimentalement, ne permet de penser à une syphilis animale.

Je crois avoir par contre démontré qu'il s'agit d'une granulomatose éosinophilique, à tendance nécrotique ; son origine me paraissait probablement infectieuse ; je n'ai jamais pu la démontrer. Avec le recul de l'expérience, je me demande aujourd'hui s'il ne s'agit tout de même pas d'un cancer.

Description clinique

La maladie se caractérise donc par trois ordres de manifestations, qui, lorsqu'elles coexistent ou se succèdent sur le même animal, constituent la forme type. Ce sont :

Les syphiloïdes chancriformes des lèvres.

Les syphiloïdes muqueuses de la bouche.

Les syphiloïdes cutanées.

Des réactions ganglionnaires, souvent très nettes, les accompagnent habituellement; elles font cependant défaut parfois, au moins sous la forme d'adénopathies perceptibles.

Les syphiloïdes muqueuses.

La *syphiloïde chancriforme* est la manifestation la plus fréquente de la maladie et probablement constitue la lésion initiale d'inoculation.

Son siège de prédilection est *sur la lèvre supérieure*. C'est le cancroïde ou pseudo-cancroïde, bien connu des vétérinaires, qui l'ont traité et continuent à le traiter comme une tumeur maligne, en l'enlevant chirurgicalement.



Fig. 1. — *Syphiloïde chancriforme* de la lèvre.
(A. Henry et L. Bory).

C'est donc le plus souvent sur la lèvre supérieure, tantôt d'un côté, tantôt des deux symétriquement, au contact de la partie convexe de la longue canine, dont la pointe aiguë vient au contact de la lèvre inférieure (la seule par conséquent qui pourrait être piquée ou pincée et qui cependant est rarement atteinte) que l'on voit se développer une érosion chancriforme, arrondie ou allongée transversalement, en forme de petite cupule moulée sur la convexité de la canine. La lésion est donc à peine creuse, à surface lisse, peu suintante, un peu granuleuse, très finement croûteuse parfois ; de couleur rouge un peu éteint ; apparemment indolente et de consistance



Fig. 2. — *Syphiloïde chancriforme* de la langue (A. Henry et L. Bory).

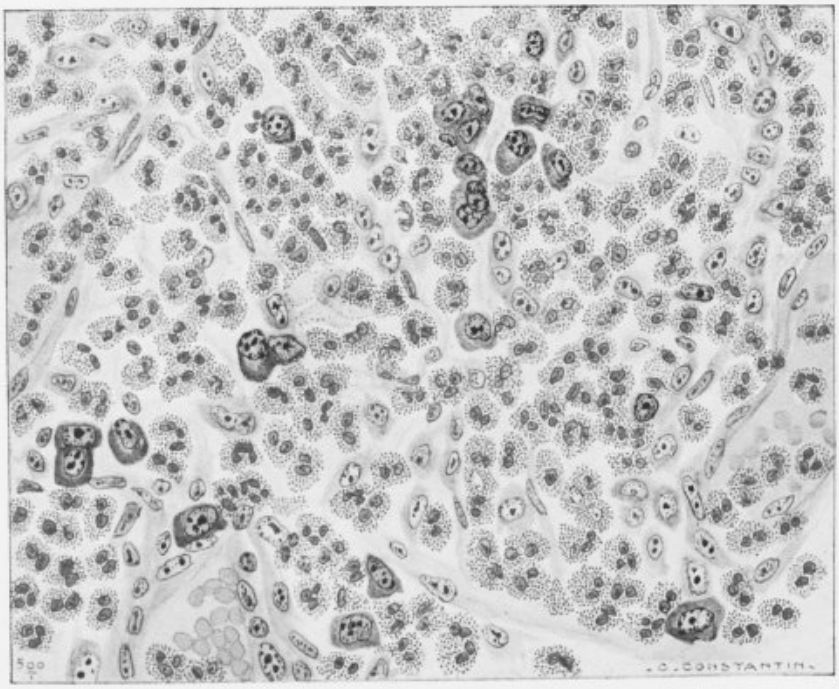


Fig. 4. — Le *tissu granulomateux éosinophilique* de la syphiloïde du chat.
(Coupe d'une syphiloïde chancriforme).

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

dure. L'aspect est tout à fait celui d'un syphilome initial et l'analogie se complète par l'existence d'une adénopathie dans la région sous-maxillaire correspondante.

Mais, contrairement au chancre syphilitique, cette lésion une fois constituée a peu de tendance à la guérison et c'est pourquoi les vétérinaires l'enlèvent chirurgicalement ; mais la récidive est fréquente, souvent rapide, parfois lointaine ; l'état général s'altère et l'on voit alors survenir parfois, longtemps après l'accident syphiloïde labial ou pendant qu'il évolue lentement, les lésions de syphiloïde cutanée, qui constituent sans doute les phénomènes de la période d'état de la maladie ; celle-ci peut néanmoins rester limitée à cette localisation chancriforme.

En plus de cette lésion chancriforme, si caractéristique et si fréquente, nous avons observé une lésion chancriforme ulcéreuse, isolée, dure, blanche, papulo-ulcéreuse, du bout de la langue, que j'avais étiquetée d'abord pseudo botryomycome de la langue du chat (fig. 2, pl. I), et que l'étude histologique plus complète, faite ultérieurement m'a montré être non une granulomatose banale, mais la granulomatose éosinophilique à tendance nécrotique, caractéristique de toutes les manifestations de la syphiloïde.

Cette notion de l'accident initial, en dehors du siège labial habituel, sur la langue en particulier, permet de supposer qu'il peut parfois passer inaperçu.

Les *syphiloïdes muqueuses de la bouche* sont de deux ordres : les *syphiloïdes commissurales*, ressemblant à des plaques muqueuses syphilitiques, moins érosives, moins suintantes. Dans le cas de l'animal montré par nous à la Réunion dermatologique de Strasbourg en 1937, elles étaient largement étalées, symétriquement, sur les deux lèvres, de part et d'autre de chaque commissure ;

les *syphiloïdes papuleuses* buccales, observées par nous sur la voûte palatine, la langue, les joues. Elles sont généralement arrondies et un peu surélevées, à surface blanche, peu ou pas érosive.

Les lésions chancriformes ou papulo-muqueuses de la lèvre supérieure peuvent s'étaler vers les narines dont elles ulcèrent le pourtour, à la longue. Ainsi peut se constituer un véritable chancre géant, qui ulcère, en l'éversant, toute la lèvre, gagne les parois des orifices narinaires dont l'infiltration entraîne une gêne respiratoire

pénible en même temps que l'induration cartonnée de la lèvre et son éversion, son usure, gênent l'alimentation du malade et plus particulièrement sa boisson.

Les syphiloïdes cutanées.

Ce sont des plaques glabres, surélevées en plateau, fermes, humides, de couleur rose ou jambonnée, à contours bien délimités

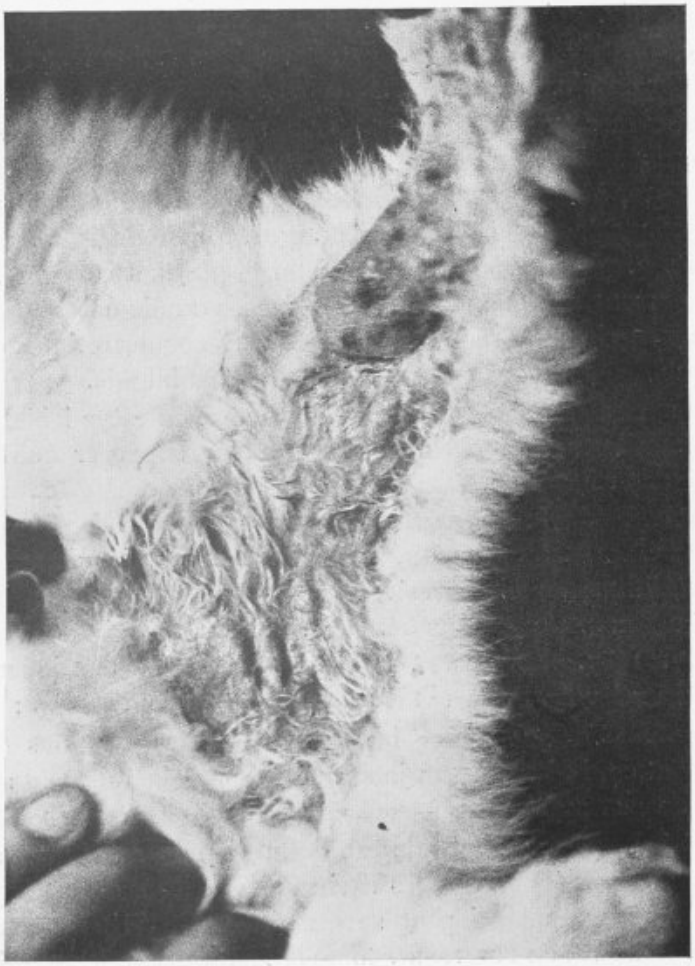


Fig. 3. — *Syphiloïdes cutanées* de la cuisse.
(A. Henry et L. Bory).

de forme généralement ovale. Ces plaques, dont la taille est celle d'une lentille à une pièce de un franc et dont le nombre n'excède guère huit à dix éléments, rappellent tout à fait les plaques muqueuses hypertrophiques cutanées de la syphilis, telles qu'on les voit particulièrement dans les régions péri-ano-génitales.

C'est là, au pourtour de l'anus et sur la région avoisinante de la queue que nous avons vu les plus belles syphiloïdes papulo-hypertrophiques, en particulier chez un chat récemment observé et qui portait, à distance de la muqueuse, cinq plaques surélevées en plateau, dures, rouges, érodées, suintantes, dont une plus étendue et siégeant sur la partie voisine de la queue, appliquée sur les autres placards, paraissait être née manifestement d'une auto-inoculation par contact. Rien ne rappelait mieux l'aspect des papules hypertrophiques, à surface macérée, que nous voyons sur les grandes et petites lèvres de la vulve ou autour de l'anus, dans la syphilis humaine.

L'analogie se complète habituellement par l'existence d'une forte réaction ganglionnaire dans l'aine et dans le creux poplité.

Ces lésions paraissent être le siège d'un *prurit* assez léger, sauf aux périodes terminales dans les cas graves : le prurit peut devenir alors intense, paroxystique et l'animal lèche frénétiquement la région atteinte, dont sa langue râpeuse, organe de grattage, exagère certainement les lésions. L'aspect rouge de celles-ci, leur infiltration, l'aspect rouge sombre diffus, finement suintant, de la région qui les porte et qui se trouve largement dépilée ; le prurit dont elle est le siège ; les adénopathies ; tout cet ensemble crée vraiment un tableau clinique tout à fait particulier, bien différent de celui de la forme buccale et qui évoque celui du *Mycosis fongoïde* de l'homme. Telle était bien l'impression qu'avait eu Thibierge, à propos d'un cas de notre maladie, remarqué par Leblois à la consultation d'Alfort et provisoirement étiqueté « dermite lymphadénique » (1) dans l'attente d'un examen histologique, qui ne fut jamais publié.

Comme dans le mycosis, l'évolution est parfois surprenante. Lentement développées, puis occupant toute une région (la face pos-

(1) Thibierge et Leblois. Présentation d'un chat atteint de la dermatose désignée sous le nom de « Dermite lymphadénique ». *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, séance du 13 mars 1924, p. 130.

téro-interne de la cuisse habituellement), elles peuvent rester longuement stationnaires ou rétrocéder plus ou moins complètement ou même guérir de façon spontanée.

Il en est de même d'ailleurs pour les lésions muqueuses de la bouche.

Dans certains cas nous avons observé des lésions analogues, siégeant autour de la rainure péri-unguéale, sous forme de petites formations papuleuses, rouges, exulcérées, un peu végétantes et rappelant assez bien l'apparence du périonyxis syphilitique ; nous l'appellerons *périonyxis syphiloïde*.

A côté de ces manifestations en quelque sorte typiques et dont les analogies cliniques avec les accidents primaires et secondaires de la syphilis apparaissent frappantes au premier abord — accidents dont nous pouvons affirmer, d'après l'histologie, qu'ils sont reliés par une même cause — nous en avons observé d'autres, qui nous paraissent relever du même processus, mais sans que des examens histologiques nous aient permis encore d'en apporter la preuve. Tels sont des *accidents pseudo-gommeux* disséminés, à rebords arrondis et durs, à fond légèrement suppurant, que nous avons décrits dans une de nos observations (observation II de notre communication à la Société de Dermatologie, séance du 6 juin 1935) : il existait trois de ces éléments, siégeant un sur le dos, un autre à la nuque, un dernier au devant du thorax où il nous rappelait les gommes syphilitiques présternales ; leur présence paraissait s'accompagner d'un léger prurit ; mais surtout nous les avons vu s'atténuer et guérir à peu près au bout de quelques semaines, tandis que se développait sur tout le membre postérieur gauche, à sa face interne, une dépilation à peu près complète remontant jusqu'au pli crural et sept ou huit placards de notre dermite syphiloïde cutanée, mycosiforme, avec présence d'un gros ganglion unique dans le pli inguinal.

Appartiennent peut-être encore à la même maladie : des placards assez bien limités de *dépilation*, sur la tête et les oreilles, plus particulièrement prurigineux ;

des *lésions interdigitées*, rouges, prurigineuses apparemment et un peu suintantes ;

des *lésions nodulaires* non ulcérées, comme celles que nous avons observées sur la lèvre inférieure d'un animal (4e cas de notre

communication du 9 juillet 1936 à la Société de Dermatologie) et qui soulevaient en un petit dôme aplati la partie cutanée médiane de la lèvre inférieure.

Manifestations générales.

La plupart des manifestations cliniques cutanéo-muqueuses, ci-dessus décrites, achèvent d'être caractérisées et incluses dans le cadre d'une maladie générale par l'existence de phénomènes généraux dont les plus importants sont les réactions ganglionnaires et les modifications sanguines.

Les *hypertrophies ganglionnaires* sont habituelles, mais non rigoureusement constantes, du moins pour ce qui concerne les régions cliniquement accessibles.

Elles se remarquent sous forme d'un gros ganglion souvent unique ou en tout cas prédominant, dans la zone ganglionnaire correspondant à la lésion muqueuse ou cutanée observée (ganglion sous-angulo-maxillaire, du volume d'une grosse noisette, dans les syphiloïdes chancriformes de la lèvre ; ganglion inguinal, dans les syphiloïdes mycosiformes de la cuisse).

Fait fort important : le ganglion de la région poplitée se trouve souvent atteint, en l'absence de toute lésion régionale, même dans les cas de syphiloïde labiale isolée, ce qui permet d'affirmer la maladie de système et de porter un pronostic défavorable sur la marche ultérieure de l'affection.

Les *modifications sanguines* que j'ai étudiées dans cinq cas seulement, me sont apparues comme constantes et en dépendance étroite avec l'évolution des lésions. Je veux parler surtout de l'*Ecsinophilie sanguine*, qui, chez le chat normal ne dépasse pas 4 o/o et, dans le cas de syphiloïde active a varié de 14 à 35 o/o, les chiffres plus bas de 11 et 8 o/o ayant correspondu à une lésion en voie de guérison pour le premier, cicatrisée apparemment depuis un mois pour le second. Voici la dernière formule leucocytaire que j'ai établie pour le dernier cas observé, celui des syphiloïdes périanales et caudales, signalé plus haut. On peut la considérer comme le type des modifications leucocytaires sanguines dans cette affection :

Mononucléaires . . .	18 (8 moyens, 10 lympho.)
Poly. neutrophiles . .	58
Eosinophiles	24 o/o

Lorsque les éosinophiles diminuent, sous l'influence d'une régression des lésions cutanées, ce sont les mononucléaires qui augmentent, les neutrophiles ne changeant guère.

On peut conclure que l'éosinophilie sanguine est un caractère habituel de l'affection à sa période d'état, au moment des poussées morbides ; elle s'atténue avec elles.

On note habituellement des phénomènes anémiques plus ou moins intenses suivant le degré d'évolution du mal ; mais ils ne caractérisent pas l'affection. Il en est de même d'une très légère leucocytémie, que nous n'avons pas vu dépasser le chiffre de 12.600 leucocytes (au lieu de 5.000, chiffre moyen normal) et qui tient vraisemblablement à un état infectieux surajouté.

Evolution

Forme buccale et forme cutanée peuvent évoluer indépendamment l'une de l'autre ou coexister ou se succéder. En l'absence d'une notion certaine sur la cause déterminante commune, ainsi que sur le mode et l'origine de l'inoculation, il est difficile de dire quelle est la manifestation clinique initiale. La plus grande fréquence des accidents buccaux et leur précession habituelle, leur caractère même qui les rapproche de l'accident initial de la syphilis, nous laissent logiquement supposer que l'animal se contamine le plus souvent par cette voie, d'ailleurs si particulièrement exposée.

Quoiqu'il en soit, chancre labial ou plaques cutanées se développent insidieusement, s'étendent avec lenteur et peuvent s'arrêter d'évoluer en surface et en profondeur pendant plusieurs mois ; l'état reste donc stationnaire pendant plus d'une année parfois, au moins quand il s'agit du chancre de la lèvre, sans que l'état général apparaisse notablement troublé, malgré la gêne fonctionnelle qui peut en résulter. Puis, un jour, sans raison apparente les lésions s'atténuent et spontanément peuvent disparaître. L'évolution du chancre labial est particulièrement torpide. Celle des

lésions mycosiformes cutanées l'est moins en général : l'atténuation peut se faire assez vite si on met l'animal dans l'impossibilité de se gratter ou de se lécher ; mais cela peut être inefficace et l'on peut voir alors les lésions s'aggraver, le prurit devenir violent et favoriser l'infiltration, le suintement, l'infection. Le sujet dépérit et meurt. S'il guérit de ses localisations, la récidive est fréquente sous une forme ou l'autre, le chancre labial guéri pouvant être suivi à plus ou moins longue échéance de lésions mycosiformes et réciproquement (quoique cette dernière éventualité apparaisse beaucoup plus rare). L'excision chirurgicale, fréquemment employée comme traitement du pseudo-cancroïde labial, n'empêche aucune de ces éventualités. L'existence d'un ganglion poplité hypertrophié, c'est-à-dire loin du foyer de l'intervention, explique le caractère général de la maladie et la probabilité de la récidive.

Anatomie pathologique

Nature de la maladie. — En présence d'une aussi curieuse affection, l'idée d'une cause infectieuse se présentait naturellement à l'esprit. Sans la nier, mon éminent collaborateur le Professeur Henry, à qui je dois tous les documents cliniques de mon étude, penchait pour l'hypothèse d'une lésion traumatique initiale (par pincement ou morsure), entretenue et aggravée par l'action fermentaire de la salive d'une part, et par l'usure lente que le léchage fréquent de la langue râpeuse de l'animal peut déterminer à la longue.

Certes le léchage, qui n'est qu'un mode de grattage et l'indice probable du caractère prurigineux des lésions, peut les aggraver ; mais il est peu vraisemblable qu'il les détermine ou les développe, sous les diverses formes que nous avons décrites. Leur forme régulière, bien limitée ; leur siège en des endroits où morsure ou léchage paraissent impossibles ; l'auto-inoculation par contact d'une partie malade sur une partie saine (à la queue par exemple, comme je l'ai signalé plus haut) ; tout cela, au milieu d'autres arguments, ne cadre pas avec l'hypothèse envisagée.

L'aspect syphiloïde me fit évidemment demander tout d'abrd si l'ensemble symptomatique que nous avions réuni n'avait pas quel-

que rapport avec les *syphilis*, humaines ou animales ; si en particulier une syphilis occulte de la souris, démontrée par l'expérimentation, n'aurait pas une existence spontanée, susceptible d'être transmise, et de façon manifeste cette fois, au destructeur né de la gent murine. Tous mes examens microscopiques et ultra-microscopiques, imprégnations à l'argent des coupes et des ganglions, inoculations de pulpe de pseudo-cancroïde ou de pulpe ganglionnaire à la cornée et dans la vaginale du lapin, sont demeurés négatifs : il ne s'agit certainement pas d'une tréponémose et, d'ailleurs, comme nous le rappellerons tout à l'heure, mes premiers examens histologiques ne laissaient aucun doute à ce sujet.

S'agissait-il d'une *tuberculose* ? Les mêmes recherches bactériologiques et expérimentales, l'épreuve de la tuberculine, l'absence de toute lésion tuberculeuse à l'autopsie, nous ont montré que l'hypothèse n'était pas à retenir.

Le *cancer* ? Nous l'avions éliminé de prime abord. Ce pseudo-cancroïde n'a aucun rapport, histologiquement, avec une tumeur épithéliale, un sarcome, un lymphadénome, etc.

L'anatomie pathologique en effet, en nous confirmant l'absence de lésions cancéreuse, tuberculeuse ou syphilitique, nous a permis de caractériser histologiquement le mal et de le reconnaître, en nous donnant la possibilité de relier entre elles des manifestations, telles que le chancre labial et la dermite mycosiforme, qui paraissaient n'avoir entre elles aucun rapport, du moins pour les vétérinaires, jusqu'à ce jour. Et ce cadre anatomo-pathologique que nous avons mis autour des deux syndromes nous permet de classer l'ensemble dans le groupe général des granulomatoses infectieuses, en autorisant de notre part des comparaisons avec certaines granulomatoses humaines, telles que le mycosis fongoïde, la maladie de Paltauf-Sternberg et certaines adénies éosinophiliques, qui ne comportent pas les caractéristiques habituelles des deux premières variétés.

Notre syphiloïde est en effet une *granulomatose infectieuse, éosinophilique, à tendance générale nécrotique*. Le degré d'évolution du processus, la virulence du germe inconnu, la localisation même des lésions créent évidemment quelques différences ; l'éosinophilie, la nécrose peuvent n'être pas très marquées dans certaines lésions débutantes ou dues à l'action d'un virus atténué ; les cou-

pes peuvent ne pas porter précisément sur les zones nécrotiques ou fortement éosinophiliques ; mais la définition histologique des lésions reste bien celle que nous avons pour la première fois formulée. La première pièce examinée par moi (une syphiloïde chancriforme linguale) m'avait fait adopter le diagnostic de pseudo-botriomycome ; c'est dire combien déjà le processus granulomateux avait paru évident ; je n'avais pas prêté une attention suffisante à l'éosinophilie cependant intense sur ces coupes, qui montrent l'aspect histologique typique de nos syphiloïdes chancriformes.

Lésions cutanéo-muqueuses.

Pour en donner l'idée générale, je ne peux mieux faire que de reproduire l'examen histologique d'une lésion syphiloïde de la langue, et dont je projetai les coupes, parmi quelques autres, à la réunion dermatologique de Strasbourg en 1937. Sur le dos de la langue, le léchage ne peut avoir ni provoqué la lésion, ni modifié sa structure.

Nous pouvons sur de telles préparations suivre de la profondeur à la surface, en partant de la couche musculaire, la progression des lésions du tissu réticulo-endothélial, qui s'étagent sur trois couches schématiques :

1° La *zone profonde* est celle des réactions conjonctivo-vasculaires initiales ; multiplication des cellules conjonctives fixes, bientôt transformées en plasmodes, libération histiocytaire, apparition de plasmocytes et de mastocytes, ces derniers particulièrement abondants, présence de quelques leucocytes ; dissociation des faisceaux musculaires, par les éléments de ce tissu réticulaire en réaction.

2° La *zone moyenne* est celle des réactions éosinophiliques, qui se prolongent plus ou moins, par une sorte de processus d'élimination vers la surface, dans la zone plus superficielle de nécrose.

On voit, dans cette zone moyenne, se raréfier les plasmocytes ; se montrer par contre de nombreux mastocytes, de formes diverses ; disparaître le collagène, les glandes, les fibres musculaires, dont quelques débris à moitié digérés sont encore vaguement reconnaissables, au milieu d'une énorme infiltration d'histiocytes et de leucocytes, avec une large prédominance des éosinophiles.

En certains points l'inondation éosinophilique est telle que le terme d'éosinophilome pourrait se trouver justifié (voir fig. 4, planche I) ;

il existe là de véritables formations nodulaires, que nous pourrions comparer, si l'aspect n'en était tout différent, aux centres germinatifs des follicules des ganglions lymphatiques et aux sinus encombrés de lymphocytes qui les entourent : seulement, ici, les éosinophiles remplacent les lymphocytes et, paraissant naître et pulluler sur place, encombrent les réseaux et fentes lymphatiques environnants (1). Des histiocytes du tissu réticulaire persistent et paraissent dessiner encore par leurs prolongements des néo-vaisseaux sanguins et lymphatiques. Des mastocytes de forme diverse se montrent dans cette zone et montent jusque dans les couches les plus superficielles de l'épiderme, là où celui-ci persiste encore ; ils prennent de plus en plus la forme ramassée de grosses cellules mononucléées, accompagnées dans leurs déplacements par la poussière de leurs granulations métachromatiques, nuage sous lequel elles semblent vouloir dissimuler leur présence.

3° La *zone superficielle* est celle où se prononce la tendance évolutive du processus vers la nécrose. Elle peut être elle-même divisée en deux couches :

l'une profonde, formée d'amas chromatiques amorphes, serrés en une sorte de feutrage, où s'égarent quelques mastocytes, quelques éosinophiles encore reconnaissables ;

l'autre superficielle, incolorable, en tous cas sans structure, et qui montre seulement encore quelques éléments sanguins, perdus au milieu de débris nécrosés.

Qu'il s'agisse des lésions chancriformes de la lèvre, des lésions de la langue et des joues, des lésions nodulaires non ulcérées, des pseudo-plaques muqueuses commissurales, enfin des manifestations papuleuses mycosiformes de la peau, les transformations histologiques sont d'une uniformité remarquable et reproduisent à des degrés divers d'évolution le schéma ci-dessus.

Lésions ganglionnaires.

Le même processus atteint les ganglions lymphatiques, même les plus éloignés, tel le ganglion poplité, hypertrophié au cours d'une syphiloïde buccale isolée.

(1) Voir à ce sujet la très belle planche en couleur de notre article dans la *Nouvelle Pratique Dermatologique*, t. VII.

Je n'ai pas fait l'examen histologique des ganglions lymphatiques en apparence sains, ni de la rate, ni des divers organes, que l'autopsie ne m'a pas montrés atteints de lésions macroscopiques ; mais c'est une lacune à combler.

Dans les ganglions hypertrophiques, les lésions sont profondes et dénotent un bouleversement de la structure de l'organe.

Suivant les cas, les degrés d'évolution ou d'envahissement sans doute, les follicules sont conservés, plus ou moins envahis par la trame réticulaire exubérante qui les sépare, ou transformés par elle et devenus méconnaissables. Cet épaississement de la trame est considérable, presque tumoral par endroits et l'infiltration éosinophilique s'y montre prédominante, aussi importante dans les ganglions rapprochés du foyer morbide que dans les plus éloignés.

Dans certains points ou dans certains cas dans toute la pulpe ganglionnaire on observe des aspects qui ne sont pas sans analogie avec ceux de la maladie de Paltauf-Sternberg : épaississement de la trame ; raréfaction des follicules ; aspect pénicillé et pour ainsi dire monocellulaire, les fibrilles entourant presque chaque cellule ; uniformisation de la structure ganglionnaire, avec abondance de formes cellulaires bariolées, histiocytes à gros noyau clair, gros mononucléaires à protoplasme acidophile ; éosinophiles ; mastocytes disséminés ; quelques cellules histiocytaires à noyau volumineux bourgeonnant, qui, si elles ne sont pas des cellules typiques de Sternberg, se rapprochent cependant d'elles.

Etiologie. Expérimentation

Notre syphiloïde ainsi cliniquement et histologiquement définie, il restait à en découvrir, si possible, la cause.

Toutes les recherches microbiologiques ou expérimentales que j'ai faites sur ce sujet, soit à Alfort, dans le laboratoire du professeur Henry, soit à l'Institut Pasteur, dans le laboratoire du docteur Dujarric de la Rivière, avec l'aide du docteur Chevé, n'ont abouti qu'à des résultats négatifs.

Les derniers essais faits avec M. Chevé ont porté sur des chats adultes et des souris blanches, en utilisant soit la lésion chancriforme, soit le ganglion correspondant, enlevés par biopsie, au cours

d'une anesthésie à l'éther. Les tissus étaient broyés avec un peu de sérum physiologique ; après centrifugation, le liquide surnageant était injecté soit sous la peau de l'abdomen, soit dans le derme de la lèvre supérieure. Aucun animal ne nous a permis d'observer l'apparition d'une lésion rappelant de près ou de loin la maladie.

Nos animaux d'expérience étaient peut-être encore trop jeunes. En effet, Cadiot, Gilbert et Roger écrivaient en 1889 qu'ils avaient réussi à transmettre le pseudo-cancroïde de la lèvre à un chat âgé et qu'ils avaient échoué avec le même matériel sur un jeune animal.

Il est de fait que nous n'avons pas observé la maladie, M. Henry et moi, sur des chats de moins de deux ans.

Je rappelle que toutes les recherches, telles que inoculations à la cornée et au testicule du lapin, recherches de tréponèmes, bacilles acido-résistants ou autres microbes, épreuves de la tuberculine et de l'antigène de Frei m'ont donné des résultats négatifs. Seul un lapin inoculé dans la chambre antérieure de l'œil a gardé pendant plusieurs mois une réaction digne d'être signalée et cette expérience peut être à reprendre.

Nous ignorons donc toujours l'origine de la maladie syphiloïde du chat et ne pouvons faire que des hypothèses. Celle qui me séduit est celle-ci, qui s'énonce comme un syllogisme :

La syphiloïde est une granulomatose, éosinophilique et adénogène ; il est possible de la classer à côté des formes atypiques de lymphogranulomatoses, elles-mêmes peu éloignées des sarcomatoses et des leucémies ;

les leucoses de la souris, des oiseaux, sont bien connues et leur virus, transmissible pour la plupart, peut indifféremment reproduire des leucoses ou des tumeurs, en particulier des sarcomes ou pseudo-sarcomes, peut-être encore d'autres formes réactionnelles moins différenciées portant sur le tissu réticulo-endothélial ;

les chats sont des chasseurs d'oiseaux et de souris ; ils s'en nourrissent et subissent souvent les morsures de ces dernières. Il est possible que là soit l'origine de leur syphiloïde. C'est peut-être en partant de la souris malade que nous arriverons un jour à reproduire l'infection chez le chat. Il n'est pas interdit de penser qu'elle puisse nécessiter deux hôtes pour compléter son développement.

Mais cette hypothèse n'empêche pas d'en envisager d'autres et, à ce propos, la connaissance d'un granulome éosinophilique péri-

orificiel chez l'homme, due aux récentes publications de Nanta et Gadrat, Pautrier et Glasser-Labourgade, développées dans la très belle thèse de Bazex, donne une importance toute nouvelle à l'étude parallèle des deux maladies, peut-être reliées par une cause commune.

II. — LE GRANULOME ÉOSINOPHILIQUE PÉRI-OFFICIEL

Dès les premiers cas, étudiés histologiquement, de syphiloïde, j'avais rangé cette maladie à côté de la lympho-granulomatose maligne de Paltauf-Sternberg. Je crois toujours, après avoir examiné plus de vingt cas de syphiloïde, au point de vue histologique, que c'est de la maladie de Sternberg qu'elle se rapproche le plus.

Certes les manifestations cutanées de cette dernière sont multiples (prurit ; érythèmes urticariens ou noueux ; prurigos, bulles, vésicules, érosions ; nodosités, papules, infiltrations diffuses ; tumeurs ulcérées) ; elles manquent souvent, mais parfois sont les premières observées et parfois aussi dominent le tableau clinique. Celles de la syphiloïde sont moins variées.

Mais l'aspect histologique des lésions cutanées de la granulomatose maligne comporte un bariolage cellulaire, une infiltration éosinophilique, la présence de cellules à noyau bourgeonnant, une tendance à la nécrose, caractères très voisins de ceux que je crois avoir décrits pour la première fois dans la syphiloïde.

L'existence presque constante d'adénopathies, dans celle-ci, même à distance du foyer initial ; la notion d'un prurit, peu important en apparence, mais manifeste et violent parfois, surtout aux périodes terminales ; enfin l'évolution lente après une longue période de santé générale bonne, vers une sorte de cachexie terminale ; sont autant d'arguments qui permettent de rapprocher la maladie du chat de celle de l'homme, en tenant compte des différences que peuvent créer les différences de race et d'espèce sur les manifestations d'une maladie commune.

Mais, à côté de la lympho-granulomatose maligne typique à cellules de Sternberg, il existe des formes atypiques, encore mal classées. Favre avait déjà insisté sur ces faits, à propos de son *adénie éosinophilique prurigène*. Le court article de Nanta, dans la *Nouvelle Pratique Dermatologique*, sur le granulome éosinophilique, à

propos d'une observation rapportée par lui et Gadrat, enfin la thèse qu'il a inspirée à son élève A. Bazex sur le granulome éosinophilique péri-orificiel, apportent à nos recherches sur la syphiloïde du chat un intérêt, qui fait vraiment sortir cette maladie du domaine vétérinaire et consacre son importance dans celui de la Pathologie comparée.

Il n'existe, à l'heure actuelle, en France, que trois cas connus de cette affection, étiquetée granulome éosinophilique par Nanta, expression à laquelle Bazex ajoute le qualificatif, très juste, de péri-orificiel. La thèse de Bazex (1) a rapporté ces trois cas (de Freund; de Pautrier, Glasser, Labourgade; de Nanta et Gadrat) et a fait une parfaite critique de leurs caractères et de leurs parentés ou analogies, cliniques et histologiques. Comme il le note, celles-ci sont frappantes avec l'affection syphiloïde que nous avons découverte chez l'animal.

Il s'agit d'un granulome éosinophilique d'allure infectieuse lente, n'altérant guère pendant longtemps l'état général.

Le siège initial ou de prédilection est péri-orificiel (autour de la bouche, de l'anus, des yeux).

Il s'agit de lésions papulo-végétantes ou papulo-érosives de consistance élastique, n'ayant guère tendance à la régression spontanée.

Histologiquement elles sont constituées par un tissu granulomateux, à localisation dermique, caractérisé par une prolifération réticulaire abondante, aboutissant à la formation d'une multitude de cellules variées, monocytes, histiocytes, leucocytes et mastocytes, ces derniers et les éosinophiles donnant, par leur abondance en certains endroits, un véritable caractère spécifique à ces néoformations.

Entre les deux maladies il existe des différences telles que :

Aspect clinique plus végétant chez l'homme, avec une réaction histologique papillomateuse et *bourgeonnement épithélial parfois énorme*, d'aspect pseudo-épithéliomateux ;

Absence d'adénopathies chez l'homme ; présence habituelle d'hypertrophies ganglionnaires, même à distance, chez l'animal, avec lésions marquées de la structure ganglionnaire.

(1) A. Bazex. Le granulome éosinophilique péri-orificiel, *Thèse de Toulouse*, 1937.

Mais j'ai déjà dit que l'adénopathie avait manqué dans quelques-uns de nos cas.

Pour ce qui est de l'aspect papillomateux de l'épiderme, je ne l'avais pas jusqu'à ce jour noté, si ce n'est à la périphérie des lésions par suite de la tendance nécrotique rapide, aboutissant précocement à la chute du revêtement épidermique. Mais je viens

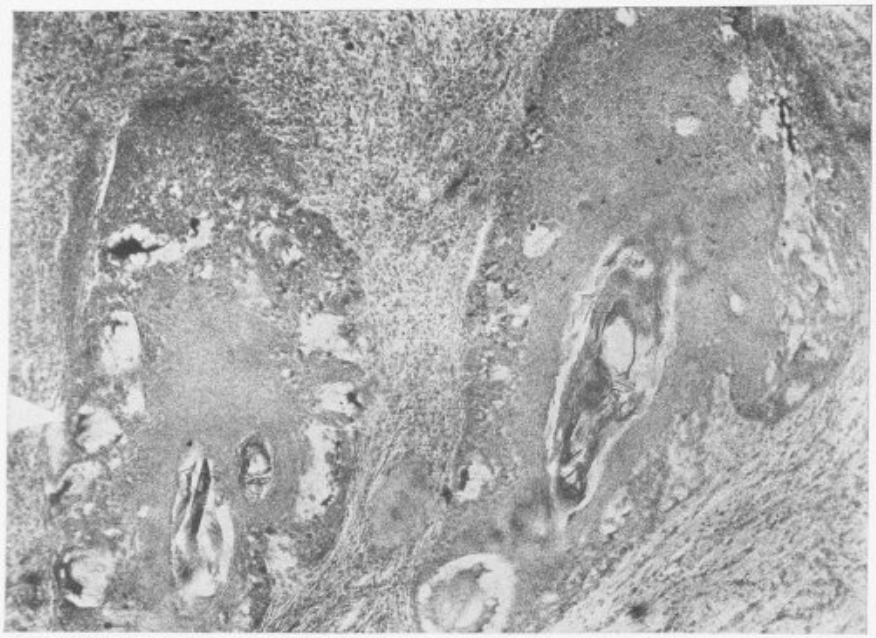


Fig. 5. — *Syphiloïde cutanée péri-anale.* Granulome éosinophilique et bourgeonnement épithélial d'apparence néoplasique.

de l'observer sur les coupes concernant une de mes dernières observations, celle des syphilides péri-anales et sous-caudale, signalée plus haut. Et je dois dire, en présence de cette observation cependant unique, parmi une vingtaine d'autres, qu'un doute me saisit sur la nature considérée comme non cancéreuse du processus. Car ici je possède, suivant les endroits de la coupe, tous les intermédiaires entre le *granulome éosinophilique simple*, à tendance nécrotique, dissociant l'épiderme jusqu'à l'ulcération ; le *bourgeonnement papillomateux* de cet épiderme vers la profondeur, sans rupture de la limitante, qui sépare l'épithélium du tissu granulo-

mateux des papilles intercalaires ; l'*aspect nettement néoplasique* enfin, avec la dissociation cellulaire, les monstruosités, les formations kystiques, les ébauches de globes cornés, l'intrication anarchique des deux systèmes.

Il me paraît difficile de nier qu'ici le granulome éosinophilique péri-orificiel du chat (j'emploie à dessein la dénomination adoptée pour l'affection humaine) n'a pas abouti en définitive au cancer. L'animal, qui ne portait pas d'adénopathies sensibles, a été trouvé mort, dans sa cage, peu de temps après avoir été biopsié et sans que j'aie été averti à temps pour faire l'examen histologique des lésions voisines ou éloignées de celle qui avait fait l'objet de la biopsie.

Ainsi, tardivement, je m'explique l'opinion de Ball et Tapernoux, dont l'attention, attirée sans doute plus sur la prolifération épidermique du cas étudié par eux que sur la nature granulomateuse éosinophilique de l'infiltrat, avaient pu dire que le pseudo-cancroïde labial du chat était un papillome sessile et secondairement ulcéré. Nul doute qu'aujourd'hui ces auteurs nous accorderaient qu'une simple verrue n'aurait ni cette variété d'aspect clinique, ni cette structure, ni cette habituelle évolution vers la nécrose et l'ulcération, bien que la dégénérescence épithéliomateuse puisse, exceptionnellement, comme dans mon dernier cas, se montrer.

Combien tout cela est intéressant et peut contribuer à nous éclairer peut-être un jour sur la nature du cancer ! Car, ceci pourrait être la conclusion de cette longue étude sur la syphiloïde du chat :

Des affections aussi dissemblables apparemment que *le sarcome, les leucémies, la maladie de Hodgkin, se comportent en fait comme de véritables cancers* conjonctifs et l'expérience montre, pour les leucoses animales et certains sarcomes, qu'une même cause, dans des conditions différentes, peut réaliser l'une ou l'autre de ces deux formes de néoplasie.

Il est infiniment probable que néoplasies conjonctives ou épithéliales ne sont que réactions spécifiques de système à des causes irritatives identiques ou fort voisines. *Il est possible que certains granulomes ne soient que des formes évolutives d'un cancer qui n'aboutit qu'exceptionnellement à la forme systématisée classique du sarcome ou de l'épithéliome.* Affaire de virulence, de durée, de race, de terrain, d'hérédité. Toutes les hypothèses sont permises.

LES DERMATITES DES FIGUES

RECHERCHES DES INFLUENCES CHIMIQUES, PHYSIQUES ET ALLERGIQUES POUVANT PROVOQUER LA DERMATITE DES FIGUES

Par Hulusi BEHÇET
Professeur à la Clinique de Dermatologie à la Faculté de Médecine d'Istanbul

Docteur Berta OTTENSTEIN Docteur Kurt LION

Professeur Friedrich DESSAUER
Directeur de l'Institut de Radiologie et de Physiobiologie à l'Université d'Istanbul.

Deuxième Partie (1)

LES DERMATITES DES FIGUES

Notre première étude relative au problème de la dermatite des figues, publiée récemment, recherchait avant tout la substance nocive. Au cours de nos recherches nous avons fait l'observation suivante : les premiers tests avec le suc de figues furent entrepris pendant l'été 1936, sous l'action de l'irradiation solaire. Répétant ces essais pendant l'hiver 1936-1937 en nous servant du même suc, mais sous l'action des rayons ultra-violets, nous avons obtenu une grande majorité de résultats négatifs. Nous avons d'abord admis que la substance problématique photosensible contenue dans les figues était entre temps devenue inactive. Reprenant cependant nos tests au printemps 1937 en nous servant du même vieil extrait alcoolique, mais cette fois encore sous l'action solaire, nos résultats furent de nouveau positifs et nous en tirons la conclusion que c'est le mode d'irradiation et non l'extrait mis en œuvre qui est responsable de nos échecs. Le cliché 1 montre un œdème de

(1) Voir la première partie de ce travail, dans notre numéro de janvier 1938.

ANN. DE DERMAT. — 7e SÉRIE. T. 10. N° 2. FÉVRIER 1939.

Quincke ; les tests y ont été exécutés sur la peau scarifiée et les résultats ont été fortement positifs. Même là, où, par mégarde, une goutte tomba, une irritation suivie de bulles se montra par la suite. Dans ce cas d'ailleurs, la guérison présenta quelques particularités : une dépigmentation apparut sur la peau scarifiée et touchée avec une goutte d'extrait, tandis que les environs se recouvrirent d'une hyperpigmentation circulaire (voir cliché 1).



Fig. 1. — Réaction positive avec suc de figues, sous l'action solaire.
Guérison avec dépigmentation centrale et hyperpigmentation périphérique.

Ces résultats nous incitèrent à nous poser cette question : la réaction positive est-elle provoquée par l'action de la *lumière d'une certaine longueur d'onde*? A cet égard nous avons entrepris des expériences avec des filtres de verre, apposant d'abord les filtres directement sur la peau préparée préalablement avec une goutte de suc de figues (voir cliché 2).

Les essais entrepris de cette façon se trouvèrent cependant être impropres à tel usage, car le rayonnement chauffait certains de ces

filtres, de sorte que l'échauffement provoqué par l'absorption causa sur la peau des brûlures du troisième degré (voir cliché 2).

Pour cette raison la disposition de l'expérience dût être complètement modifié, au moyen d'un nouvel appareil donnant une intensité de rayonnement reproduisible et mesurable :

Une lampe à arc automatique, alimentée de 12 à 14 ampères en moyenne (courant continu) donne un arc de lumière de 12 à 14 millimètres entre les électrodes. A une distance variable de 15 à 25 cen-

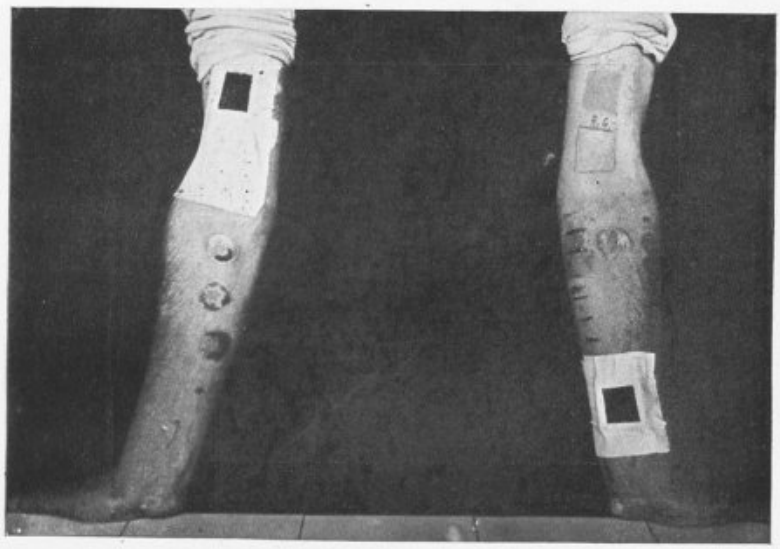


Fig. 2. — Les premiers tests avec filtres de verre ;
filtres à certaine transparence fixés sur la peau à l'aide de taffetas anglais.

timètres de l'arc se trouve une planchette recouverte d'amiante sur laquelle une ouverture carrée d'environ 3 cm. 5 de longueur est aménagée ; cette ouverture peut être fermée par des filtres. On se servit des filtres de la maison Schott und Genossen, Jena, du genre ci-après indiqué :

R. G. 7 3 mm. 430-530, bleu.
O. G. 1 mm. 580-2.500, orange.
V. G. 2 2 mm. 500-600, vert.
B. G. 17 2 mm. 330-775, incolore.
B. G. 12 1 mm. 350-430, bleu.

R. G. 7 1 mm. 1.000-3.000, infra-rouge.
R. G. 2 2 mm. 630, rouge pur.
V. G. 4 1 mm. 360, violet.

A une distance réglable de la lampe ainsi armée se trouve un dispositif au moyen duquel le malade peut être maintenu dans la position voulue. Parfois, notamment s'il s'agit de tests appliqués à la poitrine ou à la jambe, ce dispositif est remplacé par une chaise. A 80 volts la lampe brûle avec une résistance de réglage, tranquillement et ne vacillant que rarement. En moyenne l'intensité du

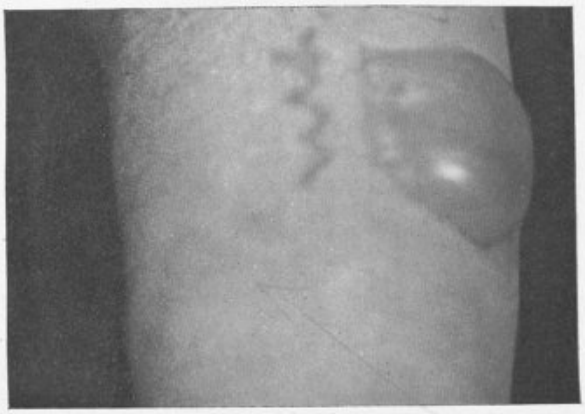


Fig. 3. — Brûlure provoquée par l'emploi de filtres infra-rouges, directement apposés sur la peau préalablement préparée au suc de figues.

courant est constante avec une modification maximum de 15 0/0.

L'intensité de rayonnement est mesurée au moyen d'une colonne thermique placée dans une petite caisse de bois de $12 \times 12 \times 4$ centimètres. Afin d'empêcher la radiation, l'extérieur de la caisse est recouvert de feuilles d'étain. Sur le devant se trouve une fente de 1×4 centimètres qui peut être fermée au moyen d'un couvercle mobile.

Cet appareil est relié à un galvanomètre d'une sensibilité de 22×10^{-9} amp./cm. SBT. Afin d'éviter un étalonnage de ce récepteur, la colonne thermique est d'abord installée à une distance quelconque de la lampe à arc, et l'intensité du rayonnement mesurée avec n'importe quel filtre. Ensuite on change de filtre, et la dis-

tance de la colonne thermique à la lampe est modifiée, jusqu'à ce que le galvanomètre indique une déviation égale à la première. Le malade fut soumis à des irradiations aux distances respectives arrêtées préalablement, ou bien encore la durée de l'irradiation fut modifiée conformément au carré de la distance, de sorte que la dose d'irradiation agissant sur le sujet fut toujours identique quelle que fut la couleur du filtre. Cependant il était nécessaire d'éviter de trop se rapprocher des filtres, car ceux-ci chauffés par l'absorp-

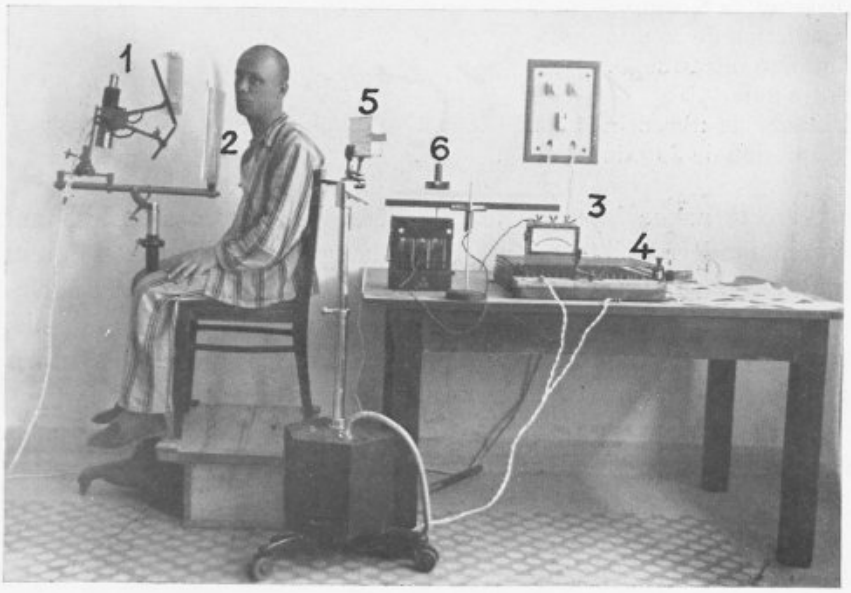


Fig. 4. — Disposition de l'expérience avec la lampe à arc.
1) Lampe à arc.
2) Filtre.
3) Galvanomètre.
4) Résistance de réglage.
5, 6) Colonne thermique avec galvanomètre.

tion des rayons, auraient pû préjudicier aux résultats (Voir cliché 4 au sujet de la disposition de l'expérience).

Nous rapportons ci-après en résumé les résultats des expériences avec usage de filtres :

1) Afin de constater si la lumière *visible* ou la lumière *infra-rouge* provoquait une réaction plus forte, tout en maintenant la

même intensité, on irradia au-dessus du sternum des rectangles correspondant à la grandeur des filtres et préalablement touchés au suc de figues; à titre comparatif on prépara aussi une petite surface à l'huile de bergamote et on l'irradia ensuite.

Résultats :

	Huile de bergamote	Suc de figues
	—	—
Lumière visible	++	+++
Filtre de verre.		
Distance de 8 centimètres.		
Irradiation de 30 minutes.		
Lumière infra-rouge.		
Filtre noir.		
Distance de 18 centimètres.		
Irradiation de 30 minutes	++	+++

Avec la même intensité les réactions furent toutes égales, tant avec la lumière visible qu'avec l'infra-rouge; cependant elles furent plus fortes sur les surfaces 2 et 4 (suc de figues) que sur les surfaces 1 et 3 (huile de bergamote). Après quelques jours, toutefois, sur les 1 et 3 se montra une pigmentation plus foncée que sur les 2 et 4, conformément d'ailleurs aux tests antérieurs.

2) Expérience avec le suc de figues et l'huile de bergamote, mais à une intensité de lumière différente, obtenue par une modification de la durée de l'irradiation.

D'une part une goutte de suc de figues, d'autre part une goutte d'huile de bergamote furent appliquées à l'avant-bras gauche au moyen d'un bâton de verre. Irradiation sans filtre. Les résultats de ce test (un cas d'œdème de Quincke) ne différèrent nullement, et cela malgré des durées d'irradiation variant de 5 à 30 minutes.

Nous en concluons qu'au-dessus d'un seuil comportant dans ce cas — mais seulement dans ce cas — une durée très courte, une augmentation de l'irradiation ne provoque aucune amplification des phénomènes cutanés. La réaction provoquée par le suc des figues est d'ailleurs plus prononcée que celle de l'huile de bergamote. L'huile de bergamote par contre, après guérison laisse, une pigmentation plus foncée.

Du reste on reconnaît encore au moyen de ce test, qu'aux endroits qui avaient reçu en premier lieu l'application et où invo-

lontairement elle avait été plus abondante qu'ailleurs, la réaction de lumière fut plus forte, prouvant par ce fait une dépendance entre la réaction et la quantité de substance. Le cliché 5 montre le résultat d'une expérience aux mêmes fins.

3) Répétition de cette expérience aux fins de la détermination

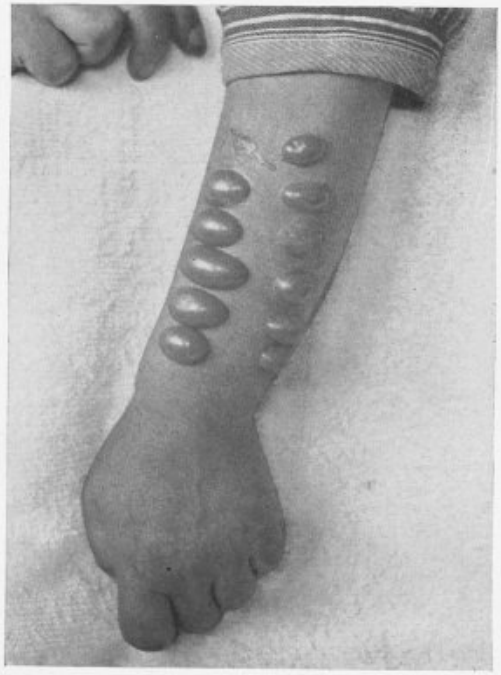


Fig. 5. — Influence de la durée de l'irradiation (variée de 3 à 18 minutes) et influence de la quantité de substance.

du facteur durée ; *même* quantité de suc de figues exactement mesurée à l'aide de la pipette, 0 cm³ 05 de suc de figues alcoolique, dilué à 1 : 5. Durée de l'irradiation variant de 3 à 18 minutes.

Test à la cuisse droite (voir cliché 6).

Résultat. — Le même érythème aux 27 surfaces.

4) Reprise de ce test à la cuisse gauche, durées et filtres changés (suc de figues dilué à 1 : 5 ; mêmes quantités pour chacun des tests ; durée de l'irradiation variant de 4 à 10 minutes).

Blanc, 29 centimètres de distance ;
Vert, 28 centimètres de distance ;
Orange, 18 centimètres de distance.

Résultat. — Réaction égale sur les 9 surfaces, pas d'érythème, mais une faible pigmentation.

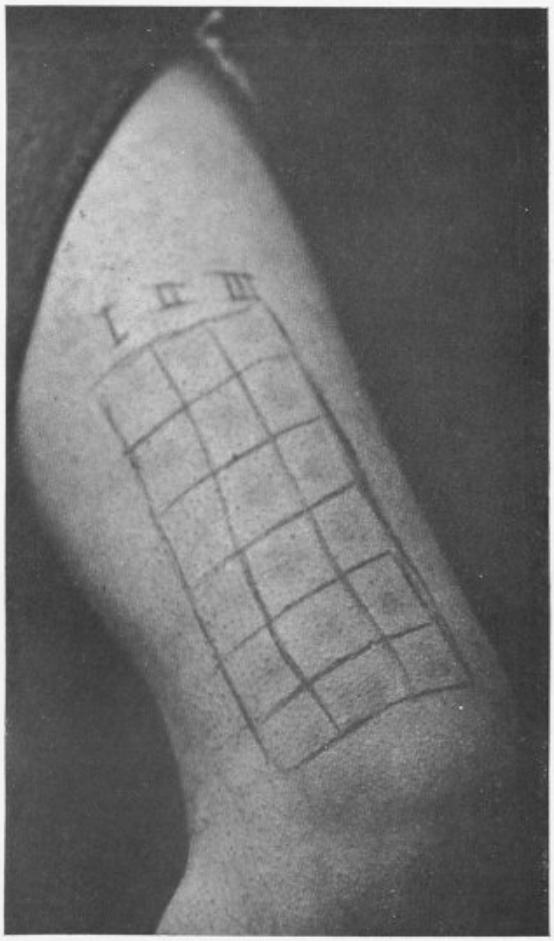


Fig. 6 (*Série* I). — 55 cm. de distance, sans filtre.
Série II. — 38 cm. de distance infrarouge.
Série III. — 20 cm. de distance lumière visible.

D'autres séries de tests sur le même sujet donnèrent pour la plupart les mêmes résultats.

5) Pour constater l'influence de l'échauffement (et non de la radiation calorique) on appliqua sur la peau préparée préalablement au suc de figues alcoolique de 1 : 5 une chaufferette sur une couche de coton.

Le sujet pouvait manipuler lui-même la résistance et avait l'ordre de chauffer l'appareil autant qu'il pouvait le supporter.

Résultat. — Partout où une goutte de suc de figues s'était écoulée forte réaction et formation de bulles (Voir cliché 7 test de chaleur).



Fig. 7.
Test de chaleur.
Durée : 45 minutes.
Température : environ 50° C.
Bulles aux endroits touchés au suc de figue.

Ce test de chaleur fut répété chez deux autres sujets et donna un résultat négatif. *Même les tests avec la lampe à arc, répétés sur d'autres sujets, sous les mêmes conditions, eurent des réactions absolument différentes des premiers.* Ainsi par exemple un cas de Leishmaniose, un cas de Syphilis secondaire et un autre de Syphilis tertiaire, une Alopécie et un Sycosis non parasitaire furent irradiés pendant 20 minutes avec la lampe à arc sans filtre. Seuls les cas de syphilis secondaire et tertiaire montrèrent une faible réaction positive et seulement si la peau avait été dégraissée à l'alcool et à l'éther avant l'application du suc de figues.

Nous avons répété les tests à la lampe à arc chez huit sujets atteints respectivement de Favus, *Alopecia totalis*, Sycosis non parasitaire, *Ulcus cruris*, Psoriasis, Xanthome, Lues congenitale, Lues III. Tous les malades furent irradiés à une distance de 23 centimètres à 16-18 ampères, sans filtration, durée : 15, 30 et 60 minutes. Dans la plupart des cas, notamment pour le cas de *Favus*, de Sycosis et de Syphilis tertiaire, une irritation plus ou moins forte se montra tout autour de l'endroit touché au suc de figues, tandis que celui-ci ne donna aucune réaction.



Fig. 8. — Erythème après irradiation par les rayons X ; 400 r (œdème de Quincke) sans préparation préalable de la peau au suc de figue.

La série de ces résultats négatifs prouve, qu'en dehors de l'influence de la lumière, de la quantité et de la qualité du suc de figues, c'est la *prédisposition individuelle* qui joue le rôle primordial dans l'étiologie de la dermatite des figues. Car toutes les expériences premières avec la lampe à arc, qui eurent des résultats très positifs, ont été faites sur un allergique (œdème de Quincke) extrêmement sensible, réagissant sous forme d'érythème au moindre stimulus, même non spécifique, comme par exemple les rayons X à 400 r, sans préparation préalable au suc de figues. Ceci constitue d'ailleurs un fait très rare (Voir cliché 8).

Les constatations faites chez un allergique concernant l'influence

de la lampe à arc pour l'étiologie de la dermatite des figues ne peuvent donc être généralisées.

Il faut plutôt admettre qu'une intensité de lumière plus grande est nécessaire pour provoquer la réaction chez les non allergiques. Etant donné que des irradiations d'une heure même, étaient insuffisantes, nous avons essayé de les porter à deux heures, mais les difficultés techniques s'y opposèrent de sorte que nous nous décidâmes à choisir une lumière naturelle : le soleil.

Expériences sous l'action du soleil

Pendant les tests sous l'action de la lampe à arc, un étalonnage de la colonne thermique avait pu être évité en modifiant la distance de la lampe jusqu'à ce que le galvanomètre indiquât la même déviation. Mais la lumière du soleil ne présentait plus cette même possibilité. Afin de pouvoir appliquer la même dose de lumière, tout en nous servant de filtres différents, la colonne thermique a dû être étalonnée avec le galvanomètre relativement, ce qui veut dire sans égard à l'unité.

Cet étalonnage fut exécuté au moyen d'une ampoule de 75 watts, dont la distance du récepteur pouvait être modifiée. L'intensité de rayonnement atteignant la colonne thermique est inversement proportionnelle au carré de la distance de la lampe ; elle est donc calculable à un facteur de proportionnalité près. Etant donné qu'il est admissible qu'en noircissant soigneusement les soudures de la colonne thermique la lumière de toutes les longueurs d'ondes utilisées est absorbée de façon égale (tout au moins dans la limite d'exactitude obligatoire à ce propos), l'intensité de lumière peut être mesurée dans tous les cas. La dose appliquée avec un filtre comporte l'intensité multipliée par la durée de l'irradiation, à condition que l'intensité soit constante durant tout le traitement. Par le dosage respectif de la durée de l'irradiation, la dose peut donc être maintenue égale dans tous les cas.

(Le produit énergie = intensité × durée est corrigé par le facteur de Schwarzschild dans tous les cas où quelque loi naturelle agit de façon renforçante ou affaiblissante au cours de l'irradiation. Si par exemple un tissu possède une capacité de rétablissement particulièrement pro-

noncée ou bien nécessite un seuil assez considérable pour subir l'action d'un stimulus, le facteur ne pourra être changé à volonté, sans modifier la proportionnalité entre l'énergie absorbée et la réaction. Pour nos expériences nous avons pu négliger ce fait, étant donné que les durées biologiques sont en général trop grandes à côté de nos durées d'influence variant de quelques minutes à 1 heure. Il est d'ailleurs notoire à la suite d'amples expériences, que par exemple l'effet des rayons X de même intensité reste identique si la même dose est appliquée pendant 10 ou 50 minutes).

Les tests sous l'action du soleil furent exécutés de la façon suivante : d'abord l'intensité du soleil, derrière le filtre employé, est mesurée à l'aide de l'instrument ci-dessus décrit. La durée de l'irradiation est calculée en proportion, de sorte que dans tous les cas la dose a été la même. Pendant l'irradiation les filtres ont été fixés à une distance d'environ 3 centimètres de la peau au moyen d'un cadre ouvert en carton et d'adhésif et le sujet exposé à l'action solaire. Les tests furent entrepris sur 4 sujets avec le résultat suivant :

Etant donné que le résultat fut conforme dans les quatre cas (Sycosis non parasitaire, Favus, Lues congénitale, Syphilis III) quant au genre de la réaction, sinon à la force, nous ne publions ici que le cas de Sycosis non parasitaire.

Date 25.VI.37. Irradiation solaire sans filtre ; peau préparée au suc de figues :

30 minutes, bulles ;
15 minutes, vésicules ;
8 minutes, érythème.

Huit minutes d'irradiation solaire sans filtre ont donc suffi pour provoquer un érythème. Cette dose a par la suite servi de base pour l'évaluation des tests avec filtre.

Les tests sur l'avant-bras gauche ont donné :

Filtre	Durée de l'irradiation pour la même intensité	
Infra-rouge	90 minutes	érythème
Rouge	50 »	négatif
Vert	40 »	négatif
Blanc	17 »	vésicules
Sans filtre	8 »	érythème

Les tests sur l'avant-bras droit :

Filtre	Durée de l'irradiation pour la même intensité	
Violet	24 minutes	vésicules après 24 heures
Ultra-violet. . .	120 »	bulles

A l'exception des tests avec filtre infra-rouge qui provoquèrent un érythème, par suite, probablement, de l'échauffement du filtre, on peut admettre que les ultra-violets eurent l'effet le plus intense. Ce résultat, d'ailleurs attendu, est toutefois discutable, étant donné que la lumière blanche provoqua, elle aussi, des vésicules. Cependant le filtre de verre blanc, lui aussi, laisse passer un peu d'ultra-violet de sorte que l'hypothèse ci-dessus avancée ne s'en trouve pas ébranlée. On peut, selon toute probabilité, conclure à une efficacité plus grande des ultra-violets. Ceci, toutefois, ne permet pas d'admettre que d'autres longueurs d'ondes soient insuffisantes pour provoquer un érythème.

Le cliché 10 montre le spectre d'absorption de l'extrait alcoolique, dont on pourrait peut-être tirer quelqu'éclaircissement au sujet du mécanisme et des longueurs d'onde efficaces.

III. — Résumé

Les tests ont prouvé que la dermatite des figues prend différents aspects.

1) Une variation indépendante de l'action de la lumière.

Preuve en sont les tests faits sur des sujets préalablement traités avec le suc de figues, mais tout en préservant les parties ainsi préparées de l'action de la lumière. Ces sujets réagirent tout de même avec érythème et formation de bulles.

2) Dans un cas d'œdème de Quincke examiné avec une minutie particulière, nous avons constaté une pseudo-photodermatite des figues. La lumière d'ailleurs n'y jouait que le rôle d'un stimulus non spécifique, remplaçable à volonté par la chaleur ou les rayons X. Ce cas prouve en outre qu'*au-dessus* d'un seuil l'énergie irradiée, quelle qu'elle soit, ne modifie nullement les symptômes.

3) Une véritable photodermatite provoquée principalement par

irradiation ultra-violette sur les endroits préalablement préparés au suc de figues. Pour le moment nous ne saurions encore donner des explications probantes sur l'étiologie de cette variante, étant donné que si nous avons déjà isolé la substance nocive, nous n'avons pas encore réussi à la déterminer. Toutefois nous avons la certitude que la chlorophylle n'est pas la seule substance nocive, mais que celle-ci est contenue surtout dans le suc laiteux blanc du *ficus carica* et se laisse extraire au moyen de solutions alcooliques-aqueuses. L'hypothèse première qui admettait la responsabilité du sucre contenu dans le suc laiteux (celui-là, d'après Wurmser, Holtz, Wels et Jokisch, influant sur l'équilibre oxydo-réducteur de la cellule et produisant de nouvelles matières réductrices sous l'action de l'irradiation) n'a pu être maintenue que pour un cas d'œdème de Quincke.

Nous supposons tout de même, que des ferments oxydants, comme la peroxydase du raifort, exercent une influence activante, sinon spécifique, relative à l'action de la lumière.

4) L'importance de la dermatite dépend de divers facteurs : de la quantité de substance, de la dilution ; elle peut être intensifiée en traitant préalablement la peau avec de l'eau, du savon, une lessive de soude, de l'alcool ou de l'éther.

5) Elle dépend aussi de facteurs constitutionnels, car à plusieurs reprises nous avons pu démontrer qu'elle dépend de la sensibilité régionale et avant tout de la *disposition allergique*. Notamment la variété (simple dermatite sans action de l'irradiation, véritable photodermatite ou pseudo-photodermatite) ne dépend que de la seule constitution et de la prédisposition allergique.

Nous continuons nos recherches, notamment au sujet de l'agent nocif.

Travail de la Clinique Dermatologique universitaire de Genève.
Directeur : Prof. Dr. Ch. Du Bois.

CONSIDÉRATIONS SUR LA PATHOGÉNIE DE L'ÉRYTHRODERMIE ARSÉNOBENZOLIQUE

RÔLE DU SYSTÈME NERVEUX VÉGÉTATIF. RÔLE DE LA VITAMINE C (ACIDE ASCORBIQUE)

Par I. DAÏNOW
Privat-docent à la Faculté de Médecine, Médecin-adjoint.

La nature de l'érythrodermie arsénobenzolique est encore discutée.

Certains auteurs considèrent cette dermatose comme une manifestation cutanée d'intoxication par le médicament, alors que d'autres en font une réaction individuelle d'intolérance où le terrain joue un rôle de premier plan.

Le médicament intervient certainement dans sa production. Le terrain également, puisque seuls certains malades, et non tous, présentent à un moment donné une érythrodermie.

Parmi les divers éléments qui composent le terrain, le système nerveux végétatif occupe une place importante. Les érythrodermiques présentent des troubles vasomoteurs qui se traduisent par une rougeur étendue ou généralisée de la peau, et un œdème tissulaire parfois considérable. Œdème et rougeur sont la conséquence d'un déséquilibre vago-sympathique, et peuvent résulter soit d'une *paralysie sympathique*, soit d'une *excitation parasympathique* sous l'influence de l'arsénobenzol.

L'objet de ce travail est de préciser le mécanisme de ce déséquilibre, et d'étudier, à l'aide de travaux récents et de recherches personnelles, les conditions dans lesquelles il peut survenir.

*
* *

ANN. DE DERMAT. — 7e SÉRIE. T. 10. N° 2. FÉVRIER 1939.

L'intégrité fonctionnelle des nerfs sympathiques et parasympathiques peut être appréciée à l'aide de diverses substances ayant des propriétés vasomotrices.

Ces substances produisent des effets différents selon l'état de celui des deux systèmes sur lequel elles agissent. Ainsi l'adrénaline exerce une action sympathicomimétique dans les conditions habituelles, et une action parasympathicomimétique si l'on paralyse les terminaisons sympathiques.

Dans ces conditions, si le déséquilibre vago-sympathique observé chez les érythrodermiques résulte d'une paralysie sympathique, l'adrénaline aura pour effet d'exciter les terminaisons parasympathiques, et d'exagérer les troubles vasomoteurs.

Or, l'adrénaline exerce une influence si favorable sur le cours de l'érythrodermie que son emploi est devenu classique dans le traitement de cette affection. L'hypothèse d'une paralysie sympathique semble donc pouvoir être écartée.

Il en est tout autrement de l'action du parasympathique, dont nous avons pu préciser le rôle dans la pathogénie de l'érythrodermie arsénobenzolique de la façon suivante :

Nous avons administré à plusieurs érythrodermiques hospitalisés à la Clinique Dermatologique universitaire de Genève du *sulfate d'atropine*, médicament inhibiteur du parasympathique. Les résultats observés ont été très nets. L'état des malades s'est amélioré rapidement ; la maladie a évolué d'une manière beaucoup plus bénigne que d'habitude, et sa durée a été notablement raccourcie. Enfin nous n'avons enregistré aucun décès chez les malades traités de la sorte (voir tableaux comparatifs 1 et 2).

Le déséquilibre neuro-végétatif qui caractérise l'érythrodermie salvarsanique est donc le résultat d'une *excitation parasympathique* sous l'influence de l'arsénobenzène.

Pourquoi ce déséquilibre se produit-il chez certains malades et non chez d'autres ? Quelles sont les raisons de cette sensibilité exagérée de leur système parasympathique vis-à-vis du médicament ?

Nous avons montré, au cours de recherches antérieures (1, 2), que *les malades qui présentent des accidents au cours d'un traitement salvarsanique sont carencés en vitamine C*. L'administration d'acide ascorbique permet aussi bien d'éviter l'apparition de ces accidents que d'y remédier (3, 4, 5, 6).

Dans le traitement de l'érythrodermie salvarsanique la vitamine C nous a permis d'obtenir des résultats supérieurs à ceux que nous

Erythrodermies arsénobenzoliques
traitées à la Clinique Dermatologique universitaire de Genève
depuis 1930 par l'atropine.

Nom	Traitement en milligrammes par jour	Durée du traitement en jours	Résultat
♂ B. F....	1 mgr. *per os*	37	Guérison
♀ L. E....	1/2 mgr. *per os*	28	»
♂ F. A....	1 mgr. *per os*	50	»
♀ M. J....	1 mgr. *per os*	19	»
♀ G. M....	1 mgr. sous-cutané	17	»
♂ F. P....	1/2 mgr. *per os* 1/2 mgr. sous-cutané	21	»
♂ G. A....	1/2 mgr. *per os* 1/2 mgr. sous-cutané	47	»
♂ Ch. E....	1 mgr. *per os*	31	»

TABLEAU 1.

Malades traités par l'atropine. Durée moyenne du traitement : 31 jours.
Pas de décès.

avaient donnés tous les autres procédés. L'administration d'acide ascorbique modifie profondément l'évolution de la dermatose et sa symptomatologie, et prévient les complications pyogènes, parfois si graves, qui l'accompagnent habituellement (tableau 3).

Il était donc intéressant de rechercher les relations qui peuvent exister entre la carence en vitamine C observée chez les malades

intolérants à l'arsénobenzol, et la sensibilité particulière de leur système parasympathique vis-à-vis de ce médicament.

Ces relations sont de deux ordres.

Erythrodermies arsénobenzoliques traitées à la Clinique Dermatologique universitaire de Genève depuis 1930 par d'autres procédés.

Nom	Traitement	Durée du traitement en jours	Résultat	
♀ N. M....	Calcium. Hyposulfite.	49	Guérison	
♀ C. B....	Traitement local seul.	30	Guérison	
♂ J E....	Divers. 2 transfusions de sang.	114		mort
♂ G. J....	Hyposulfite. Adrénaline. Théobromine. Urotropine.	72	Guérison	
♀ Ch. M ..	Traitement local seul.	71		mort
♀ L. M....	Calcium. Hyposulfite. Emgé.	70	Guérison	
♂ D. R....	Dmelcos. Anatoxine staphyloc.	67	Guérison	

TABLEAU 2.

Malades traités par divers procédés. Durée moyenne du traitement : 67 jours. 2 décès sur 7 cas.

Des expériences récentes, et qui sont encore du domaine du laboratoire, ont révélé qu'en plus de son pouvoir vitaminique l'acide

ascorbique possède un certain nombre de propriétés pharmacodynamiques.

Ainsi G. et A. Ungar ont montré sur le chien que l'injection

Erythrodermies arsénobenzoliques traitées à la Clinique Dermatologique universitaire de Genève par la vitamine C. (*).

Nom	Traitement en centigrammes par jour	Durée du traitement en jours	Guérison
♀ L. L....	20 cgr. intraveineux	44	Guérison
♂ P....	30 cgr. *per os*	31	»
♀ R. A....	30 cgr. *per os*	25	»
♂ W. L....	10 cgr. *per os*	19	»
♀ F. B	25 cgr. *per os*	37	»
♂ F. A....	20 cgr. intraveineux	14	»

TABLEAU 3.

Malades traités par la vitamine C. Durée moyenne du traitement : 28 jours. Pas de décès.

intraveineuse d'acide ascorbique inhibe les effets de l'excitation électrique du bout périphérique du vague, et empêche complètement l'action hypotensive de l'acétylcholine, médicament parasympathicomimétique par excellence (7). Son action est en cela semblable à celle de l'atropine.

Des constatations analogues ont été faites par D. Zimmet sur le lapin (8).

D'autre part, L. Randoin et A. Michaux ont montré que la carence en vitamine C détermine chez le cobaye des modifications

(*) La préparation utilisée est le Redoxon Roche (Laroscorbine).

profondes de l'équilibre physico-chimique du sang et des organes. Parmi ces modifications, la diminution de la teneur du sang en potassium (9) présente une importance considérable, puisqu'elle entraîne une modification du *rapport du potassium et du calcium sanguins* (K/Ca) dont on connaît l'importance au point de vue des réactions vasomotrices.

L'acide ascorbique paraît donc exercer sur le parasympathique une action régulatrice et protectrice.

Selon le degré de la carence en vitamine C cette action est incomplète ou fait défaut, et l'organisme réagit à l'introduction de l'arsénobenzène d'une manière désordonnée.

Ce qui précède est également vrai pour d'autres érythrodermies que l'érythrodermie salvarsanique.

Nous avons traité par le sulfate d'atropine deux malades atteints d'érythrodermie grave, survenue chez l'un à la suite d'un traitement aurique (chrysalbine) et chez l'autre à la suite d'une injection de propidon.

Les effets favorables du médicament (guérison en 46 et 29 jours) mettent en lumière le rôle du système parasympathique dans la production de la dermatose.

D'autre part, nous avons constaté l'existence d'une hypovitaminose C dans plusieurs cas d'érythrodermie aurique rapidement guéris par administration d'acide ascorbique.

Enfin Edel a publié des cas d'érythrodermie dûe à l'adaline chez des malades carencés en vitamine C (10).

*
* *

Le système parasympathique occupe donc une place importante dans la pathogénie de l'érythrodermie arsénobenzolique, et probablement dans la pathogénie des érythrodermies médicamenteuses en général.

Son rôle est lié à celui de la vitamine C.

*
* *

Bibliographie

1. Daïnow (I.). — Intolérance aux arsénobenzènes et vitamine C. *1er Congrès International de l'Union Thérapeutique*, Berne, 1937, p. 415. Hans Huber, Berne, et Masson, Paris, éditeurs.
2. Daïnow (I.). — Intolérance aux arsénobenzènes et vitamine C. *La Presse Médicale*, 24 novembre 1937, pp. 1670-1672.
3. Daïnow (I.). — Note préliminaire sur l'action désensibilisante de l'acide ascorbique (vitamine C). *Ann. de Dermat. et Syph.*, septembre 1935, pp. 830-837.
4. Piesocki (M.). — Recherches cliniques sur la diminution de la toxicité des arsénobenzènes par addition de Redoxon (vitamine C). *Thèse de Genève*, 1935.
5. Landfisch (S.). — Un nouvel adjuvant dans le traitement par le Salvarsan. *Polska Gazeta Lekarska*, 1937, nos 28 et 29, pp. 575-577.
6. Biss (E.). — Observation d'un cas d'érythrodermie salvarsanique grave guéri par le « Redoxon « (vitamine C.). *Revue med. Suisse Rom.*, 1938, no 10, pp. 603-605.
7. Ungar (G. et A.). — *C. R. Soc. Biol.*, t. **127**, 1938, no 8, p. 666.
8. Zimmet (D.). — *C. R. Soc. de Physique et d'Hist. Nat. de Genève*, 1938, vol. **55**, no 1, p. 54.
9. Randoin (L.) et Michaux (A.). — *C. R. Acad. Sci.*, **194**, pp. 565-567.
10. Edel (K.). — *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.*, 1936, p. 237.

ANALYSES

des principaux travaux reçus en octobre 1938.

Annales des Maladies Vénériennes (Paris).

Les sulfamides dans la maladie de Nicolas-Favre, par Lépinay, Grevin et Bonon (de Casablanca). *Annales des Maladies Vénériennes*, année **33**, n° 10, octobre 1938, p. 585.

Riou et H. M. Hanschell ont les premiers (1937) signalé l'action des colorants azoïques ou des sulfamides dans la maladie de Nicolas-Favre, soit dans ses séquelles, soit dans ses associations streptococciques. Les auteurs apportent 9 observations : 3 poradénites lymphogranulomatosiques, 3 avec association chancrelleuse, 3 cas de lymphogranulomatose ouverte, dans lesquelles les sulfamides, et notamment les paramino-phényl-sulfamides ont eu une action remarquable. H. Rabeau.

Les sulfamides dans le traitement du chancre mou et ses complications. Guérison de la chancrelle par des applications locales de poudre de 1.162 F., par Lépinay (Casablanca). *Annales des Maladies Vénériennes*, année **33**, n° 10, octobre 1938, p. 593.

Le paramino-phényl-sulfamide absorbé par voie buccale, a une action dans les infections chancrelleuses et leurs complications, mais cette action est irrégulière et incertaine et relativement faible dans les infections chancrelleuses pures ; aussi étant donné cette irrégularité, y a-t-il intérêt à associer dans leur traitement le 1.162 F. au Dmelcos.

Mais en application locale la poudre de 1.162 F., à forte concentration, a une action remarquable et d'une rapidité inconnue ; et il n'a jamais été observé d'incidents d'intolérance. H. Rabeau.

Pyodermites végétantes multiples syphiloïdes, par H. Gougerot et B. Dreyfus. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **33**, n° 10, octobre 1938, p. 607, 1 fig.

Intéressante observation d'une malade atteinte de pyodermite simulant en tous points une syphilis tertiaire tubéro-crustacée, ulcéreuse ou circinée. Le Bordet-Wassermann négatif orienta le diagnostic vers celui de pyodermites syphiloïdes. L'épreuve du traitement uniquement local, le confirma. Les lésions guérirent en 2 semaines, qui duraient depuis 3 mois. H. Rabeau.

De la ponction du ganglion pour le diagnostic de syphilis primaire. Note de vénéréologie pratique, par P. Blum. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **33**, nº 10, octobre 1938, p. 610.

La ponction du ganglion permet la découverte du tréponème de façon très précoce, parce que c'est parfois la voie d'accès la plus facile, la seule possible, et la plus précoce d'apparition. De nombreuses causes rendent, en effet, souvent délicate la découverte du tréponème dans l'ulcération : application d'antiseptiques, infection secondaire de l'érosion, difficulté d'abord (chancre sous-phimosis).

B. en rappelle les détails techniques et les résultats.

H. Rabeau.

Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie (Paris).

Traitement de certaines malformations de la peau et particulièrement des grands délabrements de la face par des produits médicamenteux de plastique cutanée, par E. Daubresse-Morelle (de Bruxelles). *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **14**, nos 9-10, septembre-octobre 1938, pp. 355-362.

Le dermatologiste ne doit pas négliger les produits de plastique cutanée dans le traitement des malformations ou des maladies incurables de la peau, si pénibles pour le patient lorsqu'elles affectent le visage (lupus, cancer, angiomes, cicatrices, etc.). L'auteur préconise dans ce but une pâte solidifiée, variant de teinte suivant l'aspect de l'épiderme, facile à appliquer et s'enlevant tout aussi bien ; sa composition se rapproche de celle des pâtes ordinaires (glycérine, oxyde de zinc, oxyde de titane, etc.). Ce produit, dont l'action n'est pas irritante, peut être appliqué également en cas d'acné, de vitiligo et de quantité d'autres lésions cutanées, qu'il arrive à dissimuler de la façon la plus complète.

Lucien Périn.

La thérapeutique antisyphilitique depuis l'avènement du XXe siècle, par G. Milian. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **14**, nos 9-10, septembre-octobre 1938, pp. 363-379.

L'auteur passe en revue les différentes médications utilisées contre la syphilis depuis le début du siècle. Il étudie successivement la médication mercurielle, la médication arsenicale, la médication bismuthique, la médication iodurée, en insistant sur les variations d'activité de chacune d'elles suivant les époques. Cette intéressante étude lui fournit l'occasion de rappeler l'histoire des arsenicaux trivalents, notamment du 606, dont il a eu le mérite de défendre l'action à une époque où ils étaient à peu près universellement décriés. Lucien Périn.

Dermatose bulleuse localisée au domaine du maxillaire supérieur guérie par le traitement antisyphilitique, par G. Milian. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **14**, nos 9-10, septembre-octobre 1938, pp. 379-382.

Un sujet de 59 ans est atteint d'une affection bulleuse à évolution chronique, avec poussées intermittentes, localisée exactement au territoire du maxillaire supérieur, à la manière d'un zona : peau de la région moyenne de la face, muqueuse de la voûte palatine, intégrité du reste de la bouche.

Ayant écarté l'idée d'une dermatite de Dühring ou d'un pemphigus localisé, l'auteur a pensé que la syphilis pouvait être responsable de ces lésions. Un traitement par le cyanure de mercure intraveineux (0 gr. 01 par jour) amena leur guérison foudroyante, alors qu'elles évoluaient depuis plus de 2 ans et résistaient à tous les traitements (novarsénobenzol, moranyl, etc.).

Le malade revu après 6 mois présentait une légère récidive du nez et de la voûte palatine. Il en guérit de même rapidement après six nouvelles injections de cyanure de mercure. LUCIEN PÉRIN.

Grains kystiques hypodermiques en coup de plomb à contenu chyliforme, par G. MILIAN. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **14**, nos 9-10, septembre-octobre 1938, pp. 383-386.

Un sujet de 39 ans présente, sur la cuisse et l'avant-bras, de multiples petits grains du volume d'une tête d'épingle à une petite lentille, hypodermiques, groupés en coup de plomb comme des syphilides, absolument indolores et mobiles sous la peau. Le nombre de ces grains est considérable (75 environ à l'avant-bras). En dépit de leur apparence solide ils sont constitués par de petits kystes à contenu chyliforme ; l'examen histologique permit de conclure à des kystes lymphatiques.

Le sujet, atteint d'affection aortique, était en outre porteur d'ulcérations syphilitiques des membres qui guérirent par le traitement spécifique. Les grains disparurent en même temps, témoignant ainsi du rôle de la syphilis dans leur production. LUCIEN PÉRIN.

Ictère catarrhal et syphilis héréditaire, par G. MILIAN. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **14**, nos 9-10, septembre-octobre 1938, pp. 387-388 ; *Idem*, pp. 389-390.

A l'appui de l'origine syphilitique de certains ictères dits catarrhaux, l'auteur relate deux observations personnelles où une syphilis héréditaire manifeste parut le seul facteur susceptible d'être invoqué dans l'étiologie.
LUCIEN PÉRIN.

Bulletin médical (Paris).

Les froidures de la face chez les aviateurs, par R. DE GAULEJAC. *Bulletin médical*, année **52**, no 40, 1er octobre 1938, p. 705.

Les froidures ne sont pas rares chez les aviateurs spécialement dans les pays du Nord ; elles se produisent en hiver par les grands froids, surtout les froids humides, particulièrement quand les avions volent à

grande vitesse et à haute altitude. Elles atteignent les parties découvertes de la face, spécialement le nez ; leur localisation et leurs manifestations diffèrent suivant que les aviateurs volent le visage découvert ou enduit d'un corps gras, ou muni d'un masque inhalateur d'oxygène, avec ou sans réchauffage électrique. Leur pronostic et leur traitement sont analogues à ceux des autres gelures La protection : les masques et les corps gras. Jusqu'ici aucun masque ne paraît avoir donné satisfaction. Les corps gras ont une action indéniable de protection, mais limitée et insuffisante.

H. RABEAU.

Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris.

Histamine et urticaire, par A GADJOS. *Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, année **148**, n° 13, 7 octobre 1938, p. 567.

L'histamine constitue un facteur thérapeutique important des urticaires récidivantes. La guérison est obtenue dans plus de la moitié des cas. Avec N. Fiessinger l'auteur considère l'histamine comme un intermédiaire chimique entre les facteurs étiologiques les plus variés et les éruptions ortiées. Quant au mécanisme d'action il s'agit probablement d'une désensibilisation progressive de la peau. H. RABEAU.

Vaste angiome congénital de la face oblitéré par le salicylate de soude, par FILDERMAN. *Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, année **148**, n° 14, séance du 23 octobre 1938, p. 576.

F. a obtenu des résultats excellents par les injections de salicylate de soude à 20 o/o. H. RABEAU.

Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques (Paris).

Les réactions cutanées de la puberté, par J. MEYER. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. **109**, 20e cahier, 25 octobre 1938, art. 31.995, p. 540.

C'est une revue critique d'après l'article de Desaux, dans la *Puberté* (Masson, édit. 1938). « La puberté n'est pas une, chaque région du corps fait sa puberté, à sa manière, sous l'influence de telle ou telle glande endocrine, et en particulier des glandes génitales agissant sur les cellules cutanées comme un catalyseur local ». Le problème est compliqué par l'interréaction des sécrétions internes, par le rôle mal connu d'organes comme la rate, le pancréas, par le système nerveux végétatif, et enfin par les vitamines. M. étudie successivement la séborrhée, la sécrétion pilaire, les sécrétions sudorales et les pigmentations, toutes productions de cette immense glande holocrine, qu'est la peau. Mais il est probable que cette glande a aussi une sécrétion endocrine. M. nous incite à lire le chapitre de Desaux qui apporte rigoureusement classés une immense quantité de documents précis sur cette question délicate et mal connue.

H. RABEAU.

Journal d'Urologie (Paris).

La syphilis de la vessie, par B. Valverde. *Journal d'Urologie*, t. **46**, n° 4, octobre 1938, p. 330.

C'est à tort que la syphilis de la vessie a été considérée comme une maladie rare ; elle est au contraire très fréquente au Brésil et dans d'autres centres où elle est systématiquement recherchée comme à Naples et à Prague. Parmi 791 malades pour lesquels 912 cystoscopies ont été pratiquées, 129 cas de syphilis de la vessie ont été découverts. Le diagnostic est basé essentiellement sur l'examen cystoscopique et les résultats du traitement. La syphilis vésicale doit être recherchée car elle est souvent latente ; elle cède facilement au traitement (mercure et bismuth colloïdal).

H. Rabeau.

La Presse Médicale (Paris).

Acquisitions récentes sur les lésions superficielles de la muqueuse buccale, par Ch. Ruppe. *La Presse Médicale*, année **46**, n° 81, 8 octobre 1938, p. 1484.

Excellente revue générale accompagnée d'une bibliographie importante.

H. Rabeau.

Les accidents cutanés dus aux pratiques esthétiques et cosmétiques, par A. Sézary. *La Presse Médicale*, année **46**, n° 84, 19 octobre 1938, p. 1545.

Dans cette note de médecine pratique, S. indique combien sont multiples et variés ces accidents. Il les divise en deux groupes, selon que la prédisposition individuelle du sujet joue, ou non, un rôle dans sa production. Parmi les premiers il étudie les chéloïdes, les dyschromies et tout le groupe important des dermatoses allergiques. Sa classification aidera le médecin au point de vue médico-légal, puisque les accidents survenus en dehors de toute prédisposition individuelle sont prévisibles, donc évitables et par conséquent donnent droit à réparation lorsqu'ils surviennent.

H. Rabeau.

Le Progrès Médical (Paris).

La pathogénie du zona, par A. Sézary. *Le Progrès Médical*, année **66**, n° 48, 16 octobre 1938, p. 1597.

La question de la pathogénie du zona est souvent passée sous silence, et certains auteurs la discutant, déclarent qu'on ne lui connaît pas de solution satisfaisante. Après avoir exposé les éléments du problème, S. propose une explication qui ne lui paraît pas soulever d'objection grave. Cette pathogénie lui paraît reposer sur les phénomènes suivants :

1° Une septicémie zonateuse, septicémie nécessaire pour expliquer non seulement les signes généraux de l'affection, mais encore l'existence non exceptionnelle de vésicules aberrantes ;

2° Une lésion ganglio-radiculaire, d'abord latente, causée par le virus, parfois étendue aux centres nerveux voisins ;

3° Des troubles cutanés vaso-moteurs frustes, consécutifs aux troubles sympathiques provoqués par cette lésion ;

4° Une fixation du virus dans les placards cutanés atteints de ces troubles vaso-moteurs, et la formation des lésions dermo-épidermiques caractéristiques ;

5° Une adénopathie satellite des lésions de la peau.

H. Rabeau.

L'Algérie Chirurgicale (Alger).

Le phagédénisme cutané post-opératoire (Gangrène post-opératoire progressive de la peau de Tixier), par Costantini et Lieras. *L'Algérie Chirurgicale*, octobre 1938, p. 567.

Malade de 46 ans, opéré pour abcès pulmonaire, avec résection de 3 côtes. Deux semaines après, développement autour de la plaie d'une lésion ovalaire, à bords irréguliers, découpés, d'allure anthracoïde. L'évolution continue malgré des traitements divers (le Bordet-Wassermann est négatif). L'examen histologique montre une inflammation suppurative. La guérison n'a été obtenue que par exérèse très large du bourrelet par bistouri électrique.

P. Vigne.

Journal de Médecine de Lyon.

L'ultra-filtrat de macération de squames, dans le traitement du psoriasis, par J. Gaté et Delbos. *Journal de Médecine de Lyon*, n° 446, 5 août 1938, p. 475.

Cette méthode a déjà été expérimentée avec succès selon des modalités différentes par nombre d'auteurs. G. et D. ont utilisé un extrait glycériné de macération de squames conservé à l'éther pendant 24 heures, filtré sur bougies et ultra-filtré sur une membrane de collodion.

Cette méthode a pour elle son innocuité et sa simplicité d'application. Les auteurs ont enregistré cinq résultats heureux et un échec.

Jean Lacassagne.

Lyon Médical.

Zona lombo-abdominal et génito-crural à évolution mortelle, par J. Gaté, Cuilleret et Fumoux. *Lyon Médical*, année 70, n° 44, 30 octobre 1938, p. 467.

Zona ayant apparu chez un homme de 27 ans. Aucun passé pathologique mais éthylisme certain. Ulcérations nécrotiques sur un fond érythémato-purpurique. Etat général très atteint. Température à 39°. La veille de la mort, épistaxis très importante. L'autopsie n'a pu être faite. Le passé éthylique du malade explique sans doute la gravité de ce zona qui a abouti à la mort.

Jean Lacassagne.

Archiv für Dermatologie und Syphilis (Berlin).

Sur des pyodermites varioliformes (Ueber varioliforme Pyodermien), par B. Streitmann. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **178**, cah. 2, 20 oct. 1938, pp. 99-105, 3 fig.

L'auteur décrit un cas des pyodermites varioliformes, qu'on trouve également mentionnées dans la littérature sous les dénominations de « éruption varicelliforme », celle-ci étant une complication de l'eczéma chez les petits enfants (Kaposi), et de *pustulosis varioliformis acuta* chez l'adulte, décrite par Vishnu Bendre.

Cette pustulose varioliforme aiguë se caractérise par deux faits importants : elle est précédée par une inflammation cutanée se rapprochant de l'eczéma plus ou moins chronique, et elle s'accompagne ou est précédée d'un état général très mauvais ; ces deux ordres de phénomènes se retrouvent également dans la pustulose varioliforme aiguë des enfants, chez qui cette affection est souvent mortelle.

Le cas de S. concerne un homme de 62 ans, ayant présenté un an auparavant du sycosis staphylococcique. Début de son affection il y a 2 mois, sur le cuir chevelu, les oreilles, le front, le cou et la partie supérieure du thorax. Etat général mauvais : collapsus cardiaque, frissons, température 38°, pouls 120, respiration difficile et accélérée, anémie importante avec anisocytose, poïkilocytose et polychromasie.

Les lésions consistent en foyers nécrotiques, confluents, formés par des vésicules sous tension et des pustules, quelques-unes à contenu hémorragique. Les lésions sont très douloureuses. 5 jours après l'admission, nouvelle poussée similaire sur le tronc, guérison par pansements à la trypaflavine, mais suivie de cicatrices. Staphylocoques dans le pus, cornée du lapin négative après inoculation de ce pus.

Les phénomènes généraux importants qui accompagnent cette affection cutanée, et pour lesquels on ne trouve aucune autre explication, laissent penser qu'il y a eu passage de staphylocoques dans le courant sanguin. Or ces staphylocoques ont dû pénétrer depuis la peau, car histologiquement S. a recherché en vain des embolies vasculaires. Il a trouvé des quantités de staphylocoques dans les pustules et à la surface des nécroses, mais aucun germe ni dans les vaisseaux, ni dans leur voisinage.

Il ne s'agit donc là, sûrement pas d'une pyémie, et ces cas de pustulose varioliforme aiguë semblent toujours dus au staphylocoque.

A. Ullmo.

Eruption cutanée spécifique du stade tardif de la lymphogranulomatose inguinale (Spezifischer Hautausschlag im Spätstadium des Lymphogranuloma inguinale), par N. Melczer et K. Sipos. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **178**, cah. 2, 20 oct. 1938, pp. 106-111, 2 fig.

Une malade, présentant un éléphantiasis ano-rectal typique de la lymphogranulomatose inguinale, ayant des ulcérations à la face interne des petites lèvres, un orifice vaginal atrésié, un rètrécissement du rectum très

important pour lequel on lui a fait il y a 10 ans un anus iliaque, fait une éruption ressemblant à de l'érythème polymorphe sur les 2 mains et les 2 bras. Il s'agit d'efflorescences de la taille d'un grain de mil à un haricot, proéminentes, un peu déprimées en leur centre. Selon la malade elle aurait eu des poussées analogues à plusieurs reprises, qui guérirent spontanément en quelques semaines.

Histologiquement une de ces efflorescences se montra être spécifique. Dans l'infiltrat tuberculoïde il y a de nombreuses cellules géantes du type Langhans, quelques cellules épithélioïdes et des histiocytes. Malgré qu'on voie des traces de formation d'abcès miliaires, M. et S. ne purent trouver autour des abcès des cellules épithélioïdes en palissades.

La propriété antigénique du sérum de bulles obtenues avec l'emplâtre à la cantharide fut éprouvée sur 3 malades lymphogranulomateux. Dans un cas il y eut un résultat douteux, dans 2 cas des résultats négatifs. Les auteurs ne réussirent donc pas l'épreuve de Frei sur d'autres lymphogranulomateux en état d'allergie en partant du suc obtenu sur l'éruption cutanée de leur patiente.

Avec ce même sérum de bulles ils inoculèrent 5 souris blanches dans le crâne : chez 2 d'entre elles ils trouvèrent dès le 7e jour des cellules du plasma, ce qui est le signe que l'infection a réussi. La souche fut transmissible en passages sur des cerveaux de souris. La nature infectieuse de ce sérum, pris sur des lésions d'érythème polymorphe, montre donc qu'au moins dans un certain nombre de cas ils ne sont pas dus à une action toxique, mais à une dissémination du virus dans la circulation sanguine.

A. Ullmo.

Recherches expérimentales sur la photosensibilisation de la peau par des corps actifs végétaux. Sensibilisation actinique par des furocumarines comme causes de différentes dermatoses phytogènes (Experimentelle Untersuchungen zur Photosensibilisierung der Haut durch pflanzliche Wirkstoffe. Lichtsensibilisierung durch Furocumarine als Ursache verschiedener phytogener Dermatosen), par H. Kuske. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **178**, cah. 2, 20 octobre 1938, pp. 112 123, 5 fig.

Les dermatoses par photosensibilisation exogène-percutanée par des plantes sont la dermatite de l'eau de Cologne, la photosensibilisation aux figues, la dermatite bulleuse due au panais et à la sorte heracleum. L'étiologie et la pathogénie de la dermatose bulleuse des prés sont dues également à cette action photodynamique.

L'auteur a commencé par refaire les expériences de Kitchevatz sur la photosensibilisation par l'extrait de figues. Ses résultats ont été les mêmes que ceux de Kitchevatz, mais celui-ci pense à une action de la chlorophylle, ce qui n'est pas l'avis de Kuske.

Dans la symptomatologie des photosensibilisations phytogènes d'origine exogène-percutanée, K. attire l'attention sur la similitude qui existe entre tous les cas pour le temps de latence, le cours de l'éruption et les reliquats pigmentés.

Il a essayé d'obtenir des photosensibilisations à l'aide des plantes suivantes : *Pastinaca sativa*, *Ruta graveolens*, *Ficus carica*, *Peucedanum Ostruthicum*, *Heracleum Mantegazianum*, *Angelica officinalis*. Le suc de ces plantes est écrasé sur le dos des personnes à sensibiliser, puis on les met au soleil 40 minutes, ou moins. *Peucedanum* n'a jamais donné d'éruption. Les 5 autres plantes en ont donné, les résultats les plus fortement et les plus souvent positifs furent obtenus avec *Ruta grav.* et *Heracleum Mantegaz.* *Ruta* est de la même famille que *Citrus aurantium*, dont on tire l'huile de bergamote.

Dans toutes ces plantes K. a trouvé un corps chimique commun, les furocumarines, de caractère lactone. Il a fait préparer deux de ces corps à l'état pur, le bergaptène, en partant de l'huile de bergamote, et l'oxypeucedamine, en partant du rhizome de *peucedanum*.

Ces deux corps, en solution à 0,33 o/o dans 3 parties d'alcool plus 1 partie de toluol, lui donnèrent chez des malades, après 30 minutes d'insolation, exactement les mêmes lésions de photosensibilisation. Un mois plus tard les malades présentaient encore une forte pigmentation résiduelle. A. Ullmo.

Lymphogranulomatose inguinale extra-génitale, mortelle, avec graves phénomènes généraux (Mit schweren Allgemeinerscheinungen vergesellschaftetes, extra-genitales, zum Tode führendes Lymphogranuloma inguinale), par N. Melczer, K. Sipos, et T. Venkei Wlassics. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 178, cah. 2, 20 oct. 1938, pp. 124-131, 2 fig.

Une femme de 49 ans, ayant maigri de 18 à 20 kg. présente depuis un an des grosses nouures à droite et à gauche du cou, ainsi que de la température. Auparavant déjà elle avait des douleurs dans le bas-ventre, diagnostiquées comme salpingite bilatérale. Elle avait vécu avec un homme qui présentait des tendances perverses, et qui est mort d'un rétrécissement cicatriciel du rectum.

La malade est morte 10 jours après son admission à la clinique. Elle présentait des ganglions lymphatiques hypertrophiés sur tout le corps. A droite du cou les paquets ganglionnaires sont énormes, agminés, le bubon supra-claviculaire est fistulisé. Bruit systolique à la pointe. A la radio on trouve une grosse infiltration au sommet droit, une ombre grosse comme une noisette autour du hile droit. Le ventre est bombé et semble contenir du liquide. *La réaction de Frei est négative.* Globules rouges : 1.500.000.

Autopsie : Lymphogranulomatose inguinale, péritonite fibrinopurulente, salpingite et paramétrite abcédante chronique, dégénérescence amyloïde de la rate, du foie et des reins. Anémie généralisée. Œdème pulmonaire. Pneumonie hypostatique du poumon droit.

Avec une suspension des ganglions inguinaux et abdominaux broyés, les auteurs inoculèrent des souris blanches dans le cerveau, des cobayes et des lapins par voie sous-cutanée, et des cobayes dans le péritoine. Tous

les essais, pour mettre en évidence le bacille de Koch, furent négatifs.

Certaines des souris blanches inoculées dans le crâne présentèrent dès le 5-6e jour des mouvements de manège. Dans le cerveau ils trouvèrent beaucoup de cellules de plasma, et la souche fut repiquable en série. Cependant les cerveaux de ces souris employés comme antigène furent inutilisables pour des réactions de Frei chez des lymphogranulomateux, car les émulsions donnaient chez des non-allergiques des résultats également positifs.

L'inoculation sous-cutanée au cobaye donne d'importants ganglions des aines où histologiquement on retrouve du tissu de granulation.

Dans le cas de cette malade, il ne fut pas possible aux auteurs de prouver la nature de l'affection, mais ils ne conservent pas de doute qu'il s'agisse d'une lymphogranulomatose. Ils rétablissent la filière de la façon suivante : lymphogranulomatose des organes génitaux par rapports sexuels, puis secondairement infection des ganglions du cou comme suite d'une infection banale.

La mort est due à l'ouverture d'un abcès mixte d'une des annexes, qui a amené une péritonite. A. Ullmo.

Contribution à l'étude des rapports entre leishmaniose de la peau et des viscères (bouton d'Orient et kala-azar) (Beitrag zur Studie der Beziehungen zwischen Haut- und Eingeweide-Leishmaniose (Orientbeule und Kala-azar), par G. K. Higoumenakis. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 2, 20 oct. 1938, pp. 133-151, 7 fig.

H. rapporte 6 cas atypiques dans leur forme clinique de boutons d'Orient, qu'il range en deux catégories : dans la première catégorie il met 3 cas, anormaux quant à l'aspect clinique, mais surtout par leur durée anormalement longue. Le bouton d'Orient, en effet, dure en général un an, puis disparaît spontanément, alors que les malades de H. lors de l'examen, étaient atteints depuis 3, 8 et 15 ans.

Dans la 2e catégorie il range également 3 cas : le premier concerne un homme ne présentant au début qu'une seule lésion ; en deux semaines l'affection se généralise et le malade fait alors une douzaine de boutons d'Orient, dont un sur la verge, localisation rare. Le 2e cas concerne un enfant de 4 ans, qui présente des boutons multiples (42), accompagnés dès le début par de la température et des phénomènes généraux, qui ont fait poser le diagnostic de scarlatine. Ce cas présente cette singularité qu'il y a des lésions sur les dermo-muqueuses buccales, localisation qui jusqu'à présent n'était décrite que dans la leishmaniose américaine. Dans le 3e cas il s'agit d'une fillette de 5 ans, atteinte de kala-azar, et qui en plein traitement par le néostibosan, fait une éruption de 5 boutons d'Orient typiques à la face, à la nuque et à un pied.

Pour l'auteur le kala-azar et le bouton d'Orient sont la même affection. Il s'appuie sur ces faits que morphologiquement il n'y a pas de différence entre le parasite de Wright et celui de Donovan, et que le bouton d'Orient est dans la règle endémique dans les pays où il y a de la

leishmaniose intestinale, du moins là où existent les hôtes intermédiaires.

Quant aux différences biologiques constatées dans le sérum sanguin des malades atteints de boutons d'Orient et celui des malades atteints de kala-azar, elles sont dues à la diminution de la virulence du parasite lorsque celui-ci est inoculé dans les couches de l'épiderme (par *Phlebotoma papatasii* et *sergentii*), et à sa haute toxicité, lorsqu'il est introduit par le courant sanguin directement dans les organes internes.

A. Ullmo.

La teneur du sérum humain en vitamine A et en carotène dans quelques dermatoses (Das Verhalten des Vitamin A und des Carotinspiegels im menschlichen Blutserum bei verschiedenen Hauterkrankungen), par E. Schneider et M. Widder. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **178**, cah. 2, 20 oct. 1938, pp. 168-176.

188 personnes saines ont été examinées quant à leur teneur sanguine en carotène et en vitamine A, les chiffres moyens trouvés sont nettement supérieurs à ceux d'autres observations. Ceci serait dû à une influence saisonnière (printemps et été, alimentation plus riche en vitamines), et à l'alimentation généralement plus riche, quantitativement et qualitativement, des rhénans, chez qui ces observations ont été faites.

Sur 290 malades dermatologiques il y eut diminution de la teneur en carotène de 29 o/o, et en vitamine A de 35,5 o/o. Des dermatoses affectant de vastes surfaces cutanées (eczéma, psoriasis, érythrodermies) ne présentaient pas de plus fortes diminutions que les autres dermatoses.

Six malades atteints de lupus tuberculeux présentèrent, à côté d'une valeur en carotène presque normale, des valeurs moyennes en vitamine A anormalement basses. Il s'agirait peut-être là d'un trouble hépatique, dû à la dermatose qui occupe de vastes surfaces, combinée avec une action intense de rayons ultra-violets et radio-actifs.

Quatre malades, syphilitiques anciens, avaient également, avec un carotène normal, des vitamines A très diminuées. Ceci serait en rapport, comme dans les lupus, avec un fonctionnement hépatique déficient, dû au bismuth. Des recherches de contrôle chez 22 syphilitiques après une cure par la malaria, montrèrent une diminution des teneurs en carotène, expression d'une augmentation du métabolisme provoquée par l'hyperthermie, alors que les valeurs de vitamine A restèrent pareilles.

A. Ullmo.

Un cas de mycotorulose généralisée (Ein Fall von Mycotorulosis generalisata) par W. L. L. Carol, G. Cremer, H. B. von Haren et J. J. Bloemen. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **178**, cah. 2, 20 oct. 1938, pp. 177-187, 6 fig.

Une jeune fille de 17 ans souffre depuis l'âge de 1 an d'un dépôt gris blanchâtre sur la langue et la muqueuse jugale. A l'âge de 2 ans apparaissent des lésions au pouce droit, un an plus tard des lésions analogues se font au pouce gauche, comprenant les ongles dans le processus

pathologique. Plus tard constitution de lésions sur le front, les tempes et sur le nez.

L'affection avait été étiquetée maladie de Kyrle, à cause de la similitude de ce cas avec un cas analogue de B. Bloch, et montré comme tel à la Société Néerlandaise de Dermatologie, qui avait accepté le diagnostic.

Actuellement elle présente une rougeur diffuse du nez, au milieu de laquelle il y a un épaississement de la taille d'un pois, irrégulier, rouge, recouvert ça et là de croûtes brun jaunâtre. Sur l'aile droite du nez, lésions analogues, formées de papules conglomérées. Disséminées sur les deux joues, le front et le menton on trouve de petites efflorescences roses, papuleuses, de la taille d'une pointe d'épingle. Aux commissures des lèvres il y a quelques rhagades et sur les lèvres quelques croûtes. Sur la langue se voient des dépôts blancs importants et des sillons profondément creusés, aussi bien aux bords que sur le milieu.

Toute la muqueuse buccale est rouge diffusément et gonflée, en de nombreux endroits elle est recouverte d'un enduit gris et blanc. L'haleine est repoussante.

Il existe de petites lésions disséminées en différents endroits du corps. La lésion principale, outre celle décrite plus haut, siège sur les pouces. La phalange ungéale des pouces des deux mains est épaissie en massue, elle est très rouge surtout à sa face dorsale, les ongles ont complètement disparu et sont transformés en une masse surélevée irrégulièrement, friable, brun jaunâtre. Les autres doigts sont normaux. Les ongles des pieds ne présentaient rien d'anormal.

Cliniquement le diagnostic de levuride fut posé.

Dans les coupes d'une biopsie de l'aile du nez on trouve des formations Gram positives, rondes et segmentées (levures) ; par endroits celles-ci sont rangées en chaînettes ; leur taille est environ celle d'un lymphocyte. Dans la couche cornée on trouve des filaments mycosiques.

A l'examen direct des ongles, des squames et du grattage de la langue les éléments mycosiques fourmillent.

Les cultures ont donné *Mycotorula albicans* (Langeron et Talice) qui est probablement identique à *Mycotoruloïdes.*

Lésions syphilitiques sur un embryon de 4 semaines (Syphilitische Veränderungen an vierwöchigem Embryo), par I. J. Orsós. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **178**, cah. 2, 20 oct. 1938, pp. 188-193, 5 fig.

Selon différents auteurs on ne trouve pas de lésions syphilitiques chez l'embryon avant la deuxième moitié de la vie intra-utérine. Le plus jeune embryon montrant des lésions spécifiques est le cas de Gräfenberg, sur un embryon de 4 mois. L'avortement de la femme syphilitique avant le troisième mois de la grossesse ne serait pas d'origine spécifique, car jamais on n'aurait trouvé de lésions sur le fœtus et le trophoblaste. Cependant on a trouvé des lésions spécifiques sur le placenta des trois premiers mois.

Le cas de l'auteur est important pour les faits qu'il apporte.

Une jeune fille de 17 ans, atteinte de syphilis secondaire signée par des plaques muqueuses et une éruption papuleuse, fait à la suite de son premier salvarsan, un avortement au 3e jour, accompagnant une réaction de Herxheimer. On trouve dans le sang qu'elle perd un œuf blanchâtre, gros comme une noisette, dans lequel se trouve un embryon de 6 millimètres, un peu ramolli.

Sur les coupes en série l'auteur trouve un défaut important dans l'épithélium de la partie gauche du cou. A l'endroit où existe cette ulcération, l'épithélium forme autour un rempart épais, constitué de 8-10 couches cellulaires, alors que là où il est normal, l'épithélium comprend deux assises cellulaires en présentant parfois, une troisième, de cellules endothéliales aplaties. Les cellules de ces épaississements sont également plus grandes, de forme sphérique ou cubique. Entre ces cellules se trouve une fine couche fibrineuse.

A l'endroit de l'ulcération on trouve à nu le tissu conjonctif, recouvert par un enduit fibrineux, à éléments finement granuleux, et qui s'étend également sous les rebords épithéliaux sous-minés. On y trouve des cellules lymphoïdes isolées. Les éléments du tissu sous-cutané sont difficiles à analyser, la majeure partie des noyaux sont pâles et en décomposition.

Dans toute cette région les tissus sont très œdématiés, il y a un suc abondant entre tous les corps cellulaires.

Toutes ces lésions sont manifestement d'origine inflammatoire, mais il est impossible d'affirmer qu'il s'agisse de syphilis. O. a essayé de colorer du tréponème, mais jusqu'à présent il n'y a pas réussi. Cependant il continuera ses essais de coloration, car ce cas prouverait que le tréponème peut traverser le trophoblaste, même avant sa vascularisation.

A. Ullmo.

Nouvelle contribution à la connaissance de la clinique et du traitement de la lymphogranulomatose inguinale (Ein neuer Beitrag zur Kenntnis der Klinik und Therapie des Lymphogranuloma inguinale), par N. J. Gjuric. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 178, cah. 2, 20 oct. 1938, pp. 194-200.

L'auteur a divisé les cas de lymphogranulomatose inguinale en trois groupes : les formes aiguës, les formes chroniques et les formes tardives.

La forme aiguë est la plus fréquente, on y trouve le chancre d'inoculation (érosion, ulcère), et des groupes ganglionnaires qui grossissent. Dans ce groupe il a fait deux sous-groupes : la forme « en paquet », qui est la plus fréquente, et la forme « en nœud ». Un signe pathognomonique dans cette forme en paquet, et qui permettrait de faire le diagnostic différentiel de la lymphogranulomatose inguinale, est le « sillon de Gjuric » : il s'agit là d'un sillon profond, venant du côté médian et allant vers le côté et en haut, en perdant de sa largeur et de sa profondeur. Le sillon sépare le paquet ganglionnaire en deux parties, dont l'inférieure est en général plus petite que la supérieure.

La forme « en nœud » est moins fréquente, elle ne représente pas la moitié des cas. Elle consiste en une ou deux grosseurs, par-dessus lesquelles la peau est particulièrement pâle. Cette pâleur servirait pour le diagnostic différentiel avec le bubon du chancre mou.

La forme chronique est cette forme plus ancienne qui se caractérise par des fistules, des cicatrices et des épaississements.

Dans les formes tardives, G. range l'esthiomène et le syndrome génito-ano-rectal.

Comme traitement il emploie, à côté des antimoniaux (Fuadine), aussi les sulfonamidés, par la bouche et en applications locales. Il a fait préparer une pommade contenant 10 o/o de Prontosil album dans un excipient lanoline-vaseline ââ. Cette pommade est appliquée en couche épaisse, fixée par de la gaze, et est renouvelée tous les 2 à 3 jours.

Par ces traitements combinés, G. arrive à traiter ses malades toujours de façon ambulante, ils restent à leur travail, on empêche ainsi la formation des stades 2 et 3, il n'emploie plus de rayons X, ce qui est moins onéreux, et le traitement est extrêmement raccourci.

A. Ullmo.

Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).

Recherches expérimentales sur l'action curatrice de l'hyperthermie provoquée par les moyens physiques (Experimentelle Untersuchungen über die Heilwirkung der durch physikalische Mittel erzeugten Hyperthermie), par A. Bessemanns. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 40, 1er octobre 1938, p. 1161, 3 fig.

Dans toute une série d'expériences sur l'animal, B. a obtenu des élévations thermiques locales ou à distance, soit par les infra-rouges, soit par la diathermie, soit par les ondes ultra-courtes. Chez les animaux inoculés et ayant subi des températures de 42° pendant 1 heure, de 40° pendant 2 heures ou de moins de 40° pendant plusieurs heures, les spirochètes étaient immobilisés, puis tués. De plus, par réinoculation, on constate une diminution ou perte de leur virulence. La rapidité et la durée des résultats dépendent du temps pendant lequel les animaux ont pu supporter cette élévation de la température. Alors que les spirochètes disparaissent de la lésion locale chauffée, ils résistent dans les ganglions où l'élévation thermique ne se produit pas. Chez l'homme, les lésions qui sont chauffées par diathermie disparaissent vite, les autres continuent leur évolution. Les rayons de 600 mètres ou de 250 mètres de longueur d'onde provoquent une élévation thermique suffisante (de 39°3 à 43°) à l'amélioration rapide ; avec une longueur d'onde de 18 mètres, pas d'élévation thermique et pas de résultat.

Expérimentalement, les rayons ultra-courts (25 mètres) quand ils produisent une élévation thermique suffisante, tuent les émulsions de trypanosomes ou des cellules du sarcome d'Erhlich.

De plus, chez l'homme comme chez l'animal, l'élévation thermique

provoquée atténue ou supprime le germe, et excite les réactions organiques. C'est donc un adjuvant utile aux procédés chimiothérapiques.

L. CHATELLIER.

Contribution au traitement du pemphigus par les extraits hépatiques (Beitrag zur Behandlung des Pemphigus mit Leberpräparaten), par R. KYSER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 40, 1er octobre 1938, p. 1170.

K., d'après sa propre expérience (8 malades), confirme l'efficacité des extraits hépatiques dans le traitement du pemphigus (1 mort sur 8).

L. CHATELLIER.

Evolution d'une souche « tertiaire » vers la résistance à la quinine (Evolution eines Tertianastammes zu Chininresistenz), par W. GÜDEL. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 40, 1er octobre 1938, p. 1173.

Le parasite de la fièvre tierce est en général très sensible à la seule quinine prise parfois à doses faibles. G. a utilisé une souche utilisée jusque-là chez les seuls blennorragiques. Chez quelques syphilitiques, cette souche s'est montrée, au bout de 2 ans, rebelle à la quinine, sans provoquer les grands accès, mais de petites pointes thermiques, tout en gardant sa virulence à l'inoculation. A noter que les fortes doses de quinine n'étaient guère plus efficaces. G. a constaté en tout 10 cas de résistance. Ce fait a surtout un intérêt théorique, car l'arsénothérapie arrête net l'infection. Les observations de quinino-résistance ne sont pas exceptionnelles, quoique peu fréquentes. L. CHATELLIER.

Bruxelles Médical.

Applications thérapeutiques récentes de l'hyperthermie générale provoquée par moyens physiques (physicopyrexie), par A. BESSEMANS. *Bruxelles Médical*, année **18**, n° 51, 21 octobre 1938, p. 1613.

La physicopyrexie, sans être une panacée, peut, seule, ou mieux en association avec la chimiothérapie, guérir ou nettement améliorer une série d'affections, contre lesquelles la médecine est parfois insuffisamment armée, en particulier, la syphilis, la gonococcie, la danse de Saint-Guy et l'asthme.

Cette thérapeutique nouvelle doit provisoirement demeurer l'apanage de centres scientifiques convenablement outillés. H. RABEAU.

Le traitement massif arsenical de la syphilis, par A. TZANCK. *Bruxelles Médical*, année **18**, n° 52, 30 octobre 1938, p. 1642.

Parmi les accidents de l'arsénothérapie, les plus précoces sont évités par l'injection goutte à goutte, les plus tardifs par les doses massives d'emblée. L'impossibilité de retenir les malades à l'hôpital durant plusieurs semaines nécessite un traitement capable de raccourcir la période contagieuse. C'est ce que réalise un traitement massif arsenical. La syphilis doit être maîtrisée d'emblée sinon elle risque de ne l'être jamais.

H. RABEAU.

L'Union Médicale du Canada (Montréal).

Nouvelle réaction de floculation pour le diagnostic rapide de la syphilis, par A. Bertrand. *L'Union Médicale du Canada*, t. **67**, nº 10, octobre 1938, p. 1080.

Cette méthode semble réunir des avantages de facilité, de rapidité, d'économie appréciables. Les réactifs sont : un extrait alcoolique de cœur de bœuf, une solution alcoolique de cholestérine à 1 o/o, de la teinture de benjoin. Le matériel est réduit au minimum, une lame de verre et deux pipettes Pasteur. La lecture se fait au bout de quelques minutes. La grosseur des grains et la rapidité de leur formation sont en rapport avec l'intensité de la réaction. La sensibilité de cette réaction se rapproche de celle de la réaction de Kahn, la concordance est de 96,6 o/o. B. estime qu'elle devrait être faite parallèlement à la réaction de Bordet-Wassermann et à la réaction de Kahn. H. Rabeau.

Archives of Dermatology and Syphilology (Chicago).

Panniculite nodulaire liquéfiante (Liquefying nodular panniculitis), par Shaffer. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **38**, nº 4, octobre 1938, p. 535, 2 fig.

En marge des nécroses graisseuses, S. publie l'observation d'un cas semble-t-il unique qu'il tente de rapprocher de la panniculite nodulaire récidivante fébrile non suppurée de Christian Weber.

Il s'agissait d'une femme, âgée de 33 ans, qui présentait, par poussées successives, accompagnées de fièvre, des nodosités douloureuses disséminées sur les cuisses et les fesses. Ces nodosités se ramollissaient en 7 à 10 jours, se transformaient en masses kystiques recouvertes d'une fine pellicule transparente, puis s'ouvraient laissant s'écouler 30 à 120 centimètres cubes d'un liquide huileux jaune brunâtre. Les nombreuses cicatrices que portait la malade étaient déprimées en cupules.

S. Fernet.

Parapsoriasis en plaques disséminées et mycosis fongoïde au début (Parapsoriasis en plaques disséminées and incipient mycosis fungoides), par Keil. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **38**, nº 4, octobre 1938, p. 545.

Partisan de l'opinion d'après laquelle les parapsoriasis seraient des stades précurseurs du mycosis fongoïde, K. cite 31 références bibliographiques à l'appui de sa thèse. Mais il distingue le parapsoriasis en gouttes des auteurs français (*pityriasis lichenoides chronica* de Juliusberg) et le parapsoriasis varioliforme qui ne lui semblent pas subir la même évolution. S. Fernet.

Lupus érythémateux aigu guéri par la sulfamide (Fulminating acute lupus erythematosus cured by sulfanilamide), par F. Anderson. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **38**, nº 4, octobre 1938, p. 621.

Une femme atteinte d'un lupus érythémateux fixe présenta, à la suite d'un traitement par les sels d'or et d'une exposition prolongée au soleil, une poussée de lupus érythémateux aigu disséminé avec fièvre, prostration, douleurs articulaires et abdominales. Elle fut guérie en quelques jours par la sulfamide à raison de 3 gr. 80 par jour.

S. Fernet.

The Journal of the American Medical Association (Chicago).

Le test de Gordon dans la maladie de Hodgkin est une réaction aux éosinophiles (The Gordon test for Hodgkin's disease a reaction to eosinophils), par Mc Naught. *The Journal of the American Medical Association*, vol. **111**, nº 14, octobre 1938, p. 1280.

Gordon a signalé en 1932 une réaction biologique de la maladie de Hodgkin : apparition d'une encéphalo-myélite chez le lapin après inoculation d'un fragment de ganglion prélevé au malade. Cette réaction suivant certains auteurs, serait positive dans 70 o/o des cas.

Deux observations fortuites ont amené Mc N. à émettre l'hypothèse que le test de Gordon se produisait toutes les fois que le fragment inoculé contenait de nombreux éosinophiles. On peut, en effet, le réaliser en inoculant au lapin un fragment de lobe antérieur de l'hypophyse ou une suspension de leucocytes humains contenant au moins 2.000 éosinophiles par millimètre cube.

Il faut donc conclure que le test de Gordon n'est pas spécifique de la maladie de Hodgkin ; s'il est observé dans 70 o/o des cas de cette maladie c'est uniquement en raison de la forte proportion d'éosinophiles qui se trouvent dans les ganglions.

S. Fernet.

The British Journal of Dermatology and Syphilis (Londres).

La dermatomyosite et la poïkilodermie vasculaire atrophiante : comparaison clinique et histologique (Dermatomyositis and poikilodermia atrophicans vascularis : a clinical and histological comparison), par Dowling et Freudenthal. *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, octobre 1938, p. 519, 16 fig.

Petges et Cléjat d'une part, Jacobi d'autre part, ont décrit des affections qui primitivement paraissaient être bien distinctes. Mais ultérieurement Petges lui-même, convaincu que certains de ses cas étaient identiques à ceux de Jacobi, a adopté le nom de « poïkilodermatomyosite » et d'autres auteurs, comme Nicolau, décrivaient une « poïkilodermie myopathique ». Il en est résulté une confusion et une tendance à unifier les deux affections primitivement décrites.

Elles sont cependant bien différentes cliniquement et histologiquement.

Dans la poïkilodermie il n'y a aucune faiblesse musculaire, les lésions cutanées ont une prédilection pour les plis tandis que la face est le plus

souvent respectée ; l'œdème est rare et limité à la face, l'atrophie cutanée ne s'accompagne pas de sclérose, les pigmentations sont habituelles, il existe de petites papules lichénoïdes qui ne disparaissent que sur les lésions anciennes, de très nombreuses télangiectasies donnent aux téguments une teinte rouge. L'ensemble des lésions pigmentaires et vasculaires présente un aspect nettement réticulé ; l'affection est indéfiniment progressive. L'examen histologique montre, parmi d'autres particularités, un infiltrat net et dense.

Dans la dermatomyosite, une faiblesse musculaire apparaît précocement ou au cours des deux premières années, les lésions cutanées sont plus uniformes, elles affectent toujours la face sous forme d'érythème ou d'œdème et dans certains cas s'étendent au cuir chevelu, au thorax et aux extrémités, l'œdème est constant au début de l'affection, l'atrophie de la peau s'accompagne de sclérose et la peau ne peut être pincée, les pigmentations peuvent manquer, il n'y a jamais de papules lichénoïdes, les télangiectasies sont moins prononcées, la réticulation n'est pas constante et toujours moins apparente ; l'évolution est souvent rapidement fatale mais des rémissions et des améliorations peuvent se produire ainsi que des guérisons définitives. La structure histologique de la dermatomyosite est dominée par l'absence complète de tout infiltrat, l'absence de papules, l'atrophie et la sclérose.

Ce qui différencie nettement les deux affections c'est que les lésions de la poïkilodermie sont inflammatoires tandis que celles de la dermatomyosite sont dégénératives. S. Fernet.

Proceedings of the Royal Society of Medicine (Londres).

La maladie pigmentaire progressive de Schamberg (Schamberg's progressive pigmentary dermatosis), par Barber. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. **31**, nº 8, octobre 1938, p. 1352.

B. cite un cas de maladie de Schamberg dû à l'adaline. Chaque nouvelle absorption de ce médicament était suivie d'une poussée de purpura et de pigmentation.

B. ne pense pas qu'on puisse incriminer l'adaline dans tous les cas de maladie de Schamberg. Il croit notamment que certains cas sont de nature streptococcique. S. Fernet.

Psoriasis pustuleux (Pustular psoriasis), par Barber. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. **31**, nº 8, octobre 1938, p. 1353.

B. cite le cas d'un médecin, âgé de 64 ans, qui présenta pendant quelques années des pustules palmo-plantaires récidivantes. Au bout de plusieurs années, des lésions psoriasiques apparaissaient sur les paumes des mains et les plantes des pieds et se généralisaient aux genoux, aux coudes, au cuir chevelu. Les pustules palmo-plantaires qui auparavant se développaient en peau saine, surmontaient maintenant des plaques de psoriasis ; partout ailleurs le psoriasis n'était pas pustuleux.

Ce malade ayant présenté de nombreuses amygdalites au cours de son existence et un rhumatisme subaigu, B. pense que son éruption peut être interprétée comme une « bactéride pustuleuse » d'abord psoriasique en puissance, puis cliniquement psoriasique.

S. FERNET.

Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia (Milan).

Epidermolyse bulleuse et albo-papuloïde de Pasini, par G. MANGANOTTI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **79**, fasc. 5, octobre 1938, p. 941, 14 fig. Bibliographie.

A propos d'un cas d'épidermolyse étudié chez une femme de 36 ans, atteinte de cette dermatose depuis l'âge de 2 ans, l'auteur fait observer que la subdivision de l'épidermolyse bulleuse en deux groupes l'un constitué par l'épidermolyse bulleuse traumatique simple, l'autre par l'épidermolyse bulleuse dystrophique apparaît de moins en moins confirmée par les observations nouvelles. Ces dernières en effet tendent de plus en plus à mettre en lumière une série de stades de passage, d'où il résulte que, non seulement les frontières entre une catégorie et l'autre sont sans cesse débordées et paraissent de plus en plus éphémères et discutables, mais en outre que diverses formes morbides plus ou moins proches de l'épidermolyse bulleuse se révèlent comme reliées à elle par des éléments anatomo-cliniques et par d'autres caractères. On peut dire que, après la période d'analyse qui a porté à multiplier les divisions entre les dermatoses, basées surtout sur des caractères morphologiques, se développe aujourd'hui une tendance plus compréhensive et synthéthique qui tend à réunir des affections jusqu'alors isolées, cherchant à rassembler dans de vastes groupes des syndromes dominés par des éléments pathogéniques communs.

C'est ainsi que, à côté du syndrome bulleux fondamental, on doit prendre en considération le syndrome albo-papuloïde auquel mérite d'être attaché le nom de Pasini, car c'est à cet auteur que revient le mérite d'en avoir le premier bien étudié et défini les caractères ; cette forme présente en effet des particularités cliniques et évolutives telles qu'on peut la considérer comme une variété bien caractérisée et typique de l'épidermolyse bulleuse.

M., à propos du cas rapporté, s'est livré en particulier à des recherches cliniques et histologiques qui ont confirmé la valeur de la forme albo-papuloïde et qui tendent en outre à mettre en évidence le caractère fondamental des altérations rencontrées soit dans la peau saine, soit dans celle atteinte de lésions et ce caractère semble consister surtout dans des altérations du milieu physico-chimique du derme, dont les modifications du tissu réticulé, examinées par l'auteur pour la première fois, semblent apporter un témoignage. Dans les diverses variétés en effet il est possible de distinguer une série d'altérations qui se séparent des faits inflam-

matoires aussi bien au point de vue histologique qu'au point de vue clinique, ce qui rend admissible l'hypothèse qu'il s'agit de modifications fonctionnelles de la peau, constatables au début et essentiellement au niveau du point de jonction dermo-épidermique et révélées par des modifications du derme réticulaire.

Dans cette conception, on reviendrait en somme à la théorie toxique soutenue naguère par Colombini, dans le sens qu'il est permis d'admettre que certaines substances (hémato-porphyrine) puissent exercer sur la peau une action qui, en s'associant à des facteurs coadjuvants, modifie les conditions du derme et permet à la dermatose de se développer.

BELGODERE.

Mycétome rare du genou, par M. PASTORINO. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **79**, fasc. 5, octobre 1938, p. 967, 13 fig. Bibliographie.

L'auteur rapporte un cas peu commun de mycétone du genou qui présente un grand intérêt à divers points de vue.

Au point de vue clinique, en effet, ce cas est remarquable par la longue durée de son évolution ; la malade, paysanne de 37 ans, est atteinte depuis 12 ans d'une manifestation au genou gauche avec gonflement considérable, infiltration et trajets fistuleux multiples et profonds. Il convient de remarquer la rareté d'une telle localisation d'autant plus que celle-ci est primitive et intéresse seulement les parties molles de la région.

Au point de vue microscopique, dans la grande quantité de liquide purulent sécrété par les fistules, on observe une quantité énorme de granules jaunâtres, présentant des caractères actinomycosiques. Mélangés à ceux-ci, on constate en outre la présence d'innombrables corpuscules arrondis, gros 2 à 4 fois comme un globule de pus, et remplis de petites sphères de dimensions variables, contenues dans une capsule, et du reste ces sphères peuvent être nettement individualisées.

Ces corpuscules ont fait l'objet de recherches particulières qui ont permis de les interpréter comme des macrophages en dégénérescence graisseuse. Dans les lésions du granulome, outre une quantité véritablement exceptionnelle de granules actinomycosiques on observe une quantité notable de lipines, lipochromes et il est fort probable que les réactions du fer sont dues à cette dernière substance. Enfin, au point de vue microscopique il est important de mettre en évidence ce fait que les amas mycotiques ont montré une électivité très nette pour les colorants des matières grasses (rouge écarlate, bleu Nil) supérieure à toute autre méthode précédemment conseillée pour la coloration de ces formations ; l'auteur se basant sur ces résultats conseille l'emploi de cette méthode.

Au point de vue mycologique, sur une centaine de cultures préparées avec le pus provenant des fistules (y compris l'anaérobiose) on a obtenu seulement une culture sur terrain de Sabouraud, d'abord de couleur jaune vif, qui ensuite a viré au blanc sale. Une des diverses hémocultures et en particulier celle qui a été effec uée dans une période de fièvre, a

donné pour résultat une culture mycotique jaune rouge, qui ensuite a viré (sur terrain de Sabouraud au glucose), d'abord au rouge puis au noir brillant. Les deux souches, étudiées à l'Institut cryptogamique de Pavie, dirigé par le professeur Pollacci, par le professeur Baldacci, ont été identifiées, la première comme un *Preactinomyces asteroides*, la seconde, celle provenant de l'hémoculture, comme un *Actinomyces melanosporus Krainschv*. Pour ce qui concerne cette dernière souche, on se trouve en présence du premier résultat positif, à la connaissance de P., d'hémoculture et de pouvoir pathogène d'un *Actinomyces* qui jusqu'alors était considéré comme non pathogène pour l'homme.

L'auteur développe des considérations générales, où il met en relief la rareté du cas étudié et il cherche à donner une interprétation pathogénique de l'*Actynomyces* isolé par l'hémoculture ; il conclut en se basant sur diverses constatations d'ordre clinique, en attribuant à ce mycète une importance de premier plan dans le déterminisme de la lésion locale mais surtout dans les manifestations générales présentées par la malade.

BELGODERE.

Nouvelle observation personnelle de tuberculide à type de folliculite décalvante du cuir chevelu, par E. CAPPELLI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 79, fasc. 5, octobre 1938, p. 993, 7 fig.

Pour la seconde fois, l'auteur a eu l'occasion d'observer un malade qui était atteint d'une forme décalvante du cuir chevelu que l'on aurait pu prendre à un examen superficiel pour une pseudo-pelade de Brocq, mais qui était en réalité une lésion de folliculite tuberculeuse. Et simultanément il a rencontré un cas de véritable pseudo-pelade, de sorte qu'il a pu se livrer à un parallèle des deux affections.

Elles diffèrent en effet : 1° par l'évolution, qui est très lente dans la pseudo-pelade, plus rapide dans le cas de tuberculide ; 2° par la symptomatologie subjective qui est nulle dans le cas de la pseude-pelade, tandis que, dans la tuberculide, on constate du prurit, de la chaleur, une légère douleur du cuir chevelu ; 3° par l'histologie, qui montre, dans le cas de la tuberculide, une acuité plus grande du processus inflammatoire ; un plus grand nombre d'éléments à type lymphocytaire, une tendance plus accentuée à constituer des collections cellulaires histiocytaires de type granulomateux, une destruction plus rapide du follicule pilo-sébacé, une tendance plus marquée à l'hyperkératose folliculaire ; 4° par les données étiopathogéniques : l'intradermo-réaction à la tuberculine a donné un résultat négatif dans le cas de la pseudo-pelade, aussi bien au point de vue général que local ; tandis que, dans le cas de la tuberculide, il y a eu localement une augmentation du prurit, de la chaleur, de la douleur et de la rougeur du cuir chevelu et il s'est produit une réaction générale sous la forme d'une élévation thermique. L'auteur attire l'attention sur de semblables cas qui peuvent facilement donner lieu à des erreurs de diagnostic et de pronostic, et ce qui est plus fâcheux encore, à des erreurs thérapeutiques.

BELGODERE.

Recherches clinico-expérimentales sur l'allergométrie en rapport avec les partigènes phénbattiques, par M. DE LUCA. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia,* vol. **79**, fasc. 5, octobre 1938, p. 1003. Bibliographie.

Il n'est guère facile de donner un compte rendu de travaux basés sur des conceptions qui, pour autant que nous sachions, n'ont guère eu d'écho en France, et qui ont nécessité même la création de néologismes intraduisibles.

Il s'agit de la méthode « allergométrique » qui a été imaginée par le biologiste allemand Groer et à laquelle, en Italie, le professeur Petragnani et son école ont apporté diverses modifications et perfectionnements. Petragnani, entre autres, a imaginé, pour la préparation des substances réactives, de détruire les corps bacillaires au moyen du phénol. Si l'on mélange une masse bacillaire déterminée avec une quantité de phénol, de poids vingt fois plus élevé, les corps bacillaires se dissolvent : on obtient ainsi le *phénbatt* ou plutôt le phénbatt α *neutre,* qui se distingue du phénbatt β *acide*, ce dernier contenant en outre de l'acide sulfurique, dans la proportion de 1 : 50.

En traitant ces deux réactifs chefs de file par différents moyens d'extraction, on obtient toute une série de produits, ou *partigènes* des séries α et β, dans l'énumération desquels il nous est impossible d'entrer; ainsi, en traitant le phénbatt α par l'acétone, on obtient un précipité qui est appelé *phénbattacin* α^1, etc...

Des recherches de son école, Petragnani a conclu qu'il faut attribuer une valeur tuberculigène toute particulière aux fractions *phénbattacin*, c'est-à-dire aux parties les plus riches en substances azotées ; que, pour le dépistage de l'allergie, les substances de la série phénbatt α sont supérieures à celles de la série phénbatt β et que, parmi les premières, le pouvoir de diagnostic *in vivo* le plus accentué appartient au phénbattacin ; enfin, dans la réaction de Bordet-Wassermann pour le diagnostic de la tuberculose, le meilleur pouvoir antigénique appartient au phénbattacin α et au phénbatt α dilué, tandis que les dérivés du phénbatt β sont dépourvus de tout pouvoir antigénique.

Les substances préparées selon les méthodes que nous venons d'indiquer sont utilisées en intradermo-réactions et elles ont permis, selon les inventeurs de la méthode, d'aboutir à des évaluations plus précises des états allergiques. Ils ont pu ainsi grâce à cette précision, établir une distinction entre la *patergie* et l'*allergie*.

Il faut entendre par « patergie », tout processus qui implique une réponse réactionnelle à une excitation, indépendamment de la nature particulière de l'excitant.

Tandis que l'allergie ne serait qu'un cas particulier de la patergie en ce qu'elle peut se réduire à des modalités réactionnelles déterminées et à des modalités déterminées d'excitation.

D'après Groer, l'allergie est une valeur dynamique qui peut être mesurée et l'on parle ainsi d'*allergométrie*, qui ne serait qu'un cas particulier de la patergométrie.

Par la *patergométrie*, on se propose d'évaluer l'état réactionnel d'un organisme, par rapport à un excitant, tandis que, par l'allergométrie on se propose d'évaluer l'état réactionnel d'un organisme sensibilisé par rapport à un excitant de même nature que la substance sensibilisante.

Dans les deux cas, mais surtout dans le second, la concentration, la nature de l'excitant, et la sensibilité du substratum sur lequel il doit agir, d'une part, et d'autre part la réactivité de ce substratum, représentent deux facteurs, dont le premier détermine une lésion primitive qui est variable dans son degré et son extension, selon les variations du facteur lui-même ; le second définit la capacité individuelle du substratum vivant de neutraliser la lésion provoquée par l'excitant au moyen d'un mouvement réactionnel.

La comparaison de ces deux facteurs peut donner l'expression de l'état patergique, ou en particulier allergique, d'un organisme déterminé. Si les deux facteurs sont égaux, de telle façon que leur rapport soit égal à 1, on parlera d'*homodynamie*, c'est-à-dire que, entre la nature, la concentration de l'excitant et la sensibilité du substratum d'une part, et d'autre part la réactivité de ce dernier, il existe un rapport de proportion.

Mais si au contraire il y a inégalité dans ce rapport, on parlera de *pléoesthésie* et de *pléoergie*, c'est-à-dire que la réactivité du substratum n'est pas en proportion de l'excitant (considéré dans sa nature et dans sa concentration) ni de la sensibilité du substratum lui-même, mais elle est au contraire relativement plus intense pour les faibles concentrations, dans le cas de rapport plus élevé (pléoesthésie) et pour les concentrations fortes, dans le cas de rapport moins élevé (pléoergie).

Pour étudier la courbe patergométrique ou allergométrique, il faut donc pouvoir exprimer en chiffres l'importance des divers facteurs qui sont à la base des rapports en question. Nous n'exposerons pas les méthodes de calcul employées dans ce but, qui font intervenir les logarithmes et qui ne peuvent se résumer.

Il nous a paru utile d'accorder un certain développement à l'exposé de cette méthode, qui nous paraît inconnue en France et d'en indiquer les principes, aussi clairement qu'il est possible en résumant des notions complexes.

L'auteur du présent travail a appliqué la méthode à l'étude de la réactivité cutanée de malades atteints de lupus et de lapins tuberculisés.

Ces recherches ont montré : 1° que les partigènes de la série β, par l'action de l'acide sulfurique, ont perdu une grande partie de leur pouvoir antigène spécifique ; 2° que le phénbatt α et le phénbattacin α^1 surtout, possèdent un tel pouvoir à un degré très élevé, parce qu'ils contiennent presque toutes les fractions azotées du protoplasma bacillaire à l'état naturel.

L'auteur a fait en outre des recherches en application de la méthode de Groer : patergométrie et allergométrie. Elles ont montré que, chez les lupiques, 60 o/o appartiennent au type pléoergique, 30 o/o au type pléoesthésique, 10 o/o au type homodynamique.

Au point de vue de l'allergométrie, il a été observé que, chez ces malades, les partigènes de la série α ont tendance à déplacer la courbe allergique vers la pléoergie, et ceux de la série β vers la pléoesthésie.

Chez les animaux tuberculisés, le comportement s'est montré différent, en ce que, sauf quelques exceptions, tous ont présenté une courbe allergométrique du type pléoergique quel que soit le type de partigène phénbattique utilisé.

Au point de vue pratique, l'auteur résume ainsi son opinion sur la valeur de la méthode de Groer : 1° Elle permet une appréciation meilleure de l'état allergique d'un malade par comparaison avec les résultats que l'on obtient et avec les intradermo-réactions isolées ; 2° Elle permet d'obtenir quelques données sur l'évolution éventuelle de la maladie ; 3° Elle donne la possibilité de déterminer la dose optima de substance antigène à employer pour la thérapie immunitaire.

BELGODERE.

Trichorexis noueuse circonscrite et pelade, par M. ZINGALE. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia,* vol **79**, fasc. 5, octobre 1938, p. 1023.

L'auteur discute sur l'étiopathogénie de la trichorexis noueuse, dans ses deux formes : disséminée et circonscrite.

Il soutient l'existence d'une trichorexis disséminée de cause *externe* physique (Sabouraud) et d'une trichorexis disséminée de cause *interne* trophique. Il précise que deux éléments agissent de concert dans la pathogénie de la première de ces deux formes : sécheresse excessive et traumatismes répétés.

Il estime que la *trichoclasie idiopathique* de Sabouraud est, comme la *trichorexis circonscrite* proprement dite de von Pohl, une manifestation localisée de la trichorexis noueuse.

Il examine les points de contact et de transition entre ces deux formes en aires exceptionnelles et la pelade, et, l'origine externe, mécanique ou parasitaire devant être exclue, il estime qu'il s'agit de manifestations qui sont toutes liées à une cause *neurotrophique*.

BELGODERE.

La vitamine C dans l'intolérance aux arsénobenzols, par V. MONTESANO junior. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia,* vol. **79**, fasc. 5, octobre 1938, p. 1031. Bibliographie.

Si l'on veut pénétrer le mécanisme d'action de l'acide ascorbique en ce qui concerne la tolérance aux arsénobenzols, il convient de rappeler que l'acide ascorbique possède une grande réactivité et qu'il est un réducteur puissant, plus que n'importe quelle autre substance biologique ; par de telles propriétés il préserverait par suite le protoplasma cellulaire des oxydations en conférant aux tissus une condition qui favorise les processus réducteurs. L'action de la vitamine C, par conséquent, pourrait être attribuée aux propriétés oxydo-réductrices énergiques de l'acide ascorbique qui diminuerait la toxicité des arsénobenzols, en en empêchant l'oxy-

dation. Chez un organisme en état de carence de vitamine C, l'arsénobenzol serait rapidement oxydé dans les tissus, provoquant ainsi l'explosion des phénomènes d'intolérance.

Certains cependant pensent que l'oxydation ne serait pas la cause unique, des troubles que présentent durant un traitement arsénobenzolique les sujets intolérants et que la vitamine C exercerait son action complexe, en outre, à travers la glande hépatique et la glande surrénale, qui, d'après les recherches qui ont été faites, se sont montrées les deux tissus de l'organisme les plus riches en vitamine C.

Si l'on tient compte en effet de l'importance de la fonctionnalité hépatique dans l'économie du sujet, en particulier vis-à-vis de l'action de médicaments toxiques et surtout des arsénobenzols, cette action, directe ou indirecte de la vitamine C sur la fonctionnalité hépatique, pourrait bien fournir la raison de la meilleure tolérance aux arsénobenzols.

En outre, pour ce qui concerne l'action de la vitamine C à travers la glande surrénale, il a été démontré que, en présence d'acide ascorbique, l'adrénaline échappe à l'oxydation et peut se conserver pendant longtemps dans l'organisme. L'hypovitaminose C pourrait donc déterminer une diminution du taux de l'adrénaline en circulation et préparer ainsi ce terrain distonique neurovégétatif à type hyposympathicotonique, susceptible de favoriser l'apparition de phénomènes d'intolérance, soit cutanés, soit viscéraux.

Nous sommes encore, naturellement, dans le domaine des hypothèses que seules des recherches ultérieures pourraient confirmer, mais on peut cependant affirmer, en se basant sur les observations qui ont été faites, qu'il est opportun, chez les sujets intolérants aux arsénobenzols et présentant un déficit de vitamine C, de tenter une administration adéquate de cette vitamine qui pourra, dans beaucoup de cas, éliminer les faits d'intolérance et permettre la continuation du traitement arsénobenzolique. BELGODERE.

Il Dermosifilografo (Turin).

Considérations sur un cas de sarcoïdes noueuses disséminées (Tuberculose indurative hypodermique), par L. SEMMOLA. *Il Dermosifilografo*, année 13, n° 9, septembre 1938, p. 526, 10 fig. Bibliographie.

L'auteur rapporte l'observation d'une femme de 40 ans, qui, à l'âge de 20 ans, fut atteinte d'une adénite latéro-cervicale bilatérale scrofuleuse, et, presque simultanément, commença à souffrir d'un processus lupique au visage. Ce lupus, sous l'action de traitements locaux et généraux, présenta des périodes de rémission, sans jamais cependant aboutir à une guérison complète. La malade ne présenta jamais, du côté des organes internes, d'affection qui put être imputée à un processus tuberculeux. Au moment de l'examen elle ne présentait ni signes cliniques, ni signes radiologiques de lésions pulmonaires spécifiques.

Dans de telles conditions générales et locales, on vit apparaître pres-

que avec une évolution éruptive, une grande quantité de nodules et de nodosités au niveau des membres et en particulier des membres inférieurs avec altération de l'état général : asthénie, amaigrissement, poussées thermiques, etc ..

L'auteur discute le diagnostic différentiel de cette forme, et, par éliminations successives, il arrive à prendre en considération l'érythème induré de Bazin et cette variété particulière de sarcoïde hypodermique qui a été distinguée par Darier de la sarcoïde commune sous le nom de *sarcoïde noueuse disséminée*. Certains des éléments nodulaires dont la malade était atteinte rappelaient nettement l'érythème induré, surtout ceux des membres inférieurs; d'autres offraient plutôt l'aspect de la sarcoïde noueuse surtout ceux des membres supérieurs. Le cas étudié met donc en évidence la grande analogie qui existe entre ces deux formes.

Dans le but de contrôler son diagnostic clinique, l'auteur a eu recours à diverses épreuves biologiques et culturales et à l'étude histologique.

La cuti-réaction de Pirquet se montra intensément positive et persistante : au bout de 50 jours l'érythème était encore nettement visible ainsi qu'une infiltration dermique évidente. Mais les autres épreuves : recherche du bacille de Koch, cultures, intradermo-réactions, furent négatives.

Au point de vue histologique, la structure de la lésion permettait le diagnostic histologique de granulome histioïde à tendance fibroblastique, d'aspect tuberculoïde.

L'auteur développe, à propos de ces constatations, cliniques et de laboratoire, une discussion histologique et étiopathogénique, et il en tire des considérations générales. Il rappelle que, à la Réunion dermatologique de Strasbourg de 1934, Beintema a soutenu que, entre la sarcoïde de Darier-Roussy et la sarcoïde noueuse disséminée, d'une part, et l'érythème induré de Bazin d'autre part, il n'existait pas de différences fondamentales. Les auteurs allemands, en les opposant aux formes gommeuses colliquatives réunissent sous le nom de *tuberculose indurative hypodermique* les sarcoïdes hypodermiques et l'érythème induré de Bazin. Pautrier s'est élevé contre cette « fusion » qu'il appelle une « confusion ». Cependant l'auteur incline à se rallier à l'opinion uniciste des Allemands et il pense que l'on pourra y souscrire pleinement quand on sera parvenu à identifier l'étiologie non tuberculeuse de certaines de ces formes nodulaires hypodermiques; il sera alors possible d'isoler les cas de nature sûrement tuberculeuse en un groupe, non plus de syndromes, mais de formes pathologiques à étiopathogénie définie. Alors étant donné la fréquence des analogies entre les deux tableaux morbides, il ne semblera injustifié à personne de réunir sous le nom de tuberculose indurative hypodermique l'érythème induré et les sarcoïdes hypodermiques.

Dans le cas rapporté, l'étiologie tuberculeuse était clairement indiquée par les antécédents lupiques de sorte que la dénomination allemande de tuberculose indurative hypodermique pour désigner les lésions nodulaires dont la malade étudiée était atteinte, est pleinement justifiée.

BELGODERE.

Isolement d'un champignon rare d'une mycose humaine (Malbranchea Bolognesi-Chiurco), par G. Rivelloni. *Il Dermosifilografo*, année **13**, n° 10, octobre 1938, p. 563, 4 fig. Bibliographie.

L'auteur chez un malade atteint d'une mycose localisée à la lèvre supérieure, a isolé un champignon appartenant à l'espèce *Malbranchea Bolognesi Chiurco* (Pollacci, Vuillemin). Après un exposé bibliographique à propos de ce mycète, il décrit son cas personnel. C'est celui d'un jeune homme de 27 ans, qui présentait, à la lèvre supérieure, des lésions dont l'aspect rappelait celui d'une trichophytie : éclaircissement des poils, dont certains étaient cassés au niveau de l'orifice folliculaire ; présence de petites pustules à siège ostio-folliculaire, de la dimension d'une tête d'épingle ; rougeur de la peau sur toute l'étendue de la lèvre, avec desquamation à type pityriasique.

L'examen microscopique décelait la présence de rares filaments mycéliens et de petits groupes de spores. Les ensemencements donnèrent lieu au développement de colonies, qui furent soumises à l'examen du professeur Pollacci, qui identifia le champignon comme étant celui qui a été cité ci-dessus.

D'après la littérature, ce serait seulement la seconde fois qu'un tel germe a été rencontré dans une lésion cutanée ; le premier cas publié a été étudié à Sienne en 1925 par Bolognesi et Chiurco.

La guérison fut obtenue facilement par le traitement habituel des trichophyties.

Des inoculations expérimentales furent pratiquées sur l'homme et sur des animaux de laboratoire ; elles donnèrent toutes un résultat négatif. D'autre part, le malade ayant été perdu de vue aussitôt après sa guérison, les recherches de laboratoire ne purent être poussées plus loin.

Dans ces conditions on est en droit d'émettre des doutes et de se demander si le germe qui a poussé sur les cultures était bien vraiment pathogène, si ce n'était pas un simple saprophyte, la lésion étant due en réalité à un *Trichophyton*.

L'auteur ne le pense pas, il croit bien que le *Malbranchea* était réellement l'agent provocateur des lésions constatées; il base cette opinion sur ce fait bien connu que les champignons, en général, perdent leurs propriétés virulentes ou les acquièrent selon le terrain sur lequel ils vivent et suivant les conditions ambiantes. Belgodere.

International Journal of Leprosy (Manila).

Les aspects histologiques des névrites lépreuses (The histological aspects of leprous neuritis), par Grieco. *International Journal of Leprosy*, vol. **6**, n° 3, juillet-septembre 1938, p. 361, 21 fig.

L'auteur a pratiqué 130 coupes de nerfs au cours des différentes formes de la lèpre. Il constate que toutes les névrites lépreuses sont du type interstitiel ; le processus pathologique prend naissance et se développe dans la gaine conjonctive du nerf et dans les travées conjonctives inter-

fasciculaires ; les faisceaux nerveux, déplacés et comprimés, subissent une dégénérescence secondaire. Suivant la forme de la lèpre, l'infiltration du périnèvre est franchement spécifique, comportant des cellules lépreuses et de nombreux bacilles, ou bien lymphoïdo-plasmocytaire ou tuberculoïde, avec bacilles extrêmement rares. S. FERNET.

La classification de la lèpre (D'après le rapport du sous-comité de la classification au Congrès de la Lèpre. Le Caire, 20-27 mars 1938). *International Journal of Leprosy*, vol. 6, n° 3, juillet-septembre 1938, p. 409.

Le Comité chargé d'un rapport sur la classification de la lèpre recommande de maintenir pour l'heure présente la division fondamentale en deux types selon les directives de la Leonard Wood Memorial Conference de la lèpre en 1931.

Des objections ont été élevées à diverses reprises contre chacun des termes désignant les deux types : nerveux et cutané ; on leur reproche la confusion résultant du sens spécial qu'on leur donne dans la classification de la lèpre, la difficulté de leur traduction en toutes langues, etc. Cependant, aucun terme n'a été proposé qui soit à l'abri de telles objections. L'opinion du Comité est : *a*) que jusqu'à nouvel ordre le terme « nerveux » doit être maintenu pour désigner le type auquel il s'applique ; *b*) qu'en raison de la particulière confusion à laquelle le terme « cutané » a donné lieu, il faille l'abandonner et le remplacer par le terme « lépromateux », dont le symbole serait L.

Le Comité propose que la définition des deux types de la Memorial Conference soit modifiée de la façon suivante :

Type nerveux (N). — Ce type comprend tous les cas de la forme « bénigne » de la lèpre, caractérisés par des troubles de nature polynévritique (altérations de la sensibilité périphérique, troubles trophiques, paralysies et leurs séquelles), ou par des macules non lépromateuses (léprides ordinairement avec troubles sensitifs localisés), ou par l'association des uns et des autres. Ces cas manifestent à l'infection une résistance relative, comportent un pronostic relativement bon *quoad vitam* malgré les mutilations qui peuvent se produire ; habituellement, ils réagissent positivement à la léproline. Les lésions de la peau répondent négativement, sauf exceptions, aux examens bactériologiques pratiqués suivant les méthodes usuelles ; cependant le mucus nasal peut conduire à un examen positif. Beaucoup de ces lésions présentent une structure histologique de nature tuberculoïde.

Type lépromateux (L). — Entrent dans ce type tous les cas de forme « maligne » manifestant relativement peu de résistance, comportant un médiocre pronostic et réagissant d'ordinaire négativement à la léproline ; ces cas comportent des lésions lépromateuses de la peau et d'autres organes, spécialement des troncs nerveux. L'examen bactériologique révèle la présence de nombreux bacilles. Des troubles polynévritiques peuvent exister ou non ; ils manquent ordinairement au début et ne font leur apparition qu'au cours du stade avancé de la maladie.

On peut subdiviser ces deux types de la lèpre : 1° en tenant compte du degré d'avancement de la maladie en type nerveux léger (Nl), modéré (N2), avancé (N3) et type lépromateux léger (L1), modéré (L2), et avancé (L3) ou encore 2° suivant la nature des lésions présentées. Dans ce cas le type nerveux peut être divisé en trois formes : la forme anesthésique (Na), non maculeuse, polynévritique, la forme maculeuse simple (Ns) avec macules plates et la forme maculeuse tuberculoïde (mineure ou majeure).

Le Comité établit également les définitions exactes des termes les plus utilisés en léprologie tels que : léprome, lépride, lépromateux, macule, etc.

S. FERNET.

Académie polonaise des Sciences et des Lettres.

Sur les réactions non spécifiques et passagèrement positives du Bordet-Wassermann, par STRYJECKI. *Académie polonaise des Sciences et des Lettres*, janvier 1938, n° 1.

S. a trouvé des réactions de Bordet-Wassermann passagèrement positives dans 22 o/o des cas de fièvre typhoïde, chez 9.3 o/o des tuberculeux, chez 6 o/o des diabétiques, chez 5 o/o des porteurs de néoplasies, chez 40 o/o des paludéens, dans 35 o/o des cas d'empoisonnement par l'acide acétique, dans 5,5 o/o des cas de pneumonie. Il n'a jamais rencontré de Bordet-Wassermann non spécifique chez les rhumatisants.

S. FERNET.

Mémoires Cliniques de l'Hôpital Saint-Lazare (Varsovie).

Urticaire pigmentaire familiale et héréditaire, par RYGIER-CEGALSKA. *Mémoires cliniques de l'Hôpital Saint-Lazare* (de Varsovie), t. 5, fasc. 1-2, p. 33.

Urticaire pigmentaire chez deux enfants dont le père, décédé des suites d'une affection bulleuse, était atteint de la même affection.

S. FERNET.

Urticaire post-arsénobenzolique, par HORWATT. *Mémoires cliniques de l'Hôpital Saint-Lazare*, t. 5, fasc. 1-2, p. 48.

Observation d'un homme qui présentait une poussée d'urticaire immédiatement après chaque injection de novarsénobenzol et chez qui l'épidermo et l'intradermo-réaction au novarsénobenzol étaient négatives.

S. FERNET.

Przeglad Dermatologiczny (Varsovie).

Le comportement des globulines sanguines dans les maladies allergiques ; leurs variations sous l'influence de l'hyposulfite de soude, par SZTEINHAUSER. *Przeglad Dermatologiczny*, n° 1, mars 1938, p. 116.

L'augmentation du taux des globulines sanguines serait, pour certains

auteurs, le substratum des réactions réticulo-endothéliales et, par conséquent, des réactions allergiques. Il semble, en effet, qu'on puisse empêcher les réactions hyperergiques en utilisant des substances qui abaissent le taux des globulines (Hochwald).

Dans certains cas pathologiques le taux des globulines peut s'élever à 80 o/o au lieu de 20 à 30 o/o, proportion normale. Or, les globulines constituent la fraction la moins stable du sérum ; s'il est exact que ce sont elles qui contiennent les anticorps spécifiques, leur augmentation dans les états allergiques s'expliquerait aisément.

Le travail de S. avait pour but de déterminer le taux des globulines dans les affections allergiques, d'étudier l'influence de l'hyposulfite de soude sur le rapport sérine-globuline et sur l'évolution clinique des affections allergiques.

L'étude du taux des globulines sanguines au cours d'affections telles que : eczéma, dermites professionnelles, prurigo, névrodermite, etc., n'a pas donné de résultats probants : on ne trouvait une augmentation franche des globulines que dans un tiers à peine des cas. Ce qui apparut plus nettement c'est la réduction des taux exagérés de globuline sous l'influence de l'hyposulfite de soude, cette réduction s'accompagnant régulièrement d'une amélioration clinique.

Il semble résulter de ce travail que certains cas de dermatoses allergiques s'accompagnent d'une élévation du taux des globulines ; ce sont ces cas précisément qui bénéficient le plus du traitement par l'hyposulfite de soude ; ce corps réducteur favorise la transformation des globulines en sérines.

S. Fernet.

BIBLIOGRAPHIE

Lymphogranulomatose inguinale bénigne, par P. Cerutti et F. Pavani. Edité par *Minerva Medica*. Un volume de 376 pages avec illustrations en noir. Turin 1936. Prix : 30 lires.

Les auteurs ont eu l'idée de réunir dans une monographie l'ensemble de nos connaissances actuelles sur la maladie de Nicolas-Favre.

Une première partie, historique, refait tout le chemin parcouru depuis les premières publications des inventeurs en 1913, jusqu'à la découverte de la réaction de Frei en 1925 qui donna à cette affection jusqu'alors encore discutée, définitivement droit de cité. C'est ce dernier test en outre qui a permis d'identifier, en dehors des localisations inguinales jusqu'alors seules connues, un grand nombre d'autres formes et notamment celles qui ont pour siège la sphère ano-génitale, chez l'homme et chez la femme.

C. et P., se sont encore assigné la tâche laborieuse de réunir tous les travaux et de faire la synthèse des publications concernant l'épidémiologie, l'étiologie, l'allergie, l'immunité, le traitement et la prophylaxie de la lymphogranulomatose inguinale. Actuellement un point reste encore obscur dans l'histoire de cette maladie, c'est-à-dire les notions sur le virus lymphogranulomateux.

C. et P., se sont appliqués à nous donner une description exacte et méthodique de la lésion initiale et de son adénopathie satellite, tant dans sa forme typique que dans ses formes atypiques et une bonne description des aspects cliniques des formes génito-ano-rectales aussi bien de l'appareil génital masculin que féminin. Une autre partie importante de leur publication est consacrée aux autres manifestations d'ordre général telles que la fièvre, les altérations du sang, les altérations possibles de la peau, du système nerveux, des yeux, des articulations et des organes abdominaux. Pour terminer un chapitre est consacré à l'étude critique des divers traitements jusqu'alors proposés avec des résultats divers : la vaccinothérapie par l'antigène de Frei est le procédé thérapeutique qui semble avoir actuellement donné les meilleurs résultats.

Cette mise au point très complète de l'état actuel de nos connaissances permettra sans aucun doute aux médecins, spécialistes ou non, de se faire une idée précise sur une maladie encore peu connue d'un grand nombre.

BELGODERE.

NOUVELLE

MÉDAILLE DU PROFESSEUR L.-M. PAUTRIER

Un comité de collègues, d'amis et d'élèves vient de se constituer à l'effet d'offrir au Professeur PAUTRIER une médaille en l'honneur de sa vingtième année d'enseignement à Strasbourg. Cette médaille, dont l'exécution a été confiée au maître Pommier, sera remise à M. PAUTRIER à l'occasion de la Séance spéciale de la Réunion Dermatologique de Strasbourg, le 14 mai 1939. Toute souscription d'une somme minimum de 100 francs donne droit à la remise d'un exemplaire de la médaille.

Prière d'adresser les souscriptions aussitôt que possible au Docteur FRÉDÉRIC WORINGER, Clinique Dermatologique, Strasbourg, **Compte Chèque Postal** : STRASBOURG 114.38.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

IMPRIMÉ PAR BARNÉOUD FRÈRES ET Cie A LAVAL (FRANCE)

TRAVAUX ORIGINAUX

ESSAI SUR LE DIAGNOSTIC FONCTIONNEL DE LA PEAU

Par le Professeur Romain de LESZCZYŃSKI (Lwów) (1)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Le temps où l'on considérait la peau comme une simple enveloppe est déjà bien éloigné. Nous savons aujourd'hui parfaitement qu'elle est un organe, et même l'un des plus importants, qui exerce des fonctions diverses et a des tâches multiples à accomplir. Le domaine de l'influence de la peau, comme organe, sur toute l'économie, s'accroît à mesure que nos connaissances augmentent. La collaboration étroite entre la peau et les organes internes, la dépendance de la santé générale vis-à-vis des fonctions normales de la peau, deviennent de plus en plus évidentes pour nous. De là découle une inévitable nécessité de connaître mieux que jusqu'à présent la biologie et les fonctions de la peau. La physiologie de la peau a fait de réels progrès pendant ces dernières années. Nous avons abordé une quantité de fonctions nouvelles à côté de celles connues depuis longtemps (les fonctions protectrices envers le monde extérieur, la thermorégulation, l'absorption, l'excrétion, la sécrétion, les réflexes cutanés, etc.). Les recherches des auteurs étaient principalement orientées dans deux directions : la connaissance de la biologie, strictement dit, du biochimisme de la peau et celle des réflexes et des corrélations dermo-viscérales. Une marque de ces tendances et des résultats obtenus est l'œuvre magnifique de Comel et le traité parfaitement moderne de dermatologie de Samberger.

La connaissance de la physiologie normale de la peau n'a pas seulement une valeur théorique, il me semble au contraire, que les besoins croissants de la clinique en sont justement le stimulant principal. Le clinicien éprouvait devant le malade le besoin de

(1) Travail reçu à la Rédaction au mois de mai 1938.

Publication périodique mensuelle.

reconnaître le terrain sur lequel le processus morbide évoluait. La nécessité apparut de créer un diagnostic fonctionnel de la peau. Le phénomène n'est un fait ni nouveau ni isolé. Pendant le dernier demi-siècle nous avons été témoins de la naissance du diagnostic fonctionnel rénal. Il se constitue un diagnostic fonctionnel du foie, du pancréas, de la thyroïde, etc. La conception du diagnostic fonctionnel de la peau contient une condition fondamentale : l'examen doit être poursuivi sur une peau vivante et intacte, dans des conditions physiologiques, *in vivo et in situ*. Toutes les expériences accomplies sur une peau morte, sur une peau biopsiée même récemment, (histologiques ou chimiques par ex. celles de Urbach), sur une peau lésée (par ex. par abrasion, comme l'a fait Marchionini) manquent à cette condition principale et ne peuvent pas entrer dans le cadre d'un diagnostic fonctionnel de la peau. Je le répète : *seul l'examen fait in vivo et in situ nous donne une image non troublée des processus vitaux de la peau.*

Les fonctions de la peau reconnues jusqu'à ce jour ne sont point le dernier mot dans ce domaine. Quand nous parcourons les traités de dermatologie, même les monographies nouvelles, nous nous heurtons toujours à un phénomène. Nous rencontrons des descriptions ingénieuses, des altérations morbides, nous apprenons les détails de la morphologie et de la marche de la maladie ; nous reproduisons en esprit l'image de l'affection morbide à l'instar de celle vue par l'auteur. Mais pourtant l'image formée dans notre esprit sera bien différente de celle que l'auteur avait contemplé. Est-ce la faute de l'imperfection de notre faculté de reproduction, ou bien est-ce la faute d'une imperfection de description? *L'auteur décrit ordinairement ce qu'il a vu et non ce qu'il a regardé.* Il décrit une partie de ce qu'il a regardé, la partie notamment qui lui parut extraordinaire, pathologique ; il passe sous silence ce qui lui *parut* normal. Je me demande alors ce que nous dirions d'un peintre qui aurait peint par exemple un chasseur tirant sur un lièvre et aurait oublié d'esquisser la forêt, le champ ou la prairie où la scène se passe. Que fait donc d'autre un dermatologiste qui décrit minutieusement une affection de la peau et qui oublie d'explorer le terrain sur lequel cette affection évolue ? *Pour comprendre la genèse, la marche et la solution d'un processus morbide, pour son traitement judicieux et rationnel il est indispensable de connaître les propriétés de la peau formant son terrain.*

Les propriétés perceptibles à l'œil nu résultent d'une quantité d'influences diverses comme l'âge, le climat, l'hérédité, la profession, les maladies subies, les diathèses, la constitution générale, etc. *C'est le premier groupe.*

Outre les propriétés visibles, il y en a d'autres *latentes*, que nous décelons à l'aide de nos méthodes auxiliaires (de laboratoire). *Elles forment le second groupe.*

Il y a enfin des *facultés biologiques (dynamiques) potentielles de la peau*, que nous ne connaissons pas ordinairement d'avance, dont l'existence nous devient évidente, seulement au moment de l'éclosion ou pendant la marche de la maladie. C'est justement une marche atypique, spéciale, qui nous apprend souvent, que la peau considérée jusqu'alors comme normale, ne l'était pas. *C'est le troisième groupe.*

La conséquence de toutes ces propriétés réunies est, que la même cause produit un effet différent sur des peaux différentes. Cette différence peut se manifester dans la morphologie, dans la marche ou dans l'intensité de la maladie. On voit donc, que *je distingue trois étapes de la connaissance de la peau* : la connaissance par la vue, la connaissance à l'aide de procédés auxiliaires, la connaissance *ex post.*

La dermatologie moderne tend à élargir le second groupe le plus possible, aux dépens du troisième. Comme le microscope et le télescope ont élargi la possibilité de voir les choses invisibles à l'œil nu, mais existant réellement auparavant, ainsi les méthodes futures mettront à jour *les états latents, les facultés potentielles.*

C'est là justement une tendance à créer un diagnostic biologique, un diagnostic fonctionnel de la peau. Ce problème peut être considéré sous différents points de vue. L'examen de la surface de la peau doit être distingué de l'exploration de l'intérieur de celle-ci. On peut explorer le fonctionnement de ses diverses parties, c'est-à-dire chercher à résoudre la question, si la kératine, la kératohyaline, le pigment, les vaisseaux, les nerfs, les glandes, etc., accomplissent leur tâche d'une manière impeccable. Mais cela ne nous suffit pas aujourd'hui, à l'époque du néohumoralisme. La question s'impose, si la valeur vitale (biologique) des cellules et des tissus eux-mêmes, n'est pas endommagée. Nous tendons au contrôle de leur biochimisme, de leur processus vitaux, intégraux. Ce qui

nous intéresse, c'est la question de savoir s'il n'y a pas de troubles dans le métabolisme des protéines, des hydrates de carbone, des graisses, dans l'oxydation, dans les enzymes et ferments, dans le métabolisme minéral. Nous sommes tentés de savoir si les altérations trouvées, fonctionnelles ou biochimiques, concernent exclusivement la peau, ou si elles ne sont pas en relation quelconque (causale ou parallèle) avec les organes viscéraux. Nous connaissons déjà de nombreuses méthodes pour examiner les diverses fonctions vitales de la peau. Il me semble néanmoins qu'il est encore trop prématuré de formuler le programme d'un examen systématique et méthodique des fonctions de la peau. Je me bornerai donc, dans l'exposé suivant, à une simple revue des diverses méthodes servant à l'examen fonctionnel de la peau. Il me faut rappeler toutefois, que ce seront exclusivement des procédés répondant à l'exigence fondamentale, c'est-à-dire effectués *in vivo* et *in situ*.

*
* *

§ 1. — *Inspection*. — En examinant la peau, il faut prendre en considération le côté plastique et le côté couleur. Nous apprenons par l'inspection si la surface de la peau est plus ou moins lisse, que d'habitude, si elle est rugueuse, s'il y a des élevures ou des dépressions, des desquamations, etc., si la peau est trop sèche, trop moite ou trop grasse.

§ 2. — La couleur de la peau est d'une haute importance pour nous. Les changements dans le contenu du sang (anémie, hypérémie), du pigment (hypochromie, achromie, hyperchromie) annoncent des troubles nutritifs, des processus inflammatoires, dégénératifs, etc. Il y a eu de nombreuses tentatives pour une détermination qualitative et quantitative de la couleur de la peau (*Colorimétrie*). Il en résulta que toutes les échelles fixes ne répondent pas à leur but ; c'est pour cela, que je ne cite que les deux derniers procédés seulement, fondés sur une échelle mobile, c'est-à-dire celui de Leszczynski et celui de Memmesheimer.

Mon colorimètre s'appuie sur le principe d'une surface mobile, analogue à celle employée par Davenport dans l'anthropologie (comp. une toupie). C'est un disque métallique tournant, sur lequel sont superposés cinq disques dislocables colorés en blanc,

noir, jaune, bleu et rouge. Les couleurs sont standardisées selon l'échelle d'Ostwald. Les disques sont mobiles en ce sens qu'on peut faire ressortir de chaque disque le segment désiré. Quand la vitesse de rotation atteint un certain degré, les couleurs confluent. La couleur résultante dépend de la proportion mutuelle des couleurs primitives. La quantité de chaque (disque) couleur peut être chiffrée sur un rapporteur. Le colorimètre de Memmesheimer est basé aussi sur le principe d'un disque mobile selon Davenport.

§ 3. — *Palpation*. — Nous constatons par la palpation les changements de la qualité de la surface, son aspérité, son inégalité, ses élevures et ses dépressions. Nous apprécions les troubles de la température de la peau (une température élevée en cas d'inflammation, abaissée en cas d'engelures, etc.); enfin les altérations de consistance (par exemple lorsqu'elle devient gonflée, indurée, flasque, etc.).

§ 4. — *La thermométrie* de la peau exécutée à l'aide d'instruments spéciaux n'est pas largement employée en clinique.

§ 5. — Il en est de même de l'*élastométrie*, quoiqu'il existe beaucoup de travaux intéressants (par exemple de Stopczanski) sur ce sujet et des appareils spéciaux établis dans ce but.

§ 6. — *L'esthésiomètre* sert à mesurer la sensibilité; il existe aussi des appareils spéciaux pour explorer la *conductibilité* de *l'électricité* dans la peau et sa sensibilité à la pression. La valeur clinique de ces examens n'est pas grande.

§ 7. — C'est à ce groupe qu'on doit ajouter *la dermographie*, procédé très utile et très important, quoique en général insuffisamment apprécié. Il en existe deux sortes : la dermographie rouge et la dermographie blanche; mais il existe aussi toute une série de nuances concernant leur intensité, le délai d'apparition, leur durée, leur succession et leur combinaison mutuelle. On peut dire en général que la dermographie donne des indications précieuses dans les états d'autointoxication, d'allergie, sur le tonus du système neuro-végétatif. La dermographie blanche accompagne de règle par exemple les états allergiques. Il ne faut pas oublier la loi de E. F. Müller d'après lequel il existe un équilibre constant entre le tonus du système neuro-végétatif de la peau et celui des viscères. C'est pourquoi une dermographie blanche nous permet de supposer une vagotonie viscérale accrue.

§ 8. — *La diaphanoscopie* est une méthode employée depuis longtemps pour examiner la peau anémiée par vitropression.

§ 9. — Il faut mentionner la *capillaroscopie* et la *spodographie*. Ces procédés usités pour les recherches théoriques n'ont pas été acceptés parmi les méthodes d'exploration cliniques.

§ 10. — *Epreuve de Rumpell et Leed.* — Les vaisseaux sanguins jouent un rôle important dans la biologie de la peau et les dermatohistologistes consacraient toujours une attention spéciale au comportement des vaisseaux pendant les états pathologiques. Le clinicien éprouva aussi le besoin de connaître leur comportement *in vivo envers la pression positive*, aussi bien que négative. Rumpell et Leed ont mis en vue leur fragilité, leur résistance affaiblie, l'apparition de pétéchies au cours de diverses maladies, après l'application d'une bande élastique. Stephan observa très souvent le même phénomène accompagnant l'insuffisance des ovaires, et le symptôme dit de Stephan où le symptôme endothélial est constamment employé par les gynécologues-endocrinologues.

§ 11. — Mais la *pression négative* peut exercer une influence semblable, elle aussi, sur les vaisseaux cutanés. Le problème est devenu actuel, vu le développement de l'aéronautique. Les recherches de Leszczynski *sur l'influence de la pression négative* sur les vaisseaux du derme y ont jeté une certaine lumière nouvelle. Ces recherches furent accomplies à l'aide d'une pompe à eau aspirante, reliée à un manomètre. Il en ressortit que les vaisseaux des enfants et des vieillards sont moins résistants; outre l'âge, les influences constitutionnelles et les maladies subies jouent un rôle (la syphilis ancienne, la tuberculose précoce).

§ 12. — Kojevnikoff avait employé encore un autre procédé pour l'exploration de la fragilité des vaisseaux, notamment le « pincement » ou le « frottement » et il avait élaboré le mode d'utilisation de ces preuves.

§ 13. — Les travaux de Bloch *sur la dioxyphénilalanine, ou réaction de Dopa* jetèrent une nouvelle lumière et actualisèrent le problème du pigment cutané, c'est-à-dire de la mélanine. La réaction de Dopa nous indique, à vrai dire, seulement la faculté du tissu de produire le pigment; elle n'est toutefois pas l'indicateur du pigment lui-même. La réaction de Dopa fut adaptée aux exigences de la clinique par Gröer, Stütz et Tomaszewski. Des tampons de gaze imbibés d'une solution de Dopa sont appliqués sur la peau; on compare ensuite le degré de leur noircissement avec une échelle fixe élaborée par les auteurs.

§ 14. — Les travaux de Richet sur l'anaphylaxie et ceux de Pirquet sur l'allergie ouvrirent un nouveau chapitre de la dermatologie expérimentale. Les conceptions de l'allergie, de la sensibilité, de la résistance diminuée utilisent la peau surtout comme test. Il se constitua une nouvelle manière d'exploration méthodique, notamment les *cuti-réactions* (dermo-réactions, intradermo-réactions). Ces choses étant généralement bien connues, je mentionne seulement les réactions de Pirquet, de Mantoux, de Schick, de Dick, la réaction à la trichophytine, à la luétine et beaucoup d'autres, qui peuvent être provoquées par les antigènes (allergènes) spécifiques et qui témoignent de l'existence d'une allergie spécifique, d'une réactibilité altérée de la peau.

§ 15. — Au même groupe appartiennent les *épidermo-réactions* ou *réactions tampon* (Läppchenproben), qui servent, elles aussi, à démontrer une hypersensibilité contre les allergènes spécifiques surtout d'origine alimentaire (mais aussi contre d'autres). Ce sont les épreuves bien connues de Walker, de Bloch et Jäger, de Urbach et Königstein, etc.

§ 16. — L'exploration des propriétés biologiques de la peau, aussi bien constitutionnelles que conditionnelles (des congénitales comme des acquises) fut grandement avancée par les travaux de Gröer et de ses collaborateurs (Hecht, Progulski, Jasinski, Hescheles, Mikiewicz, Chwalibogowski, Brettschneider, Zytynski et autres). Gröer et Hecht admirent, comme point de départ, que les réactions fonctionnelles primaires de la peau s'annoncent par : *a*) l'hyperémie, *b*) par l'anémie, *c*) par l'œdème, *d*) par le réflexe pilomoteur. Ils affirmèrent aussi qu'il faut distinguer les réactions primaires citées ci-dessus, des réactions inflammatoires secondaires, étant quant à leur morphologie seulement une gradation des symptômes primaires. Les réactions pigmentaires visant à la limite entre ces deux groupes. En partant de cette hypothèse ils établirent la méthode d'exploration systématique : *a*) du pouvoir de la vasoconstriction dans la peau à l'aide des papules ortiées à l'adrénaline, *b*) de la vasodilatation à l'aide de la caféine, *c*) de la faculté lymphagogue par l'intradermo-réaction à la morphine. Les auteurs ont appelé leur procédé *une exploration pharmacodynamique de la peau*. Le procédé de Gröer et Hecht permet une détermination quantitative des trois facultés, mentionnées ci-dessus. A l'aide de

cette méthode Gröer avait poursuivi des recherches quantitatives sur l'allergie de la peau et son immunité dans la diphtérie, dans la tuberculose et après l'irradiation.

§ 17. — Les recherches ultérieures de Gröer (et de ses collaborateurs) conduisirent à l'idée de la pathergie, strictement parlé : à *la pathergométrie*. Ils sont parvenus à la conviction, que la réaction urticarienne après des solutions diverses de morphine, est le résultat de deux facteurs principaux : de la sensibilité (S) et de la réactibilité (R). Dans des conditions normales $S = R$, il en résulte un état appelé homodynamie. Quand $S > R$, il existe un état de pléoesthésie ; quand $S < R$ nous avons affaire à la pléoergie. Ces états peuvent être déterminés quantitativement par le système des coordonnées (Koordinaten und Abszissensystem).

§ 18. — *L'exploration du contenu des bulles artificielles* provoquées par le vésicatoire, forme un groupe à part. Kauffmann avait trouvé dans un tel contenu une grande quantité d'éléments neutrophiles, 1 1/2-8 o/o des cellules basophiles, des monocytes et des éosinophiles. Dans des conditions pathologiques la proportion des divers éléments cellulaires était modifiée. On avait tenté aussi d'appliquer cette méthode aux recherches biochimiques intéressant la peau ; par exemple pour l'examen du taux du sucre dans la peau, de l'acide urique, etc.

§ 19. — Les recherches sur le biochimisme de la peau occupent une place de plus en plus importante dans la physiologie de la peau, à côté de l'exploration de ses pouvoirs dynamiques (allergie, sensibilité, immunité). L'examen des morceaux biopsiés de la peau (Urbach et autres) nous a fourni des renseignements très précieux, concernant la composition chimique du derme. Mais toutes ces recherches n'entrent pas dans le cadre de nos considérations actuelles, puisque comme je l'ai fait remarquer dans l'entrée en matière, seules les méthodes appliquées *in vivo* et *in situ* ont de la valeur. Il faut ici citer au premier rang la *méthode d'Aldrich et Mc Clure*, introduite dans la dermatologie par Leszczynski et Blatt. Elle consiste dans l'injection d'une solution de sel de cuisine (NaCl) (physiologique ou à 4 o/o). Le temps nécessaire pour la résorption de la papule œdémateuse nous renseigne sur l'état du préœdème, sur la disposition à l'œdème et ainsi indirectement sur le métabolisme de l'eau dans la peau (v. Fonrobert, Adlersberg et Perutz, Perutz et Guttmann, Nadel, Fröhlich, les auteurs italiens, etc.).

§ 20. — *Épreuve de Brugsch sur le fer dans la peau.* — La conséquence de la désintégration de l'hémoglobine est la bilirubine et le fer ; celui-ci peut être décelé, selon Brugsch, par l'injection d'une solution fraîche de ferrocyanure à 1 o/o. Quand l'épreuve est positive il apparaît après quelques minutes une tache bleue au centre de la papule ortiée.

§ 21. — *Épreuve de Klein sur la bilirubine.* — Klein constata, que si le taux de la bilirubine dans le sang est surélevé, alors après une injection intradermique de 0,1-0,2 d'une solution (1 : 30.000-100.000) d'histamine, on remarque d'abord dans le halo hyperémique, puis dans la papule ortiée elle-même (qui était blanche), un teint jaune prononcé. Ce phénomène apparaît déjà après quelques minutes et dure de 1 heure à 1 h. 1/4. Il consiste dans la condensation de la bilirubine. L'épreuve positive de Klein apparaît non seulement quand l'épreuve directe de v. d. Bergh est positive, mais aussi quand l'épreuve indirecte de v. d. Bergh est positive. Dans le second cas elle est moins sensible, car elle est négative quand le taux de la bilirubine dans le sang est inférieur à 1 milligramme o/o.

§ 22. — *Épreuve du rouge de Congo de Leszczynski et Blatt.* — Les observations d'Ebbecke et de Hoff furent notre point de départ. Après une injection intraveineuse d'une solution du rouge Congo à 1 o/o nous avons vu le colorant passer dans une papule ortiée, ou dans une vésicule d'une dermatite herpétiforme et d'un zona. Si on provoque une papule ortiée artificielle avec une solution d'*histamine*, après avoir préalablement fait une injection intraveineuse de rouge Congo, nous constatons dans ce cas que le colorant passe dans la papule artificielle et la colore en rouge. Cette imbibition sera différente quant à sa rapidité et à son intensité chez diverses personnes. Le colorant est repêché par les histiocytes cutanés et toute cette épreuve nous renseigne sur l'*activité du système réticulo-endothélial de la peau.* Gougerot et Peyre ont ensuite employé une solution d'éosinate de césium (à 6 o/o) au lieu de rouge Congo. Il faut rappeler que le rouge Congo fut appliqué par Adler et Reimann à l'exploration de l'activité du S. R. E. général. Le même colorant sert aussi pour déceler la présence de la substance amyloïde dans la peau.

§ 23. — *Epreuve au bleu de trypan de Leszczynski.* — J'ai

publié en 1932 les résultats de mes recherches à l'aide d'une papule ortiée provoquée par l'injection intradermique d'une solution de bleu de trypan à 1 : 5.000. J'ai constaté que le développement d'une telle papule ortiée est différent dans les diverses régions du corps ; j'ai remarqué aussi qu'elle se forme d'une façon toujours égale sur le dos et sur le bras. Chaque déviation individuelle de la forme classique peut être considérée comme un indice d'une fonction altérée de la peau. Puisque l'absorption et le transport du colorant dépendent des fonctions des histiocytes cutanés, l'épreuve au bleu de trypan est un examen réel des fonctions du S. R. E. de la peau (v. Popoff, Maschkilleison, Paldrock, Pooman, Kwiatkowski, etc.).

On provoque les papules intradermiques avec une solution au 1 : 5.000 sur la face interne du bras ; on trouve le colorant après 24 heures sous la forme d'un anneau bleu. Nous voyons dans les cas où la résorption et le transport du colorant sont accélérés de larges anneaux pâles ou seulement des traces du colorant. Dans les cas avec retard il n'y a pas aboutissement à la formation d'un anneau et le colorant persiste au lieu de l'injection sous la forme d'une tache bleu foncé. L'accélération de la résorption et du transport du colorant indiquent une hyperactivité du S. R. E de la peau, cependant qu'un retard annonce une hypofonction des histiocytes. Dans un travail ultérieur (de 1934) j'ai démontré que l'histamine, la lécithine, l'acide oxalique, la cystéine, l'acide urique, la peptone, la caféine provoquent une stimulation des histiocytes. Le sel de cuisine, l'urée, le sucre, l'acétylcholine, la bilirubine, l'adrénaline abaissent leur activité. En se basant sur ces recherches on peut supposer, que certains hormones ou vitamines exercent aussi une action stimulante sur les fonctions des histiocytes cutanés.

§ 24. — *Épreuve avec la papule au tournesol de Leszczynski et Falik pour l'exploration du pouvoir alcalinisant de la peau.* — On constate dans la médecine des dernières années, une tendance prononcée à rapporter nombre de phénomènes vitaux aux processus physico-chimiques. Le problème, qui intéressait vivement les investigateurs était la concentration du *p*H dans les humeurs de l'organisme. Quant à ce qui concerne la peau on s'occupa d'abord de sa surface et on constata, qu'elle a toujours une réaction acide, qu'elle possède « un manteau protecteur acide, physiologique ». Marchionini décela ensuite qu'en s'avançant de la surface vers l'in-

térieur du derme, les couches sont de moins en moins acides, de plus en plus alcalines, jusqu'au moment où elles s'égalisent avec l'alcalinité du sang (la réserve alcaline du sang). Le problème lui-même est très important, lorsqu'on veut connaître la valeur biologique de la peau, mais la méthode dont s'était servi Marchionini était assez compliquée et ne se prêtait pas aux buts pratiques. C'est à cet effet, que nous avons imaginé un procédé pour déterminer le pouvoir alcalinisant de la peau en nous aidant d'une papule œdémateuse provoquée par une injection intradermique de tournesol rouge (acide). Il en ressortit, qu'il existe un rapport très étroit entre le pouvoir alcalinisant de la peau et la réserve alcaline de l'organisme entier. Nous constatâmes, que le temps nécessaire pour le virage du tournesol rouge est autant plus prolongé, que la réserve alcaline du sang est moindre, c'est-à-dire l'acidose plus grande. Inversement le temps du virage se raccourcit quand l'alcalose est augmentée. La durée moyenne de virage dans la peau normale est chez les individus sains de 6 à 12 minutes (l'optimum 9 minutes). Les chiffres au-dessus de 12 minutes parlent en faveur d'une acidose, ceux au-dessous de 6 minutes en faveur d'une alcalose. L'expérience nous a démontré que les solutions à injecter doivent être d'un *p*H de 6,46 environ pour la solution rouge de tournesol (1 : 5.000), d'un *p*H de 7 environ pour la solution bleue. L'injection doit être faite strictement entre le derme et l'épiderme (sous-épidermique).

Il est bien connu que chaque déviation de la composition optima de la lymphe exerce une influence propice ou offensante sur les cellules de la peau. Chaque trouble dans l'équilibre acido-basique change la résistance de la peau à un tel degré, qu'elle devient plus sensible ou moins résistante aux diverses agressions. Nous pouvons citer comme exemple classique la surcharge de sucre dans la peau, accompagnée d'une acidose et d'une disposition aux infections pyogènes. Pour un dermatologiste qui veut étudier les propriétés du terrain sur lequel un processus morbide évolue, la méthode des papules au tournesol remplace commodément celle de v. Slyke (v. Arai Synutare, F. Koch, etc.).

§ 25. — *Épreuve à l'histidine de Lœper pour déterminer l'acidose de la peau.* — A la fin de l'année 1937 Lœper a publié un

nouveau procédé pour indiquer l'acidose de la peau. Nous le citons d'après l'auteur.

« J'ai conseillé pour cela l'intradermo-réaction à l'histidine. On prend de l'histidine à 1 : 10 et on injecte quelques gouttes dans le derme. Chez le sujet normal la réaction est nulle et la résorption se fait en une demi-heure sans incident. Chez le sujet acide elle existe souvent très marquée, identique à celle que produirait la base correspondante, c'est-à-dire l'histamine. Qu'est-ce à dire sinon que l'histidine s'est transformée en histamine au sein du tissu même. Et ce qu'elle fait là, elle peut le faire dans tout l'organisme et d'autres acides aminés peuvent le faire comme elle. L'intradermo-réaction à l'histidine peut donc révéler l'acidose sanguine ou l'acidose des tissus mieux encore que l'appréciation de la réserve alcaline. »

§ 26. — *L'examen du pouvoir oxydo-réducteur de la peau selon Leszczynski et Falik.* — Les travaux des divers auteurs, surtout ceux de Warburg ont attiré l'attention sur les processus de la respiration intracellulaire. L'idée de la respiration est généralement liée aux processus d'oxydation et de réduction. Cette question n'éveillait pas jusqu'à présent un très vif intérêt parmi les dermatologistes. C'est seulement dans les derniers temps qu'apparurent les travaux sur ce sujet. Leszczynski et Falik imaginèrent une méthode pour déterminer le pouvoir oxydo-réducteur de la peau à l'aide d'une papule ortiée faite par l'injection *sous-épidermique* de bleu de méthylène (1 : 5.000). Le temps s'écoulant jusqu'à ce que cette papule bleue ait perdu sa couleur (réduction du bleu de méthylène) est justement la mesure du pouvoir oxydo-réducteur de la peau. La formule empiriquement acquise se présente comme suit : ((40)), (50), 60, (70), ((80)) minutes. Le temps de la décoloration dans les conditions physiologiques (normales) est de 50 à 70 minutes. Les temps au-dessous de 40 minutes et au-dessus de 80 minutes sont à considérer comme pathologiques. Petersen et Appelmann remarquèrent, que le temps nécessaire pour la décoloration (réduction) dépend jusqu'à un certain degré de la pression barométrique. La dépression barométrique le fait se prolonger, cependant qu'une haute pression, ainsi que le nombre accru de mouvements respiratoires, accélèrent la décoloration.

§ 27. — *Épreuve épicutanée à l'éosine selon Gougerot et ses collaborateurs* (Degos, Albeaux Fernet et autres). — Ces auteurs ont

appliqué divers colorants surtout l'éosine (sol. alcoolique à 1 o/o) en badigeonnage sur la peau et ils ont constaté, que le pouvoir résorptif de la surface cutanée était différent. On trouve par exemple une résorption accéléré dans les états inflammatoires et post-inflammatoires, un retard dans le vitiligo, la leucodermie, les nævi. Ils ont constaté aussi qu'il se trouve autour d'une efflorescence (du psoriasis, de la syphilis) un halo dans la peau où la résorption est aussi accélérée. Par ce procédé, on peut, selon l'opinion de ces auteurs, déceler une activité vitale accrue de la peau.

§ 28. — *Épreuve sous-épidermique de Rotter au dichlorophénol-indophénol pour démontrer la présence de la vitamine C dans la peau.* — Rotter avait publié en février 1938 les résultats de ses recherches obtenus par l'injection sous-épidermique d'une solution à *n* : 400 de dichlorphénolindophénol (Di). C'est le même colorant que Tillmans avait introduit pour déterminer la vitamine C dans l'urine. Il constata, que le Di. subit une décoloration en moins de 5 minutes après l'injection sous-épidermique en cas de saturation avec la vitamine C. Il faut de 5 à 10 minutes dans les conditions normales. S'il y a un déficit dans la vitamine C. plus de 10 minutes sont nécessaires pour la décoloration (réduction du colorant). Leszczynski et Falik, qui ont conçu indépendamment la même idée et qui ont commencé leurs expériences en décembre 1937, sont en état de confirmer les observations principales de Rotter, c'est-à-dire que la réaction avec le colorant de Tillmans peut être exécutée dans la peau en y provoquant une papule ortiée (injection sous-épidermique). Ces auteurs avaient employé une solution à 1 o/o de Di. (v. aussi Wilkinson).

*
* *

J'ai essayé de recueillir les méthodes d'exploration de la peau vivante connues jusqu'à l'heure actuelle, qui ensemble peuvent déjà former la charpente d'un nouveau chapitre de dermatologie, c'est-à-dire d'un diagnostic fonctionnel de la peau. J'ai omis consciemment beaucoup de méthodes précieuses, qui ne répondent pourtant pas à la condition fondamentale, c'est-à-dire qu'elles ne sont pas applicables à une peau vivante et intacte, *in vivo* et *in situ*. L'aperçu présenté ci-dessus ne forme pas non plus, un tout défini, ni précis. Il y a encore beaucoup de lacunes, beaucoup à compléter

et à perfectionner. La pensée dermatologique moderne prend de plus en plus en considération le terrain, c'est-à-dire la peau apparemment saine. Cependant qu'au temps de la dermatologie descriptive (morphologique) l'intérêt se concentrait principalement sur l'anatomie et l'histologie de la peau malade, l'étude de la physiopathologie de la peau, de ses fonctions et de son biochimisme altérés occupe aujourd'hui le premier plan. Les altérations des fonctions et du biochimisme de la peau, sa *functio læsa*, représentent actuellement la clef de la compréhension des processus pathologiques. Il nous est parfaitement connu, que l'*expression morphologique dépend pour la plupart, des propriétés dynamiques du terrain*. Nous reconnaissons l'importance de la vascularisation et de l'innervation pour la santé de la peau, mais nous sommes aussi bien persuadés qu'en fin de compte la santé des cellules est déterminée par la composition chimique des humeurs tissulaires. Chaque déviation de la composition optima de la lymphe exerce une influence salutaire ou offensante sur les cellules, et tantôt elle provoque directement une affection de la peau, tantôt elle diminue sa résistance envers les agressions et devient ainsi indirectement la cause d'une prédisposition aux diverses maladies.

J'ai nommé la synthèse actuelle « un essai de diagnostic fonctionnel de la peau » car je ne doute point que nous ferons encore connaître une quantité de propriétés nouvelles de la peau. Je ne doute pas que nombre de méthodes nouvelles d'exploration *in vivo* et *in situ* seront élaborées, surtout en ce qui touche l'exploration des processus biochimiques dans la peau. Il nous manque par exemple de méthodes pour contrôler dans la peau vivante le métabolisme des protéines, des hydrates de carbone, des graisses, du soufre, le taux des hormones et des vitamines, etc. C'est seulement après avoir complété ces lacunes que nous pourrons nous prévaloir d'un diagnostic fonctionnel précis de la peau vivante, *in vivo* et *in situ*.

Bibliographie

Bloch. — *Zbl. f. Haut- u. Geschl.*, **8**, p. 1 ; *Archiv f. Derm. Syph.*, **124**, p. 129.
Brugsch. — *Deut. med. Woch.*, 1929.
Comel. — *Fisiologia normale e patolog.*, 2 vol. Milano, 1933.
Davenport. — *Natural history*, vol. **26**, n° 1, 1926.

GRÖER. — *Klin. Woch.*, vol. **2**, p. 1437 ; — *Klin. Woch.*, vol. **6**, n° 3 ; — *Wien. med. Woch.*, 1932, n° 39 ; — *Monatsschr. f. Kindrh.*, vol. 44 ; — *Annales de Méd.*, **11**, n° 1 ; — *Zeitschr. f. exp. Med.*, **7**, p. 171.
GRÖER et HECHT. — *Zeitschr. f. exp. Med.*, vol. **33**, p. 1.
GRÖER, STÜTZ, TOMASZEWSKI. — *Zeitschr. f. exp. Med.*, **5**, p. 33.
GRÖER, BRETTSCHNEIDER, ZYTYNSKI. — *Zeitschr. f. exp. Med.*, **95**, p. 554.
GRÖER, BRETTSCHNEIDER. — *Arch. f. Dermat. et Syph.*, **173**, p. 522.
GRÖER, PROGULSKI, HESCHELES. — *Zeitschr. f. exp. Med.*, **65**, p. 336.
GOUGEROT. — *Bull. Soc. fr. Derm.*, 1933, p. 131 ; *Bull.* 1937, p. 39 (Bibl.).
KLEIN. — *Klin. Woch.*, 1931, p. 2032.
KOJEVNIKOFF. — *Arch. f. Derm. et Syph.*, **167**, p. 448.
LESZCZYNSKI. — *Pols. Gaz. lek.*, 1923, n° 23 ; — *Derm. Woch.*, **92**, p. 6 ; **87**. p. 1719 ; **95**, p. 1508 ; **98**, p. 585.
LESZCZYNSKI et BLATT. — *Arch. f. Derm. et Syph.*, **157**, p. 264.
LESZCZYNSKI et FALIK. — *Derm. Woch.*, **103**, p. 965.
LESZCZYNSKI et FALIK. — *Arch. f. Derm. et Syph.*, **163**, p. 201.
LŒPER. — *Presse méd.*, 1938, **1**, p. 1603.
MARCHIONINI. — *Arch. f. Derm. u. Syph.*, **158**, p. 290 ; — *Klin. Woch.*, 1928, p. 284 ; — *Klin. Woch.*, 1929, p. 924 ; — *Arch. f. Derm. u. Syph.*, **170**, p. 223.
MEMMESHEIMER. — *Strahlentherapie*, **55**, p. 334, 1926 ; — *Arch. f. Derm. u, Syph.*, **163**, p. 201.
ROTTER. — *Wien. Klin. Woch.*, 1938, n° 7.
SAMBERGER. — *Dermatologia*, Praha, 1935.
WILKINSON. — *Brit. med. Journ.*, 1938, **12**, p. 11, réf. Czasop. lek.
(Une bibliographie plus complète se trouve dans les travaux cités).

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE CERTAINS ACCIDENTS DUS AUX ARSÉNOBENZÈNES

ROLE DU SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF DANS LEUR PRODUCTION

Par

E. RIVALIER, PHAM-HUU-CHI, Ph. DECOURT et H. BROCARD

(1er Mémoire) (1)

Le nombre et la variété des accidents consécutifs à la thérapeutique arsénobenzolique ne permettent pas encore de soumettre à l'expérimentation les doctrines pathogéniques proposées pour chacun d'eux. Quelques-uns d'entre eux seulement seront envisagés ici; le lecteur appréciera facilement les données que l'expérience permet d'avancer et les interprétations plus étendues qu'elles suggèrent, ces dernières laissant le champ largement ouvert à la discussion.

Lorsque furent observés les premiers accidents de la thérapeutique arsénobenzolique, on incrimina d'abord naturellement une action toxique propre du composé arsenical, puis, bientôt, pour certains d'entre eux, les troubles dus à la libération des produits de la lyse tréponémique (phénomène d'Herxheimer). Mais une nou-

(1) Le présent travail appartient à l'ensemble de recherches entreprises par notre ami J. Reilly sur le rôle du système neuro-végétatif dans les maladies infectieuses et toxiques. Nous tenons à lui adresser tout d'abord nos remerciements pour la large part qui lui revient dans la conception et l'exposé de ces mémoires dont il a désiré nous laisser seuls signataires.

velle voie, féconde en discussions, devait s'ouvrir lorsqu'en 1911 Ravaut et Weissenbach publièrent une observation de « phénomènes d'intolérance rappelant le choc anaphylactique chez un malade ayant reçu quatre injections d'arsénobenzène ». Voici donc que certains accidents semblaient relever d'une sensibilité acquise et s'apparentaient aux phénomènes d'anaphylaxie dont l'école de Widal montrait l'importance en clinique et s'attachait à définir la sémiologie apparente et cachée. Bientôt l'étude des tests cutanés et expérimentaux dévoilait, chez des sujets atteints d'accidents aussi dissemblables qu'une crise nitritoïde ou une érythrodermie, des stigmates d'hypersensibilité médicamenteuse en tous points analogues à ceux d'une intolérance protéinique. Aussi la théorie nouvelle devait-elle bénéficier d'une rapide fortune, sans recueillir d'ailleurs l'unanimité des suffrages. En France notamment M. Milian, fidèle à la théorie toxique, montrait « que les arsénobenzols sont des poisons du système vago-sympathique tandis que les arsenicaux pentavalents sont des poisons des nerfs sensoriels ». Une inhibition brutale de la fonction vaso-constrictive du sympathique et c'est l'accident nommé par lui *crise nitritoïde*, une atteinte plus lente et toxique du même système et c'est le développement d'une *érythrodermie*. Ainsi, tout en tenant compte des variations de la susceptibilité individuelle des sujets, convenait-il de maintenir la notion de toxicité nerveuse élective du médicament.

Frappé par ailleurs de la propriété que possèdent certains agents chimiques de réveiller la virulence microbienne, M. Milian était amené à grouper dans sa conception du *biotropisme* une autre catégorie d'accidents paraissant relever de l'exacerbation du virus syphilitique ou d'autres virus microbiens sous l'influence du médicament : *biotropisme direct* dans la première éventualité qui réunit les accidents connus sous le nom de *réaction d'Herxheimer*; *biotropisme indirect* quand les virus exacerbés sont étrangers au virus syphilitique, et ce sont les *érythèmes du 9e jour* dans leurs différentes modalités.

Entre trois théories en présence appuyées sur des arguments aussi convaincants il semblerait que nul lien ne fût possible. Or voici que dans ce domaine si controversé, et où seules les observations cliniques aidées de tests biologiques sembleraient devoir donner une réponse définitive, l'expérimentateur pourra trouver des éléments

de conciliation inattendus. Il est en effet naturel de demander à l'expérience si les notions de sensibilisation ou d'intoxication sympathique par lesquelles on veut expliquer la crise nitritoïde sont incompatibles ou conciliables.

Il ne serait pas moins tentant de rechercher si certains phénomènes de biotropisme ne relèvent pas aussi d'une atteinte du sympathique puisque les recherches de J. Reilly, auxquelles nous avons collaboré, sur les « Infections de sortie », mettent justement en évidence le rôle du système neuro-végétatif dans leur genèse. Mais pour le moment nous bornerons notre étude aux accidents immédiats (crise nitritoïde principalement) et aux accidents hémorragiques, terrain où l'expérimentation animale permet le plus aisément de prendre pied.

I. — LA CRISE NITRITOIDE

A. — *Rappel des conceptions émises sur le mécanisme de la crise nitritoïde.*

Chacun connaît les arguments qui ont amené M. Milian à sa conception de la crise nitritoïde. D'une analyse minutieuse des symptômes, il conclut qu'elle n'est qu'un phénomène de vaso-dilatation généralisée, comme le montrent la coloration de la face, les transsudations séreuses amenant le gonflement des lèvres et de la langue, la diarrhée. Cet accident frappe des sujets prédisposés, dont la tendance « ectasophile » amplifie les réactions vaso-motrices. L'anormale fragilité de leur système neuro-végétatif ne leur permet pas de résister à l'action d'un médicament dont l'effet nocif se fait sentir alors même qu'il est injecté aux doses thérapeutiques. En faveur d'une altération préalable du système sympathique plaident d'ailleurs les crises nitritoïdes localisées qui intéressent tantôt les membres, la région oculo-palpébrale, le territoire de la corde du tympan, et s'accompagnent alors de sialorrhée sanglante, tantôt les différentes viscères : crises abdominales dont la symptomatologie se résume en troubles gastro-intestinaux, crises pulmonaires caractérisées par un accès de dyspnée asthmatiforme ou même un œdème aigu — ce dernier justiciable pourtant d'un traitement par l'adré-

naline (Milian, Iliesco) —, crises utéro-placentaires suivies parfois d'avortement (Gougerot, Merklen, Wolf et Néel), plus exceptionnellement crises articulaires (forme pseudo-rhumatismale de Gougerot).

Mais sous quelle influence apparaît ce dérèglement du système neuro-végétatif qui le rend si facilement vulnérable? Milian incrimine une déficience endocrinienne, particulièrement surrénale, et invoque comme principaux arguments : l'hypotension, contemporaine de la crise, l'asthénie qui la suit, les troubles gastro-intestinaux analogues à ceux qu'entraîne l'insuffisance surrénale aiguë, la tolérance remarquable de ces sujets pour l'adrénaline, indice de leur faible adrénalinémie, enfin l'action thérapeutique de ce corps. D'autres facteurs, tels l'hypertension artérielle, l'infection syphilitique elle-même, jouent parfois le même rôle, et très suggestive à cet égard est l'observation de Tzanck qui vit survenir une crise nitritoïde grave chez un sujet atteint de méningite syphilitique secondaire.

Quant à l'action même des arsénobenzènes sur le système sympathique, elle se caractériserait par une inhibition de sa fonction vaso-constrictive, et Milian signale que l'injection intraveineuse au lapin d'une dose toxique du médicament entraîne la mort au milieu de phénomènes de vaso-dilatation généralisée. Même constatation chez l'homme ; qu'il suffise de rappeler la récente observation de Sézary, Friedmann et Mlle Chauvillon (1) qui, à l'autopsie d'un sujet mort en pleine crise nitritoïde, notèrent une congestion intense de tous les viscères. Juster pense que la paralysie du sympathique n'est point isolée mais s'associe à une excitation du pneumogastrique et il en donne comme preuve l'exagération du reflexe oculo-cardiaque au cours de la crise.

La doctrine dont Milian s'est fait le défenseur paraît avoir été acceptée par certains auteurs étrangers, mais sous une forme moins explicite. Néanmoins, le terme de « crise angioneurotique » (H. Gjessing) (2) sous lequel ils désignent la crise nitritoïde, implique le rôle qu'ils attribuent au déséquilibre vaso-moteur. D'ailleurs,

(1) A. Sézary, E. Friedmann et P. Chauvillon, Crise nitritoïde mortelle. *Bull. de la Soc. Derm. et Syph.*, n° 7, juillet 1935, p. 1429-1434.

(2) Gjessing, Les symptômes angioneurotiques pendant le traitement par les arsénobenzènes. *Acta dermato-venereologica*, t. **15**, mars 1934.

décrivant chez les tabétiques un syndrome assez analogue à celui des crises nitritoïdes abdominales, et qu'ils qualifient d'*angioneurosis dolorosa*, Sellei et Pogany, Dreyer, Salazar, Sirota invoquent une action directe du novarsénobenzol sur les splanchniques.

Il s'en faut pourtant qu'une telle opinion ait rallié l'unanimité des dermatologistes. Dans l'intéressante monographie, qu'ils consacrèrent aux « Accidents chimiothérapiques par hypersensibilité » — et à laquelle nous ferons différents emprunts — J. Gaté, H. Thiers et P. Cuilleret (1) lui ont opposé un certain nombre d'arguments. Ils font tout d'abord valoir que la crise nitritoïde ne possède pas une physionomie particulière mais présente la plus grande analogie avec les phénomènes de choc protéique ou anaphylactique. Les accidents rapportés par Milian à une insuffisance surrénalienne — hypotension, paralysie vaso-motrice — appartiennent également à la symptomatologie des chocs, et la valeur thérapeutique de l'adrénaline peut tout aussi bien s'expliquer par une action vaso-constrictive générale. Quant à considérer les arsénobenzènes comme dès agents vaso-dilatateurs, ce serait aller à l'encontre des résultats expérimentaux qui auraient établi que, même à doses considérables, ces corps laissent la tension artérielle intacte ou provoquent une légère réaction hypertensive (Jung) (2).

Aussi, abandonnant la doctrine de Milian, nombre d'auteurs se sont-ils ralliés à la conception qui fait de la crise nitritoïde l'équivalent d'un choc. Sur le mécanisme de la production de ce dernier, les opinions diffèrent, et J. Gaté, H. Thiers et P. Cuilleret les ont ainsi résumées :

Pour les uns, l'apparition du choc est due à la floculation des colloïdes plasmatiques par le composé arsenical (Danysz). Cette théorie, basée sur certaines propriétés des arsénobenzènes *in vitro* a été reprise récemment encore par Triana et Cespedes (3). Mais les recherches de Milbradt (4) ont montré qu'il n'y avait aucun rap-

(1) Gaté, Thiers et Cuilleret, Accidents chimiothérapiques par hypersensibilité (1 vol. Camugli, Lyon). *Journ. de Méd. de Lyon*, nº 364, 5 mars 1935, p. 159.

(2) Jung, Neosalvarsan et tension artérielle. *C. R. Soc. Biol.*, t. CVI, p. 666, 1931.

(3) J. G. Triana et R. Cespedes, Una crisis nitritoide mortal. Caso clinico. *Bol. Soc. Cubana de Dermat. J. Sifil.*, sept. 1930, t. II, p. 1.

(4) W. Milbradt, Etiologie et thérapeutique de la crise nitritoïde et de l'érythrodermie du Salvarsan, *Münch. med. Wochschr.*, 30 octobre 1931, t. CXXVIII, nº 44.

port entre le pouvoir floculant *in vitro* des échantillons de novarsénobenzol et la fréquence avec laquelle ils déterminent les accidents. Elles ont également établi que les états d'hyperprotidémie et d'hyperglobulinémie, malgré leur tendance à provoquer des phénomènes de floculation, ne prédisposent pas à la crise nitritoïde. De plus, l'existence de tels floculats dans le sang des sujets présentant pareil accident n'a jamais pu être mise en évidence. La même critique a été adressée à l'hypothèse de Jeanselme et Pomaret qui incriminent une précipitation des albumines plasmatiques sous l'influence de la fonction phénol des arsénobenzènes, cette floculation ne se produisant que chez les sujets en état de céto-acidose. Mais outre que cette acidose n'a pas été constamment retrouvée, rien ne prouve que, lorsqu'elle fut constatée après le choc, elle n'en était point la conséquence.

Pour les autres, la crise nitritoïde est l'équivalent d'un choc hémoclasique banal, tel que le détermine l'injection intraveineuse d'un colloïde ou même d'un cristalloïde quand il est introduit en grande quantité et très rapidement dans la circulation. En fait, une telle opinion, qui ne préjuge en rien du mécanisme de la crise, est incapable d'expliquer pourquoi celle-ci reste l'apanage de certains sujets.

Aussi différents auteurs ont-ils été amenés à considérer la crise nitritoïde comme l'expression d'un choc dû à un phénomène d'hypersensibilité. Cette interprétation, nous l'avons rappelé, a été professée en premier lieu par Ravaut et Weissenbach qui soulignèrent la parenté des symptômes et de leurs caractères évolutifs avec les accidents du choc anaphylactique. Et le fait que la crise nitritoïde ne survient fréquemment qu'après la troisième injection d'arsénobenzène et suit parfois l'introduction d'une dose minime du médicament accentue encore l'analogie. Reprise par Leredde, cette assimilation est développée par Gougerot qui d'ailleurs admet l'intervention d'un processus anaphylactique pour expliquer les accidents causés par d'autres médicaments comme le mercure, le bismuth, l'or. Et récemment Gaté, Thiers et Cuilleret l'ont étayée de nouveaux arguments.

Ces auteurs, *homologuant tout phénomène d'hypersensibilité à une réaction antigène-anticorps*, posent la question préjudicielle de savoir si un corps non protéique, en l'espèce un médicament

chimiquement défini, peut se comporter comme un antigène. Ils rappellent qu'il convient de distinguer dans tout antigène deux propriétés différentes : l'une qui lui permet de susciter la formation d'anticorps, l'autre de se combiner à lui pour donner lieu aux diverses manifestations qui caractérisent cette réaction (pouvoir récepteur). Or si les protéïnes possèdent seules cette double fonction, les expériences de Landsteiner ont établi que des substances non albuminoïdes, telles que les lipoïdes et les polysaccharides, peuvent se comporter comme des antigènes récepteurs ; et l'on est dès lors, écrivent-ils, autorisé à admettre que dans certaines conditions pathologiques des médicaments chimiquement définis comme l'arsénobenzène jouissent du même pouvoir. Mais par quel mécanisme deviendront-ils un antigène « provocateur » ? Vraisemblablement parce qu'introduits dans l'organisme, les arsénobenzènes, selon la conception de Levaditi, se combinent à certaines protéines et que le complexe arséno-protéine se prête à l'élaboration de l'anticorps.

Après l'énoncé de ces données théoriques, les auteurs relatent les résultats que leur a fourni la recherche d'un test d'hypersensibilité chez les sujets qui présentent une crise nitritoïde. Dans 8 cas où ils pratiquèrent une injection intradermique d'arsénobenzène la réaction fut 5 fois positive, 3 fois négative ; quant à l'épreuve de la sensibilisation passive, faite chez le cobaye, elle a fourni 6 résultats positifs et 2 négatifs. D'où leur conclusion que *le mécanisme du choc est variable et tantôt reste inconnu, tantôt dépend d'une sensibilisation de l'organisme, c'est-à-dire de l'intervention d'une réaction antigène-anticorps.*

Cette conclusion bien décevante nous arrêtera un instant :

Tout d'abord n'est-ce pas un postulat d'homologuer l'accident dit de sensibilisation à un conflit antigène-anticorps? Que certains sujets ayant présenté une crise nitritoïde répondent positivement à l'épreuve d'un test cutané à l'arsénobenzène, c'est là une preuve d'anormale réactivité comparable aux tests d'allergie communément observés au cours de diverses maladies infectieuses (tuberculose, morve, fièvre de Malte, chancre mou, etc...) et dans la genèse de laquelle l'intervention d'anticorps n'est rien moins que démontrée. Plus convaincante serait l'épreuve de l'anaphylaxie passive réalisée en injectant préalablement à l'animal le sérum de malades ayant

présenté un crise nitritoïde. Mais outre que ce résultat n'est pas constant, il ne peut être obtenu que par la méthode préconisée par Tzanck et qui consiste à injecter 1 centimètre cube de sérum dans le cœur de cobaye, puis une demi-heure plus tard, et également par voie intra-cardiaque, une dose d'arsénobenzol — 2 milligrammes à 5 milligrammes — inoffensive pour un animal sain. Dans ces conditions, une épreuve positive se juge à l'apparition d'un choc. Or il faut bien reconnaître que cette ingénieuse technique comporte différentes causes d'erreur, tenant à la double inoculation intracardiaque, et aux réactions que présentent certains animaux lors de l'introduction brusque dans leur torrent circulatoire d'une telle quantité de sérum humain. Certes, les auteurs les ont analysées avec grand soin et un véritable esprit critique, mais le fait qu'ils conseillent de pratiquer chaque expérience sur cinq animaux, le fait aussi que, de leur aveu, le sérum de sujets atteints d'urémie ou de cirrhose puisse sensibiliser le cobaye à une dose de novarsénobenzol inoffensive pour le témoin, obligent à quelques réserves sur les conclusions que l'on doit tirer de cette épreuve.

Fussent-ils d'ailleurs entièrement probants quand on peut les obtenir, ces résultats n'en restent pas moins inconstants ce qui conduit J. Gaté et ses collaborateurs à une étrange conclusion : selon qu'il existe — ou non — des anticorps décelables, la crise nitritoïde procéde — ou non — d'un conflit antigène-anticorps, et cela malgré une symptomatologie identique. L'invraisemblance d'un tel concept augmente encore lorsqu'on envisage les crises nitritoïdes consécutives à une première injection de médicament ou faisant partie du syndrome de « poly-intolérance » de Gougerot pour lesquelles il faut invoquer une idiosyncrasie naturelle ou un état diathésique imprécis.

Ainsi donc ce serait tantôt une hypersensibilité d'origine humorale, tantôt une hypersensibilité d'origine cellulaire, étroitement spécifique ou non spécifique, tantôt un mécanisme inconnu qui déclencherait la crise. Avouons qu'on ne peut se défendre de quelque étonnement à la pensée que des pathogénies aussi diverses gouvernent l'éclosion d'un accident toujours identique à lui-même, à son degré d'intensité près.

Si la théorie humorale n'explique que dans certains cas — c'est-à-dire pas du tout — l'état d'intolérance, acquis ou non, qui condi-

tionne la crise nitritoïde, ne se pourrait-il que cet état fût précisément régi par une sensibilité congénitale ou acquise du système neuro-végétatif, ce qui viendrait fondre en une seule deux théories pathogéniques en apparence contradictoires ?

B. — *Le rôle du système sympathique dans la symptomatologie du choc anaphylactique.*

Il nous faut rappeler ici quelques notions qu'avec nos amis, J. Reilly, A. Compagnon, E. Friedmann et H. du Buit, nous avons développées dans un travail antérieur. Nul n'ignore, depuis les premières découvertes de Ch. Richet, la part du système nerveux dans le déterminisme des accidents anaphylactiques, ni l'importance des troubles vaso-moteurs au cours des manifestations dramatiques du choc. Réactions vaso-motrices qui ne se limitent pas à une simple ectasie des vaisseaux mais aboutissent à la constitution de vastes raptus hémorragiques. Aussi, toutes les pathogénies proposées pour expliquer la production du choc ont-elles tenté, depuis lors, d'interpréter le mécanisme de ces manifestations vasculaires, que l'on ait invoqué une excitation des endothéliums des capillaires par des floculats, une oblitération des capillaires pulmonaires par des thromboses micellaires ou des agglomérats de plaquettes, etc... Mais déjà le rôle imparti non pas aux endothéliums mais aux fibrilles nerveuses qui s'épanouissent à leur niveau apparaissait dans une expérience de A. Lumière et Mme Enselme qui obtinrent la suppression du choc anaphylactique en anesthésiant les terminaisons nerveuses endo-vasculaires. Bientôt d'ailleurs l'étude des chocs anaphylactiques chez l'homme, poursuivie par Bouché et Hustin, et la constatation du déséquilibre vasculo-sanguin dont ils s'accompagnent (Tinel et Santenoise) conduisaient à incriminer l'intervention du système sympathique dans leur pathogénie.

Or, voici qu'en 1933, au cours de recherches faites en collaboration sur la fièvre typhoïde expérimentale, nous fûmes amenés à reconnaître que les hémorragies intestinales relèvent d'une atteinte, par le poison typhique, des plexus sympathiques abdominaux. Etudiant ce phénomène de plus près, nous constatâmes que chez le cobaye, le dépôt de divers poisons autour du nerf splanchnique

gauche (plus facile d'accès) ou des plexus voisins, détermine, selon leur activité propre, leur dilution et aussi la sensibilité de l'animal, tantôt une simple vaso-dilatation de l'intestin accompagnée d'une transsudation d'albumine dans sa lumière, tantôt un piqueté hémorragique, tantôt enfin de vastes extravasations pouvant même aller jusqu'à la production d'infarctus. Dans certains cas l'animal succombe en quelques heures à la formation d'un hémopéritoine ou d'une nécrose hémorragique de l'estomac, et chez certains sujets l'on observe à l'autopsie une turgescence des poumons qui laisse s'écouler une sérosité sanglante. Bref en variant les conditions de l'expérience, et compte tenu des résistances individuelles, *il avait été possible de reproduire, par une atteinte du sympathique abdominal, les lésions considérées jusqu'ici comme les critères anatomiques de l'anaphylaxie aiguë*. Et cette atteinte ne nécessite pas une imprégnation des éléments neuro-végétatifs par une substance chimique ; une action d'ordre physique, telle que la striction d'un nerf splanchnique avec un fil de lin, ou mieux l'électrisation prolongée et répétée à l'aide d'un courant faradique, peut, chez certains animaux, être suivie des mêmes effets.

Quant aux *attributs cliniques du choc*, il semblerait *a priori* impossible de discerner chez un animal qui vient de subir une telle intervention les symptômes attribuables à l'acte opératoire ou à « l'irritation » des éléments neuro-végétatifs. Ce serait pourtant là une erreur car la mise à nu du nerf splanchnique peut être faite très rapidement chez le cobaye quand on en possède l'habitude, et il suffit, sitôt après la suture de la plaie, de comparer l'animal avec un témoin qui n'a subi qu'une simple laparotomie avec éviscération pour reconnaître des différences appréciables : ici, après un léger malaise, reprise rapide de l'aspect normal ; là, immobilité, hérissement des poils, hypothermie durable. Mêmes symptômes chez le lapin qui, après faradisation prolongée du nerf splanchnique gauche, succombe en état de choc dans les minutes qui suivent.

Restent les *critères biologiques*. Les chocs anaphylactiques, protéiniques ou médicamentaux, dont fait partie la crise nitritoïde, sont précédés ou accompagnés par un certain nombre de modifications groupées par Widal sous le nom de crise hémoclasique, et dont les principales tiennent dans l'hypotension, la leucopénie avec inversion de la formule leucocytaire l'hyper ou l'hypocoagulabilité,

l'abaissement du taux des hématoblastes. Voilà, semble-t-il, autant de réactions qu'une irritation du système neuro-végétatif ne saurait, à elle seule, engendrer. Vérifions la valeur de cette critique et, négligeant la chute de la tension artérielle qu'il serait trop aisé de constater au cours d'une laparotomie, recherchons si chez l'animal la simple électrisation du splanchnique peut modifier la formule sanguine (1) :

Lapin B/4. Le 10 mai, laparotomie et prélèvement de sang dans une veine mésentérique dont l'examen donne les résultats suivants :

Temps de coagulation	8′		
Globules rouges	7.800.000	par	mm³
Leucocytes	18.000	»	»
Hématoblastes	417.000	»	»

On électrise pendant 30 secondes à deux reprises le nerf splanchnique gauche à l'aide d'un courant faradique faible. Un deuxième examen hématologique pratiqué 5 minutes plus tard dans les mêmes conditions que précédemment donne les résultats suivants :

Temps de coagulation	6′		
Globules rouges	7.240.000	par	mm³
Leucocytes	14.000	»	»
Hématoblastes	172.000	»	»

Un quart d'heure plus tard, nouvelle électrisation du nerf pendant 30 secondes. Prélèvement du sang dont l'examen aboutit à ce résultat :

Temps de coagulation	5′		
Globules rouges	6.960.000	par	mm³
Leucocytes	10.000	»	»
Hématoblastes	153.000	»	»

Mêmes constatations quand on opère la prise de sang dans une veine périphérique :

Lapin B/7. Le 14 mai, un examen du sang prélevé dans la veine de l'oreille donne le résultat que voici :

Globules rouges	7.080.000	par	mm³
Leucocytes	15.000	»	»
Hématoblastes	480.000	»	»
Temps de coagulation	3′5		

Electrisation du nerf splanchnique gauche à l'aide d'un courant faradique faible. Prise de sang immédiate dans une veine de l'oreille :

(1) Les expériences inédites qui vont suivre ont été faites avec la collaboration de Mlle Gagin que nous ne saurions trop remercier ici.

Globules rouges	6.240.000	par	mm³
Leucocytes	11.000	»	»
Hématoblastes	210.000	»	»
Temps de coagulation	1'5		

Vingt minutes plus tard, nouvelle électrisation du splanchnique gauche durant 30 secondes : on pratique 5 minutes après un dernier examen du sang.

Globules rouges	6.240.000	par	mm³
Leucocytes	15.000	»	»
Hématoblastes	160.000	»	»

Nous pourrions multiplier les protocoles. Contentons-nous de dire que l'expérience, maintes fois renouvelée, a abouti chez le lapin, comme chez le cobaye, au même résultat : modification de la coagulabilité, leucopénie, diminution considérable du nombre des hématoblastes, et, ajouterons-nous, altération de la formule sanguine — le pourcentage des polynucléaires pouvant s'abaisser jusqu'à 15 et même 10 — on retrouve là groupés les principaux éléments de la crise hémoclasique.

Ainsi se vérifie ce que l'étude des réflexes conditionnels avait déjà montré à S. Metalnikoff, à savoir que l'influence du système nerveux peut s'exercer à distance sur certaines cellules libres du sang. Mais là où l'auteur n'avait eu en vue que la répartition des leucocytes, nous croyons qu'il faut aller aujourd'hui plus avant et reconnaître que le système sympathique est capable, par un mécanisme encore inexpliqué, de bouleverser l'équilibre des éléments figurés du sang et même, comme nous l'indiquerons ailleurs, son équilibre humoral.

De cet exposé il résulte qu'une « irritation » du système neuro-végétatif par un agent chimique ou physique reproduit les symptômes, les lésions et les troubles inapparents des chocs. Si donc les chocs, quelle qu'en soit l'origine — injection intraveineuse de colloïdes ou même de cristalloïdes, développement d'un état anaphylactique — comportent les mêmes signes, la même sémiologie cachée, les mêmes altérations, n'est-ce pas parce qu'ils découlent d'une même atteinte des éléments sympathiques ? Seuls varient l'agent qui la déclenche et le mécanisme par lequel il la détermine. Retrouver dans la crise nitritoïde nombre des attributs appartenant au choc, l'assimiler même aux chocs médicamenteux détermi-

nés par d'autres substances — salicylate de soude, mercure, bismuth, or, etc... n'est donc en rien s'opposer à son origine nerveuse. Le problème que pose sa pathogénie se trouve dès lors simplifié puisqu'il se résume à répondre aux deux questions suivantes : 1° L'arsénobenzol exerce-t-il directement sur le système neuro-végétatif une action capable d'expliquer chez certains sujets le développement de la crise nitritoïde lors de la première injection ? 2° Si cette action est démontrée, peut-elle, à elle seule, sans l'intervention de modifications humorales, rendre compte du même accident lorsqu'il apparaît au cours du traitement ?

C. — *L'action expérimentale des arsénobenzènes sur le système neuro-végétatif d'un animal neuf.*

Nous avons déjà rappelé comment Milian, constatant une vasodilatation généralisée chez les lapins soumis à l'injection d'une dose mortelle de novarsénobenzol, avait incriminé une action toxique du médicament sur les éléments sympathiques. Il avait été précédé dans cette voie par Hoke et Rihl (1) qui, dès 1911, expérimentant avec une solution alcaline d'arsénobenzol, observèrent un abaissement de la pression carotidienne qu'ils attribuèrent à une diminution du tonus vasculaire consécutive à la perte de l'excitation vaso-constrictive réflexe. Ils notèrent de plus que l'excitabilité périphérique des nerfs splanchniques diminue progressivement. Cette étude a été reprise récemment par P. Gley et R. Schmidt (2) qui, contrairement à l'affirmation de Jung rapportée plus haut, constatent également que l'intoxication novarsénobenzolique s'accompagne d'une chute profonde de la pression artérielle ; dans une première phase, l'excitabilité du splanchnique augmente, puis elle diminue au cours d'une seconde période, et disparaît alors que se paralysent les nerfs vaso-moteurs. R. Schmidt (3), revenant sur cette action, signale que le médicament provoque un abaissement de la chronaxie du sympathique et un allongement du temps de sommation du muscle

(1) Hoke et Rihl. *Zeitschrift f. Exp. Path. u. Pharm.*, 1911-B IX, p. 332.
(2) P. Gley et R. Schmidt, Action vaso-motrice du nerf splanchnique dans l'intoxication novarsénobenzolique. *C. R. Soc. Biol.*, CX, 18 juin 1932.
(3) R. Schmidt, Action pharmacodynamique du novarsénobenzol sur le système vago-sympathique. *La Médecine*, décembre 1932.

irido-dilatateur. Que le rôle en revienne à l'arsenic, la preuve semble en avoir été apportée par les expériences de Rossin (1) établissant que ce corps entraîne une vaso-dilatation du rein isolé, proportionnellement à la quantité introduite. Le phénomène est dû à l'action paralysante de l'arsenic sur les éléments sympathiques et fait défaut si on les protège par une atropinisation préalable de l'organe.

Injections périnerveuses splanchniques. — Avant de connaître ces travaux, nous avions entrepris de vérifier l'influence des arsénobenzènes en les injectant, selon notre technique habituelle, au voisinage des nerfs splanchniques ou de divers ganglions abdominaux chez le cobaye et accessoirement le lapin ; méthode peut-être grossière, mais qui permet immédiatement de surprendre l'action sur ces éléments du corps étudié. L'événement répondit à notre attente et il fut bientôt avéré que les arsénobenzènes — novarsénobenzol, sulfarsénol — déposés près des filets ou des relais sympathiques déterminent les phénomènes de vaso-dilatation, les raptus vasculaires, les hémorragies viscérales caractéristiques. Très fréquemment s'associe à ces lésions une tuméfaction des ganglions du mésentère, ou même des ganglions inguinaux, accompagnée ou non de suffusions sanguines. Comme il est de règle, ces résultats ne sont pas entièrement superposables d'un sujet à l'autre, pour une même dose de produit injecté. *La notion de tolérance individuelle, de « terrain » pourrait-on dire, s'affirme en effet chez l'animal dès que l'on explore la sensibilité de son système neuro-végétatif aux poisons et aux irritants chimiques.*

Voici quelques protocoles qui permettront d'apprécier l'évolution des accidents et la nature des lésions observées :

Cobaye 46/5. Le 3 décembre, injection de 0 gr. 001 de sulfarsénol, dissous dans 0 cm³ 1 de sérum physiologique, au contact du nerf splanchnique gauche.

Le 5, l'animal est sacrifié mourant. L'autopsie montre la présence d'un piqueté hémorragique sur le gros intestin et de placards de nécrose hémorragique sur la muqueuse stomacale. Tuméfaction des ganglions du mésentère.

Cobaye 44/2. Injection, le 23 avril, de 0 gr. 001 de sulfarsénol autour

(1) Rossin, Sur le mécanisme d'action de l'arsenic. *Arch. Int. de Pharm. et de Thérapie,* 31 octobre 1934.

du nerf splanchnique. Mort de l'animal une heure après, la plaie opératoire n'ayant cessé de laisser sourdre du sang. A l'autopsie : abondante hémorragie péritonéale ; nécrose hémorragique de l'estomac, vaso-dilatation de l'intestin.

On retrouve ici au grand complet les lésions qui caractérisent l'atteinte du système neuro-végétatif et qui, à leur degré le plus marqué, aboutissent à l'apparition d'hémorragies diffuses. Celles-ci sont dues non seulement à la rupture des capillaires mais à la nécrose de leurs parois endothéliales, si étroites étant les connexions entre les endothéliums vasculaires et les fibrilles sympathiques qui assurent leur trophicité.

Inutile d'ajouter que le dépôt des composés arsenicaux dans la paroi abdominale postérieure, mais à distance du nerf splanchnique, ne détermine aucun trouble ou provoque seulement un amaigrissement passager de l'animal. Il en va tout autrement si l'on injecte le médicament à l'intérieur d'un organe dont les connexions avec le système neuro-végétatif sont très étroites, la glande surrénale par exemple :

Cobaye 37/25. Le 27 mai, après libération du méso de la surrénale gauche, injection dans la masse glandulaire de 0 gr. 005 de sulfarsénol. Apparition immédiate de taches purpuriques sur le cæcum. Mort le 29. A l'autopsie, suffusions hémorragiques sur le gros intestin ; les surrénales sont très congestionnées, les ganglions mésentériques très tuméfiés et hémorragiques.

Lorsque la quantité de composé arsenical injecté près du splanchnique est moindre, la survie est notablement plus longue et les lésions constatées se bornent alors à une hyperplasie des ganglions :

Cobaye 44/17. Injection périsplanchnique, le 4 mai, de 0 gr. 0005 d'arsénobenzol. L'animal succombe le 14, et l'autopsie montre une très notable tuméfaction des ganglions mésentériques et iléo-cæcaux.

Rien d'étonnant dans cette constatation. Avec le tissu endothélial, le tissu réticulé possède — comme nous l'avons indiqué à maintes reprises — la propriété de réagir aux moindres variations de l'influx sympathique, si intimes étant les liens qui l'unissent aux

terminaisons des fibrilles nerveuses. Aussi suffit-il d'injecter le composé arsenical dans un ganglion mésentérique pour observer les mêmes résultats que précédemment :

Cobaye 36/1. Le 7 mars, injection de 0 gr. 005 de sulfarsénol dans le ganglion iléo-cæcal. Trois minutes plus tard, apparition de taches purpuriques sur le cæcum. Le 9, l'animal est sacrifié mourant. A l'autopsie : ecchymoses sur la face interne de la paroi abdominale, infiltration hémorragique et tuméfaction de tous les ganglions situés dans les carrefours lymphatiques des pattes antérieures et postérieures, taches ecchymotiques sur le gros intestin.

On ne manquera pas de noter le développement d'adénopathies généralisées, phénomène que l'on observe chez l'homme au cours des accidents tardifs des arsénobenzènes, comme il sera rappelé ultérieurement.

Des résultats semblables peuvent être obtenus lorsque le composé arsenical est injecté au contact de l'artère rénale, de manière à intéresser le plexus péri-rénal. Fréquemment on observe en outre des symptômes de néphrite aiguë sur la compréhension desquels nous aurons bientôt à revenir. Aussi ne mentionnerons-nous ici que le protocole suivant :

Cobaye 46/17. Le 12 novembre, injection de 0 gr. 001 de sulfarsénol au niveau du plexus rénal gauche. Aussitôt après l'injection, vaso-dilatation intense de l'intestin puis apparition de taches purpuriques. Le 17, l'animal est trouvé mort. A l'autopsie : hémorragie de la capsule surrénale gauche, ecchymoses intestinales, nombreuses suffusions hémorragiques sur l'utérus.

Il serait inutile d'allonger indéfiniment la liste de nos résultats expérimentaux. Tels quels, ils montrent que les arsénobenzènes se comportent comme de violents poisons du système neuro-végétatif lorsqu'on les dépose directement à son contact. Alors que le cobaye, par exemple, supporte impunément jusqu'à 0 gr. 02 de sulfarsénol par voie intracardiaque, des doses n'excédant pas 1 milligramme et même 1/10 de milligramme — dans une de nos expériences — suffisent pour entraîner la mort au milieu de phénomènes de vaso-dilatation et d'hémorragies.

Procédé du sac veineux jugulaire. — On pourrait objecter que les faits précédents n'affectent qu'un lointain rapport avec la crise

du nerf splanchnique. Mort de l'animal une heure après, la plaie opératoire n'ayant cessé de laisser sourdre du sang. A l'autopsie : abondante hémorragie péritonéale ; nécrose hémorragique de l'estomac, vaso-dilatation de l'intestin.

On retrouve ici au grand complet les lésions qui caractérisent l'atteinte du système neuro-végétatif et qui, à leur degré le plus marqué, aboutissent à l'apparition d'hémorragies diffuses. Celles-ci sont dues non seulement à la rupture des capillaires mais à la nécrose de leurs parois endothéliales, si étroites étant les connexions entre les endothéliums vasculaires et les fibrilles sympathiques qui assurent leur trophicité.

Inutile d'ajouter que le dépôt des composés arsenicaux dans la paroi abdominale postérieure, mais à distance du nerf splanchnique, ne détermine aucun trouble ou provoque seulement un amaigrissement passager de l'animal. Il en va tout autrement si l'on injecte le médicament à l'intérieur d'un organe dont les connexions avec le système neuro-végétatif sont très étroites, la glande surrénale par exemple :

Cobaye 37/25. Le 27 mai, après libération du méso de la surrénale gauche, injection dans la masse glandulaire de 0 gr. 005 de sulfarsénol. Apparition immédiate de taches purpuriques sur le cæcum. Mort le 29. A l'autopsie, suffusions hémorragiques sur le gros intestin ; les surrénales sont très congestionnées, les ganglions mésentériques très tuméfiés et hémorragiques.

Lorsque la quantité de composé arsenical injecté près du splanchnique est moindre, la survie est notablement plus longue et les lésions constatées se bornent alors à une hyperplasie des ganglions :

Cobaye 44/17. Injection périsplanchnique, le 4 mai, de 0 gr. 0005 d'arsénobenzol. L'animal succombe le 14, et l'autopsie montre une très notable tuméfaction des ganglions mésentériques et iléo-cæcaux.

Rien d'étonnant dans cette constatation. Avec le tissu endothélial, le tissu réticulé possède — comme nous l'avons indiqué à maintes reprises — la propriété de réagir aux moindres variations de l'influx sympathique, si intimes étant les liens qui l'unissent aux

terminaisons des fibrilles nerveuses. Aussi suffit-il d'injecter le composé arsenical dans un ganglion mésentérique pour observer les mêmes résultats que précédemment :

Cobaye 36/1. Le 7 mars, injection de 0 gr. 005 de sulfarsénol dans le ganglion iléo-cæcal. Trois minutes plus tard, apparition de taches purpuriques sur le cæcum. Le 9, l'animal est sacrifié mourant. A l'autopsie : ecchymoses sur la face interne de la paroi abdominale, infiltration hémorragique et tuméfaction de tous les ganglions situés dans les carrefours lymphatiques des pattes antérieures et postérieures, taches ecchymotiques sur le gros intestin.

On ne manquera pas de noter le développement d'adénopathies généralisées, phénomène que l'on observe chez l'homme au cours des accidents tardifs des arsénobenzènes, comme il sera rappelé ultérieurement.

Des résultats semblables peuvent être obtenus lorsque le composé arsenical est injecté au contact de l'artère rénale, de manière à intéresser le plexus péri-rénal. Fréquemment on observe en outre des symptômes de néphrite aiguë sur la compréhension desquels nous aurons bientôt à revenir. Aussi ne mentionnerons-nous ici que le protocole suivant :

Cobaye 46/17. Le 12 novembre, injection de 0 gr. 001 de sulfarsénol au niveau du plexus rénal gauche. Aussitôt après l'injection, vaso-dilatation intense de l'intestin puis apparition de taches purpuriques. Le 17, l'animal est trouvé mort. A l'autopsie : hémorragie de la capsule surrénale gauche, ecchymoses intestinales, nombreuses suffusions hémorragiques sur l'utérus.

Il serait inutile d'allonger indéfiniment la liste de nos résultats expérimentaux. Tels quels, ils montrent que les arsénobenzènes se comportent comme de violents poisons du système neuro-végétatif lorsqu'on les dépose directement à son contact. Alors que le cobaye, par exemple, supporte impunément jusqu'à 0 gr. 02 de sulfarsénol par voie intracardiaque, des doses n'excédant pas 1 milligramme et même 1/10 de milligramme — dans une de nos expériences — suffisent pour entraîner la mort au milieu de phénomènes de vaso-dilatation et d'hémorragies.

Procédé du sac veineux jugulaire. — On pourrait objecter que les faits précédents n'affectent qu'un lointain rapport avec la crise

nitritoïde, critique d'ailleurs peu fondée car, ayant utilisé un test très sensible qui permet d'apprécier l'action sympathicotrope d'un médicament, nous ne pouvions constater, à leur degré extrême de majoration, que ses effets sur le territoire nerveux correspondant ; or, comme nous l'avons indiqué ailleurs, la sensibilité des différentes formations du système neuro-végétatif est très variable, et l'on ne saurait prétendre que le seul contact de l'arsénobenzol avec les fibrilles sympathiques sous-endothéliales au cours d'une injection intraveineuse puisse déterminer, chez un sujet intolérant, des accidents de même nature, et constamment aussi graves. Toutefois, comme il importe, en expérimentation, de se rapprocher le plus possible des faits cliniques, recherchons si certains artifices, mettant précisément le composé arsenical au voisinage immédiat des terminaisons sympathiques endo-vasculaires, ne seraient pas capables de reproduire des symptômes passagers de choc, équivalents chez l'animal de la crise nitritoïde.

Pour ce faire, nous avons utilisé une technique dont les résultats d'ensemble seront exposés ailleurs, et à laquelle nous avons donné le nom de procédé du « sac veineux ». La méthode consiste à isoler entre deux ligatures, chez le cobaye ou le lapin, un court segment d'une veine jugulaire, à le vider du sang qu'il renferme et à déposer dans sa lumière, à l'aide d'une très fine aiguille, le corps étudié. Cette technique a le double intérêt d'interdire le passage dans la circulation du produit injecté et de déterminer une effraction des endothéliums, assurant ainsi un contact plus intime entre lui et les fibrilles nerveuses. De la sorte, *les effets observés ne peuvent être attribués qu'à une action directe, in situ, de la substance introduite sur le réseau sympathique sous-endothélial*. Qu'adviendra-t-il chez l'animal qui reçoit dans ces conditions une solution d'arsénobenzol ?

La réponse est fournie par l'expérience suivante :

Cobaye 35/87. Reçoit, le 29 novembre, 0 gr. 02 de novarsénobenzol dans un segment de veine jugulaire isolé entre deux ligatures. Quelques minutes après, l'animal présente tous les symptômes d'un choc : prurit, mâchonnement, hypersensibilité musculaire, abaissement thermique.

Même effet chez le lapin :

Lapin C/83. Reçoit, le 17 février, 0 gr. 05 de novarsénobenzène dans

un segment de veine jugulaire isolé entre deux ligatures. Dix minutes plus tard, l'animal est pris de prurit nasal et demeure immobile, dans un état de complète hébétude, incapable de se maintenir sur ses membres parésiés. Les accidents s'amendent au bout d'une demi-heure.

Certes les doses d'arsénobenzènes nécessaires pour obtenir un tel résultat sont relativement élevées, mais le fait que le simple dépôt du médicament au contact des fibrilles neuro-végétatives de l'endothélium veineux suffise à provoquer des phénomènes passagers du choc, ne saurait laisser aucun doute, nous semble-t-il, sur la pathogénie de l'accident.

D. — *Accroissement expérimental de la sensibilité aux arsénobenzènes par irritation banale du sympathique.*

La démonstration de l'action nocive des arsénobenzènes sur le système neuro-végétatif permet de comprendre le mécanisme de la crise nitritoïde mais non les motifs de sa survenue chez certains sujets seulement. Puisqu'aux doses thérapeutiques les injections d'arsénobenzène sont ordinairement inoffensives, c'est que les sujets susceptibles d'un tel accident se trouvent dans un état anormal d'intolérance qui permet au médicament de manifester brusquement son agressivité.

Milian, nous l'avons déjà rappelé, attribue cet état à une altération du système endocrino-sympathique et incrimine une insuffisance des glandes surrénales ; les arguments invoqués n'ont point paru, à différents syphiligraphes, entièrement convaincants car cette insuffisance surrénalienne, cette diminution de l'adrénalinémie physiologique favorisant la « tendance ectasophile » ne semblent pouvoir rendre compte que d'un petit nombre d'observations. D'ailleurs l'auteur reconnaît que d'autres causes sont susceptibles de prédisposer à la survenue de la crise nitritoïde, notamment l'hypertension artérielle, et c'est également l'opinion de Eliet.

Il n'en reste pas moins vrai qu'à Milian revient le mérite de l'idée qu'une fragilité du système neuro-végétatif commande le déclenchement de l'accident.

Cette fragilité qui dépend, semble-t-il, chez l'homme, de facteurs divers — aptitude héréditaire, maladies diathésiques, déficiences hormonales, etc. — il était tentant de chercher à la reproduire expé-

rimentalement chez l'animal. Dans ce but nous avons eu recours à un procédé physique, à la faradisation d'un territoire sympathique. Une injection intracardiaque d'arsénobenzol pratiquée quelques jours plus tard chez le cobaye ainsi préparé en même temps que chez un animal témoin permet d'apprécier la tolérance différente des deux animaux :

Cobaye 37/43. Le 6 juin, faradisation du plexus sympathique péri-fémoral droit durant 30 secondes. L'animal réagit assez violemment puis se remet dès la fin de l'intervention.

Le 11, injection intracardiaque de 0 gr. 005 de sulfarsénol : choc avec prurit, frissonnements, hébétude; l'examen du sang avant et après l'injection donne les résultats suivants :

	Avant l'injection	Après l'injection
Globules rouges.	6.080.000 par mm³	5.080.000
Leucocytes.	9.500 » »	2.500
Hématoblastes	322.000 » »	127.000
Equilibre leucocytaire :		
Grands mononucléaires . . .	1	1
Moyens mononucléaires . . .	15	15
Lymphocytes	39	63
Polynucléaires neutrophiles . .	45	18

Un cobaye témoin reçoit le même jour la même injection intracardiaque : aucun symptôme de choc. L'examen du sang pratiqué après l'injection montre qu'il n'existe aucune modification du nombre des plaquettes qui atteint 321.000 par mm³, ni aucune variation de l'équilibre leucocytaire.

Ainsi il avait suffi d'exciter électriquement quelques jours auparavant le sympathique péri-fémoral pour qu'une injection de sulfarsénol, absolument inoffensive pour un sujet témoin, ait déterminé les signes nosologiques et biologiques du choc. Notre hypothèse était donc fondée; elle devait se vérifier à nouveau dans l'expérience suivante :

Cobaye 38/25. Le 7 septembre, on faradise le filet sympathique péri-fémoral gauche. Le 14, injection intracardiaque de 0 gr. 005 de sulfarsénol. Dans les minutes qui suivent, apparition de prurit, hérissement des poils, émission d'urines et de matières fécales. L'animal demeure en boule et frissonne, puis ces troubles disparaissent, une heure plus tard.

Inutile de souligner l'intérêt de ces constatations qui offrent d'ailleurs une portée plus générale et peuvent être également faites en expérimentant avec certains poisons ou toxines sympathicotropes. Elles nous permettent de discerner le substratum de ces états d'intolérance idiosyncrasique et de le rattacher à une dystonie neuro-végétative que de multiples causes peuvent créer et entretenir chez l'homme, qu'une irritation par un agent physique suffit à produire passagèrement chez l'animal. On s'explique alors que ces excitations n'affectent pas un caractère étroit de spécificité mais puissent s'étendre à toute une série de corps médicamenteux (poly-intolérance de Gougerot). On comprend également mieux que, contrairement aux accidents toxiques, elles ne soient point proportionnelles à la dose de la substance qui les provoque, leur intensité étant uniquement liée au degré d'irritabilité, très variable, du système neuro-végétatif, dont elles sont l'expression.

E. — *Acquisition de l'hypersensibilité aux arsénobenzènes par action préalable de ces composés sur le sympathique.*

Nous voici parvenus au point le plus épineux du débat. Cette irritabilité du système sympathique que nous venons de produire artificiellement par un moyen physique, et qui fait comprendre les états d'*intolérance naturelle*, ne pourrait-elle être réalisée par l'arsénobenzol lui-même agissant directement sur le sympathique, ce qui rendrait compte des états d'*intolérance acquise*, sans invoquer un mécanisme pathogénique nouveau? En d'autres termes peut-on sensibiliser l'organisme aux arsénobenzénes sans faire intervenir le conflit humoral antigène-anticorps?

Que les arsénobenzènes soient susceptibles de sensibiliser l'organisme, le fait, établi par la clinique, a déjà été confirmé par l'expérience à plusieurs reprises. Dès 1912 Swift (1) avait réussi à sensibiliser des cobayes par injection d'un mélange d'arsphénamine et de sérum du cobaye. Il avait échoué avec l'arsphénamine seule.

(1) Swift. *Journal of Amer. Med. Assoc.*, t. 59, 1912, p. 1236.

Plus heureux, Flandin et Tzanck (1) en 1921 réussirent à l'aide de sulfarsénol. Ce produit est inoculé à la dose de 0 gr. 02 dans le cœur de cobayes pesant de 200 à 300 grammes. Trois jours plus tard les animaux reçoivent par la même voie une dose 10 à 20 fois moindre, et les auteurs observent les symptômes suivants : parésie du train postérieur, immobilité et secousses convulsives du train antérieur; ces troubles légers cèdent d'ailleurs en quelques minutes.

Kolle et Rothermund (2), après des échecs, parviennent à sensibiliser le cobaye avec de faibles doses de néosalvarsan et observent des accidents légers. Lauf (3) note l'apparition d'accidents anaphylactiques sévères chez 15 o/o des cobayes préparés par voie sous-cutanée avec de faibles doses d'arsénobenzol (0 cm³ 1 d'une solution à 1 o/o tous les 4 jours durant 2 mois) et éprouvés par voie intraveineuse (1 cm³ de la même solution) ; le maximum de la sensibilité s'observerait au bout de 6 mois. Kallos et Kallos-Deffner (4) préparent les animaux avec un mélange sérum de cheval-arsphénamine injecté sous la peau et recherchent l'anaphylaxie par le test utérin (méthode de Schultz-Dale) avec le même mélange. Une réaction positive est constatée 7 fois sur 11 (mais ici l'intervention d'un sérum étranger diminue l'intérêt de l'expérience).

K. Landsteiner et John Jacobs (5) déduisent de leurs récentes expériences que les cobayes peuvent être sensibilisés expérimentalement vis-à-vis de l'arsphénamine au point d'avoir un gros pourcentage de chocs mortels par épreuve intraveineuse.

Dès le début de nos recherches, nous avons pu vérifier la facilité avec laquelle on parvient à sensibiliser le cobaye par voie intracardiaque et à reproduire chez lui les phénomènes de choc, tant cliniques que biologiques. En voici un exemple :

Cobaye 37/28. Reçoit le 29 mai, par voie intracardiaque, 5 milligrammes de sulfarsénol. Aucun trouble consécutif.

(1) Ch. Flandin et Tzanck. Anaphylaxie active aux arsénobenzènes chez le cobaye. *C. R. Biologie*, LXXXV, 26 nov. 1921, p. 993.

(2) Kolle et Rothermund. *Reale Academia d'Italia Convegno volta*. Roma, 1933, p. 150.

(3) R. Lauf. Untersuchungen über die Salvarsanuber empfindlichkeit des Meerschweinchen. *Z. für Immunitätsforsch.*, t. **86**, 1935, p. 49.

(4) Kallos et Kallos-Deffner. *Klin. Woch.*, t. **14**, 1935, p. 1074.

(5) K. Landsteiner et John Jacobs. Studies of the sensitization of animals with simple chemical compounds. *J. of Experim Med* , t. **64**, 1936, p. 717.

Le 9 juin, nouvelle injection de la même dose de sulfarsénol. Cinq minutes plus tard, l'animal présente des soubresauts, du prurit, des frissonnements, sa température s'abaisse à 37°1.

Les examens hématologiques pratiqués avant et après l'injection, donnent les résultats suivant :

	Avant l'injection	Après l'injection
Globules rouges. . .	5.880.000 par mm³	5.880.000
Leucocytes	7.000 » »	5.000
Hématoblastes . . .	355.000 » »	130.000

Pourcentage leucocytaire :

	Avant l'injection	Après l'injection
Grands mononucléaires. .	3	3
Moyens mononucléaires. .	22	27
Lymphocytes	36	63
Poly. neutrophiles . . .	36	4
Myélocytes	3	2
Eosinophiles	»	1

On ne manquera pas de noter l'abaissement considérable du nombre d'hématoblastes et le bouleversement de la formule sanguine qui avait abouti à la disparition presque totale des leucocytes polynucléaires du sang circulant.

Plus heureux que Flandin et Tzanck, nous avons même pu reproduire la crise nitritoïde mortelle, témoin l'expérience suivante :

Cobaye 37/27. Injection intracardiaque, le 29 mai, de 5 milligrammes de sulfarsénol.

Le 4 juin, nouvelle injection semblable à la première. Dix minutes plus tard, l'animal présente du mâchonnement, des frissonnements, de l'hypothermie. Un examen du sang dénote une diminution des leucocytes, dont le nombre passe de 8.000 à 5.000 par millimètre-cube, et sur tout un abaissement considérable des hématoblastes dont la proportion passe en quelques minutes de 375.000 à 139.000. Une injection sous-cutanée d'adrénaline, pratiquée 20 minutes après le choc, arrête aussitôt les frissons mais n'influence pas l'hypothermie. Mort dans la soirée. A l'autopsie, on constate l'existence d'un hémopéritoine. L'intestin grêle est congestionné et ses formations lymphoïdes sont tuméfiées. Le gros intestin présente un large infarctus qui envahit le cæcum et le côlon droit; quelques taches ecchymotiques sur l'estomac.

Inutile de revenir sur le caractère des lésions précédentes qui reflètent à son plus haut degré l'atteinte du système neuro-végétatif

dans son territoire abdominal. Les seuls points qui méritent de retenir l'attention, sont d'une part, la rapidité avec laquelle certains animaux se sensibilisent à des produits arsenicaux, et, de l'autre, la similitude du tableau anatomoclinique avec celui de l'anaphylaxie.

Ayant vérifié ces premiers faits, nous nous sommes demandés si le dépôt d'une dose infime du composé arsenical au voisinage du système sympathique ne suffirait pas à engendrer cet état d'intolérance spécifique que des quantités notablement plus fortes du produit injectées par voie sanguine sont capables de déterminer. Les résultats obtenus sont consignés dans les protocoles ci-joints :

Cobaye 36/80. Reçoit, le 16 mars, un demi-milligramme de sulfarsénol dissous dans 1/20e de centimètre cube d'eau distillée, autour du plexus sympathique rénal gauche. Aucun trouble consécutif.

Le 30 mars, injection, par voie intracardiaque, de 1 milligramme de sulfarsénol dissous dans 0 cm³ 1. Cinq minutes plus tard apparition de phénomènes de choc : prurit, hérissement des poils, frissonnements, hypothermie. Mort dans la soirée.

Cobaye 36/84. Le 16 mars, injection de un demi-milligramme de sulfarsénol autour du plexus rénal. Le 30, injection intracardiaque de 1 milligramme de même produit. Phénomènes de choc consécutifs. Survie.

Il n'est même pas nécessaire de déposer le composé arsenical auprès des ramuscules nerveux. Son simple contact avec les fibrilles sous-endothéliales vasculaires aboutit parfois au même résultat :

Cobaye 36/97. Le 4 avril, injection dans un segment de veine jugulaire, isolé entre deux ligatures, de 2 milligrammes de sulfarsénol.

Le 11 avril, injection par voie intracardiaque de 3 milligrammes du même produit. Quelques minutes plus tard, apparition de phénomènes de choc : hébétude, hérissement des poils, affaissement, parésie des pattes antérieures. Rétablissement de l'animal en une demi-heure.

Impossible de ne pas être frappé par l'exiguïté des doses de sulfarsénol qui suffirent dans ces expériences à sensibiliser les animaux. Là où, *par voie intracardiaque, il était nécessaire d'introduire de 5 milligrammes à 2 centigrammes du produit* pour que le cobaye réponde par un choc à une injection seconde, *une quantité de dix à quarante fois moindre, mise au contact de certains*

plexus sympathiques avait placé l'animal dans le même état de réactivité. Une telle constatation est, on l'avouera, peu favorable à l'idée que le développement de l'hypersensibilité médicamenteuse dépende de la production d'un anticorps, le dépôt des antigènes les plus divers au contact du système neurovégétatif ne favorisant d'aucune manière leur élaboration, comme nous l'avons indiqué dans un travail antérieur. La seule conclusion que l'on puisse tirer des *expériences précédentes est que le système sympathique intervient dans la constitution même de l'état d'hypersensibilité* puisque l'imprégnation directe de ses centres en assure au plus haut point l'avènement. Si la voie circulatoire nécessite l'emploi de doses médicamenteuses beaucoup plus élevées pour obtenir un résultat comparable c'est qu'elle impose au composé arsenical un long détour avant de se fixer sur les éléments neurovégétatifs dont la réactivité est désormais modifiée. Rien ici qui ne soit d'ailleurs comparable aux résultats obtenus précédemment avec notre ami Friedmann (1) lorsque nous avions réussi à sensibiliser des cobayes normaux vis-à-vis de la tuberculine en déposant ce produit près du splanchnique, alors que, comme chacun sait, il est très difficile d'y parvenir par toute autre voie.

Voici donc une première série de constatations qui tendent à réduire considérablement l'intervention d'un mécanisme humoral dans la genèse de l'hypersensibilité arsénobenzolique. Pour en restreindre encore le rôle, il restait à établir que, chez des animaux préparés, une nouvelle injection du produit arsenical est capable de déterminer l'éclosion du choc, tout en étant pratiquée de telle manière que, mettant le médicament au contact des fibrilles neurovégétatives, elle évite sa pénétration dans le milieu plasmatique. Utilisons à cet effet la méthode du « sac jugulaire » et voyons si, chez des cobayes sensibilisés par une première injection, le dépôt d'une petite quantité de sulfarsénol au contact de l'endothélium ne suffirait pas à engendrer les accidents que détermine d'ordinaire son introduction dans le torrent circulatoire :

Cobaye 47/19. Injection intracardiaque, le 3 septembre, de 0 gr. 02 de sulfarsénol.

(1) E. Friedmann. Le rôle du système neuro-végétatif dans les réactions d'hypersensibilité. *Thèse de Paris,* 1936, Jouve éd.

Le 9, introduction dans un *sac jugulaire* de 0 gr. 002 de sulfarsénol. Cinq minutes plus tard, l'animal est en boule ; il présente du prurit, des mouvements de mâchonnement, des secousses cloniques. Rétablissement en une demi-heure.

Cobaye 47/26. Le 10 septembre, injection intracardiaque de 0 gr. 02 de sulfarsénol.

Le 15, on introduit dans un *sac jugulaire* 0 gr. 001 du même produit. Quatre minutes après, frissonnements, secousses convulsives, prurit; tous ces symptômes cessent en 20 minutes.

Cobaye 47/29. Le 10 septembre, injection intracardiaque de 0 gr. 02 de sulfarsénol.

Le 21, dépôt dans un sac jugulaire de 0 gr. 0005 du même corps. Cinq minutes plus tard, léger choc avec frissonnements répétés, prurit et mâchonnement.

Ajoutons que des doses semblables de sulfarsénol, qui, on vient de le voir, sont comprises entre 2 milligrammes et un demi-milligramme, peuvent être injectées dans un sac jugulaire chez un animal neuf, sans déterminer le moindre symptôme clinique.

La lecture des protocoles précédents est à la fois trop monotone et trop suggestive pour mériter de longs commentaires. Lorsque chez des animaux antérieurement préparés par le produit arsenical l'on constate qu'une nouvelle injection intracardiaque, inoffensive pour un sujet sain, provoque un choc, la tendance presque unanime des auteurs était jusqu'ici d'admettre que pénétrant dans le torrent circulatoire, et vraisemblablement sous l'influence de l'anticorps préformé, le médicament bouleversait l'équilibre du plasma en en modifiant les constantes physiques. Et même pour les tenants de l'origine sympathique du choc, l'excitation des fibrilles sous-endothéliales était la conséquence d'une floculation des micelles, les précipités en suspension dans le plasma parvenant soudainement au contact des capillaires cérébraux. Or voici que nous constatons un fait inattendu : nulle nécessité pour déclencher les mêmes symptômes que le composé arsenical soit introduit dans la circulation. Dans un *segment de veine jugulaire* liée, débarrassée du sang qu'elle contient, le *dépôt de sulfarsénol chez un animal préparé est suivi d'accidents qui par leur moment d'apparition, leurs modalités, leur évolution ne diffèrent en rien de ceux qui succèdent à l'injection du produit par voie intracardiaque*. Aucune intervention d'anticorps, aucune floculation de micelles plasmatiques : un sim-

ple contact du produit avec les fibres sous-endothéliales, et dans des conditions où le jeu des modifications humorales est éliminé. Rien n'autorise dès lors à admettre que lorsque le composé arsenical est réinjecté dans le torrent circulatoire à un animal préparé, la pathogénie des accidents soit différente et que le choc procède d'un trouble de l'équilibre colloïdal.

F. — *Conclusion : mécanisme purement nerveux de la crise nitritoïde.*

Pour nous en tenir aux accidents immédiats de sensibilisation arsénobenzolique, comment en définitive concevoir leur pathogénie? Qu'il s'agisse de leur genèse, qu'il s'agisse de leur éclosion, le rôle du système neuro-végétatif nous paraît primordial, sinon exclusif. Possibilité, d'une part, de créer l'état d'hypersensibilité en imprégnant les fibrilles sympathiques avec une dose infime du produit, possibilité, d'autre part, de déclencher le choc chez les animaux préparés, par imprégnation directe des mêmes éléments, ce sont là des faits qui réduisent à néant l'intervention du jeu des anticorps. Une injection préparatoire impressionne le système autonome de façon telle que lors d'un nouveau contact avec le composé arsenical il réagit selon les modalités anatomocliniques qui lui sont propres, voilà ce que nous montre l'expérimentation. Dans la pratique humaine les faits sont plus complexes, parce que le médicament injecté à diverses reprises par voie générale peut provoquer en même temps des modifications humorales mises en évidence par l'épreuve de l'hypersensibilité passive. *Mais leur inconstance chez l'homme, la possibilité de sensibiliser l'animal et de déclencher la crise en leur absence montrent que l'anticorps est en surérogation.* Point de conflit entre lui et l'antigène, mais un conflit entre une substance médicamenteuse et des éléments nerveux dont un premier contact a accru l'irritabilité à son égard. Un phénomène d'ordre physique — dont il restera demain à fixer la nature et les lois — régit cette excitabilité anormale du système neuro-végétatif auquel on donne habituellement le nom de sensibilisation ou d'intolérance spécifique.

Et maintenant il nous est plus facile de comprendre pourquoi la crise nitritoïde, qu'elle relève d'une intolérance spontanée ou

acquise, d'un état d'idiosyncrasie ou d'hypersensibilité, présente dans les deux cas la même allure évolutive, la même symptomatologie. C'est qu'ici et là elle reconnaît une pathogénie univoque. Dans la première éventualité son déclenchement est dû à une dystonie neuro-végétative constitutionnelle ou consécutive à des causes multiples (déficiences endocriniennes, maladies diathésiques), et dans la seconde sa survenue procède d'une irritabilité du système sympathique acquise spécifiquement sous l'influence des réinjections qui constituent autant de stimulus successifs. Les deux phénomènes ne diffèrent que par leur caractère de spécificité ; leur nature est identique.

* * *

Au terme de la première partie de ce travail on nous permettra d'ajouter que, si complexes que soient les faits précédents et si fragmentaire encore qu'en soit l'étude, ils sont cependant de nature à simplifier la tâche du syphiligraphe convié à choisir entre des pathogénies en apparence fort dissemblables. Tour à tour nous avons vu les partisans de la théorie nerveuse incriminer l'atteinte toxique du système neuro-végétatif sans admettre l'intervention possible d'un phénomène de sensibilisation, et les tenants de la théorie dite anaphylactique ne retenir que le jeu des réactions humorales ou cellulaires. Les expériences qui viennent d'être rapportées montrent combien est artificielle la barrière élevée entre ces deux doctrines. Pour négliger l'action des anticorps et admettre le rôle prépondérant du système sympathique dans le déterminisme du choc nitritoïde, la théorie nerveuse n'exclut d'aucune manière la notion d'hypersensibilité. Bien plus, elle l'implique nécessairement puisqu'elle invoque une irritabilité anormale des éléments neuro-végétatifs, naturelle ou acquise, non spécifique ou spécifique, primitive ou secondaire à plusieurs « sommations » qui les rend plus vulnérables au composé arsenical. Et nos expériences n'auront peut-être pas été tout à fait inutiles si, pour la crise nitritoïde, comme pour les accidents qui nous restent à étudier, elles permettent de concilier les doctrines actuellement en cours.

(A suivre).

(Travail de la Clinique des Maladies Infectieuses : Professeur Lemierre).

NÉCROLOGIE

Professeur KISSMEYER

15 février 1889, 3 février 1939

Parmi les dermatologistes danois la mort a fait son œuvre au cours du dernier semestre : d'abord Henrik Bang, Carl Rasch et maintenant Arne Kissmeyer. Mais tandis que la mort de Rasch, longtemps attendue, est venue comme la fin d'une vie, dont l'œuvre scientifique et hospitalière était achevée déjà depuis longtemps, les deux autres, Bang et Kissmeyer, ont été terrassés en pleine force au milieu de leur travail l'un à l'Hôpital de Marselisborg, l'autre à l'Hôpital communal de Copenhague.

Kissmeyer a succombé à une leucémie foudroyante, diagnostiquée en janvier par son bon ami Pecker pendant un séjour en France, où il cherchait à se reposer d'une fatigue causée, croyait-il, par le surmenage. Le décès est survenu 12 jours avant son cinquantième anniversaire, le 15 février.

Kissmeyer avait terminé ses études médicales en 1913. Après une belle formation de médecine générale, il s'orienta vite vers la dermatologie, fut interne de tous les grands services dermato-vénéréologiques de Copenhague, chef de clinique chez Rasch, Ludvig Nielsen et Reyn, et finalement chef de service à l'Institut Finsen. Après 10 ans de fonction comme médecin d'un des dispensaires vénéréologiques de Copenhague, il remplaça, en 1932, Ehlers comme médecin en chef du 4e service de l'Hôpital communal.

Kissmeyer était un travailleur passionné. Depuis 1914 jusqu'à la fin de 1938 — sa dernière publication est une petite communication dans le numéro de décembre du *Bulletin de la Société de Dermatologie* sur le M. B. 693 — il a publié plus de 100 travaux scien-

tifiques, la plupart en français, un certain nombre aussi en danois. Parmi les principaux de ces travaux il faut citer des recherches sur le psoriasis bulleux (1917, en danois), et plusieurs communications de 1920 à 1926 sur le pigment humain (inspirées par Bruno Bloch



pendant un voyage d'étude à Zürich). Ces derniers travaux devenaient plus tard le fondement de sa thèse : *Etudes sur les nævi pigmentaires de la peau humaine*, Paris, 1927. Comme les plus impor-

tantes publications de Kissmeyer, il faut nommer une série de travaux sur les sarcoïdes de Besnier-Boeck, parmi ceux-ci nous attirons l'attention sur la belle monographie : *La maladie de Boeck* (1932) avec préface de Darier. Plus tard (en 1934), Kissmeyer a complété ses études sur cette maladie par quelques recherches relatives à l'anatomie pathologique des sarcoïdes. Il a écrit en danois deux petits traités, très consultés par les étudiants, sur les maladies de la peau et les maladies vénériennes, et nombre d'articles envisageant la prophylaxie des maladies vénériennes — sujet qui avait l'intérêt tout spécial de Kissmeyer, et pour l'étude duquel il fit l'année dernière un voyage dans les principaux ports de la France — enfin des travaux sur le traitement de la gale.

Comme exemples de l'esprit universel de Kissmeyer, il faut signaler ses deux jolis essais : Les « mouches » (Paris, 1927), son livre sur Anne-Charles Lorry et son œuvre dermatologique (avec préface de Brocq) Paris, 1928.

En 1938 la faculté créa une seconde Chaire de Dermatologie et au mois de décembre, Kissmeyer fut désigné pour ce poste, mais la nomination ne fut officielle que trois jours avant sa mort.

Kissmeyer était d'une intelligence rare. Il savait s'orienter vite et à fond dans une question scientifique, un problème social ou un thème politique.

Il fallait voir Kissmeyer dans son service pour comprendre son influence. Esprit délié dans un corps de géant il remplissait, pour ainsi dire, corporellement et intellectuellement l'hôpital. Les internes, les étudiants, les infirmières, tout le monde admirait le chef au sourire aimable qui avait toujours un bon mot sur les lèvres.

Il tenait une place d'égale importance dans la vie. Sans être un homme de salon de type ordinaire et banal, à cause d'un certain sans-façon bien personnel, il devenait rapidement par sa personnalité, son intelligence, son esprit de répartie et son éloquence le centre incontesté des réunions où il se trouvait. Et si on se souvient de la fidélité qu'il vouait à ses amis et qui se reflétait dans ses bons yeux bleus, on comprend le chagrin profond de tous ceux qui l'ont connu et aimé.

Kissmeyer était un grand admirateur et ami de la France, dont il parlait et écrivait facilement la langue. Son esprit avait beaucoup de traits de l'esprit français. Comme dermatologiste il était l'élève de

l'école française, et la plupart de ses travaux ont été publiés dans les *Annales de Dermatologie*. La France l'avait honoré de la Croix de chevalier de la Légion d'Honneur, décoration dont il était essentiellement fier.

Il y a quelque chose de symbolique dans le fait que c'est en France, pays dont il avait reçu ses premières inspirations et qu'il aimait, qu'il chercha à rétablir ses forces au moment où il se sentit touché par les premières atteintes de sa fatale maladie.

O. JERSILD.

ANALYSES

des principaux travaux reçus en novembre 1938.

Annales des Maladies Vénériennes (Paris).

Contribution à l'étude des nodosités juxta-articulaires de Leitz-Jeanselme, par C. G. Higoumenakis. *Annales des Maladies Vénériennes,* année 33, nº 11, novembre 1938, p. 649, 5 fig.

A propos de quatre malades dont il rapporte les observations H. fait une rapide revue générale de la question. Il pense qu'on peut classer les nodosités juxta-articulaires en deux grands groupes. Dans les pays civilisés elles sont dues à la syphilis acquise ou héréditaire, dans les tropiques elles sont dues à la syphilis ou au pian. Dans les deux cas elles constituent une manifestation tardive de la maladie causale. Leur localisation peut s'expliquer par le rôle de point d'appel des microtraumatismes répétés, qui créent aux points où ils s'exercent, un lieu de moindre résistance, avec une hyperémie locale favorable à la localisation des spirochètes. La fréquence de ces nodosités dans les pays tropicaux doit être attribuée à la fréquence de la syphilis et du pian et aux multiples traumatismes que les indigènes subissent du fait de leurs habitudes et de leur genre de vie.

H. Rabeau.

Note sur une épidémie de chancre mou à Toulon, par Girard, Ardorino et Jaubert. *Annales des Maladies Vénériennes,* année 33, nº 11, novembre 1938, p. 667.

Cette petite épidémie semble avoir coïncidé avec l'arrivée de tirailleurs sénégalais, et les femmes atteintes fréquentaient depuis peu des noirs. La plupart des prostituées présentaient un mauvais état général. L'intradermo-réaction au cuti-Dmelcos a donné parfois des résultats incertains. Pour éviter la dispersion du foyer les auteurs estiment que les militaires atteints de chancre mou devraient être hospitalisés.

H. Rabeau.

Nouvelle méthode de séro-diagnostic de la syphilis par fixation du chaînon central de l'alexine, par P. P. Legrand. *Annales des Maladies Vénériennes,* année 33, nº 11, novembre 1938, p. 676.

Le complexe qui se forme dans les sérums syphilitiques entre la

réagine élaborée par le tréponème et l'extrait d'organe antigène, se comporte comme le globule rouge sensibilisé et fixe rapidement le chaînon central de l'alexine ; l'agitation accroît considérablement la vitesse de cette fixation et la rend quasi instantanée. La fixation du chaînon central entraînant la perte des propriétés d'hémolyse alexique, équivaut, par un séro-diagnostic, à la fixation de l'alexine totale obtenue par le séjour à l'étuve. L. a élaboré une technique qui, appliquant le principe de la fixation du chaînon central, réduit sensiblement la durée du séro-diagnostic. Dans un premier temps : dosage du système hémolytique, puis réaction proprement dite, très courte, avec agitation de 3 minutes, ensuite test d'hémolyse. Les résultats sur plus d'un millier de sérums sont comparables à ceux fournis par les réactions de Hecht et Wassermann.

H. Rabeau.

Nævus angiomateux tubéreux chez une hérédo-syphilitique de seconde génération, par H. Gougerot et S. Boulle. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **33**, n° 11, novembre 1938, p. 683.

Cette observation illustre la conception, soutenue par Gougerot, des nævi, néoplasies bénignes en évolution. L'angiome fixe depuis la naissance, évolue rapidement depuis 1 mois (à l'âge de 9 mois). C'est aussi un exemple de grand nævus sur terrain hérédo-syphilitique (syphilis de seconde génération, muette sérologiquement). Une sœur a également un nævus angiomateux. L'hérédo-syphilis agit donc comme la cause la plus fréquente de ces manifestations vasculaires. H. Rabeau.

Prophylaxie de la syphilis par le traitement, par Sicard de Plauzolles. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **33**, n° 11, novembre 1938, p. 688.

Dans cette note de vénéréologie pratique, l'auteur rappelle quelques notions de prophylaxie que le médecin doit toujours avoir présentes à l'esprit. Le syphilitique ne doit pas être considéré isolément, mais comme l'anneau d'une chaîne, comme appartenant à un groupe : groupe sexuel, famille, lignée ; groupe social ou professionnel... L'action médico-sociale prophylactique ne consiste pas seulement dans le traitement du malade, mais il faut encore découvrir les sources et les tarir, d'où la nécessité d'un service social. H. Rabeau.

Archives de Médecine des Enfants (Paris).

L'anatoxine staphylococcique et la thérapeutique des affections dûes au staphylocoque. Résultats. Renseignements théoriques et pratiques, par G. Ramon. *Archives de Médecine des Enfants*, t. **41**, n° 11, novembre 1938, pp. 665-694.

L'efficacité de l'anatoxine staphylococcique dans le traitement des affections dûes au staphylocoque, principalement des staphylococcies cutanées, est établie par plus de 1.500 observations recueillies par l'auteur au cours de ces dernières années. Elle est confirmée par les résultats relatés par de nombreux cliniciens qui en France, aux colonies et dans

certains pays étrangers, ont employé l'anatoxithérapie staphylococcique.

Grâce aux progrès réalisés : *a*) obtention d'une anatoxine de valeur antigène élevée ; *b*) préparation et utilisation d'anastaphylotoxine purifiée, des résultats encore plus satisfaisants pourront sans doute être obtenus à l'avenir, spécialement dans les formes sévères de l'infection staphylococcique, telles que les septicémies, les ostéomyélites, etc.

Les documents recueillis, joints à certaines données d'ordre expérimental, permettent de fournir des précisions sur le mode d'action du traitement anatoxique. Ainsi que tendent à le prouver les résultats obtenus par l'emploi de l'anatoxine purifiée, l'anatoxithérapie n'agit pas comme une protéinothérapie d'ordre banal. C'est grâce à l'immunité antitoxique spécifique engendrée par l'anastaphylotoxine, et complétée par les moyens naturels de défense (phagocytose), que l'organisme réussit à venir à bout de l'infection.

LUCIEN PÉRIN.

Sur le traitement des staphylococcies. Questions de doctrine, par J. CATHALA et P. AUZÉPY. *Archives de Médecine des Enfants*, t. 41, n° 11, novembre 1938, pp. 711-725.

La vaccinothérapie des staphylococcies par les vaccins microbiens est loin d'être une thérapeutique facile, dont le bénéfice doit être escompté à coup sûr et sans risque. Elle constitue au contraire une médication biologique délicate dont l'efficacité et l'innocuité sont liées à des rapports imprévisibles entre le vaccin et la capacité de réaction individuelle du sujet.

L'anatoxithérapie elle-même, considérée comme une immunisation antitoxique en cours d'infection, doit susciter certaines réserves, notamment en ce qui concerne les réactions allergiques des sujets sensibilisés aux toxines staphylococciques et exposés de ce fait à des accidents sérieux.

LUCIEN PÉRIN.

Abcès cutanés multiples et récidivants chez un nourrisson : échec de l'hémovaccination maternelle ; succès rapide de l'anatoxine staphylococcique, par A. BÉRAUD (de La Rochelle). *Archives de Médecine des Enfants*, t. 41, n° 11, novembre 1938, pp. 736-740.

L'auteur relate l'observation d'une fillette de 6 mois, atteinte de multiples abcès du cou, du thorax et des fesses, traitée sans résultat par une cure d'hémovaccinothérapie maternelle et dont la guérison fut obtenue en 1 mois par cinq injections d'anatoxine staphylococcique à doses variant de 2/10 à 7/10 de centimètre cube. La tolérance au traitement fut parfaite, et à part une légère agitation le soir des injections il n'y eut pas de réaction locale ou générale appréciable.

LUCIEN PÉRIN.

Bulletin Médical (Paris).

La fièvre aphteuse humaine. Deux cas récents, par J. Dupont (de Rennes). *Bulletin Médical*, année **52**, n° 47, 19 novembre 1938, pp. 846-847.

La question de la contagiosité de la fièvre aphteuse bovine pour l'homme est controversée ; beaucoup de vétérinaires et de médecins l'ont résolue par la négative ; la même opinion prévaut parmi les cultivateurs qui considèrent comme inexistante la contamination par le lait et par les contacts directs.

L'auteur s'élève contre cette tendance et rapporte deux cas de contamination humaine indiscutable démontrée par la similitude clinique des lésions avec celles de la fièvre aphteuse bovine. Bien que dans l'un des cas les phénomènes généraux aient été rélativement graves, la guérison survint chez les deux malades. Les différents traitements locaux utilisés contre les aphtes banales se montrèrent inefficaces. Seul le novarsénobenzol en applications locales parut dans un cas exercer une action favorable.

Lucien Périn.

Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris.

Endocrines et épiderme in « la puberté » publié sous la direction de Guy Laroche, par H. Desaux. *Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, année **142**, n° 15, 4 novembre 1938, p. 603.

Dans le chapitre de cet ouvrage D. s'appuyant sur une documentation empruntée à divers auteurs ou personnelle, essaie de préciser l'action des endocrines sur l'épiderme. On est amené à considérer la lame épidermique tout entière, constituée par l'épiderme en surface et ses diverticules pilaires, unguéaux ou sébacés, comme une vaste glande holocrine sécrétant suivant les points particuliers, de la corne, du poil et l'ongle du sébum. Toutes ces sécrétions subissent les mêmes influences hormonales. Mais cette sensibilité cutanée aux hormones varie suivant les individus, et chez le même sujet suivant les zones considérées.

H. Rabeau.

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux (Paris).

Intolérance arsenicale, puis intolérance sérique mortelle chez un prématuré, par J. Cathala, P. Martron et L. Gras. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e sér., année **54**, n° 30, 14 novembre 1938, p. 1596.

Observation fort intéressante d'un prématuré débile soumis à un traitement arsenical parce que la syphilis peut être en cause. Il présente des phénomènes d'intolérance 48 heures après une injection de sulfarsénol. Il s'en remet heureusement. Quelques jours plus tard, il est reconnu porteur de bacilles diphtériques, et reçoit 5.000 unités de sérum anti-

diphtérique, et succombe au cours d'accidents sériques. Les auteurs pensent qu'une intoxication arsenicale est capable de modifier les conditions habituelles de sensibilisation aux albumines hétérogènes et les caractères des accidents sériques. H. Rabeau.

Comptes Rendus de la Société de Biologie (Paris).

Syphilisation du hérisson et du surmulot, par A. Bessemans et A. de Moor. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, t. **129**, n° 28, 24 septembre 1938, pp. 501-503.

Chez ces animaux l'inoculation dans la peau ou les testicules réalise une infection occulte des ganglions correspondants décelable à l'ultra-microscope ou par transfert au lapin. A. Bocage.

Sur la syphilis inapparente du hamster commun et du hamster doré, par A. Bessemans, A. de Moor et A. de Regge *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, t. **129**, n° 28, 24 septembre 1938, pp. 503-506.

Ces animaux ont une très grande réceptivité, réalisant une syphilis inapparente décelable du 10e jour au 10e mois, dans les ganglions, la rate, le cerveau par ordre d'infectiosité décroissante.

A. Bocage.

Syphilis inapparente du macaque et résistance à la pallidoïdose, par A. Bessemans, H. de Wilde et E. Van Thielen. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, t. **129**, n° 27, 29 octobre 1938, pp. 373-376.

Deux inoculations sur six animaux ont provoqué une syphilis inapparente, transférable par inoculation de fragments ganglionnaires au testicule du lapin.

Les réactions sanguines ne paraissent pas spécifiques.

Les animaux ont été réfractaires à la pallidoïdose, qui n'a pas protégé l'un d'eux contre la syphilis. A. Bocage.

Effet du sommeil hibernal sur la syphilis du hamster et du hérisson, par A. Bessemans, H. de Wilde et A. de Moor. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, t. **129**, n° 27, 29 octobre 1938, pp. 376-379.

Ces recherches confirment les observations de Jahnel qui a montré qu'après l'hibernation la syphilis paraît avoir disparu, alors que les témoins gardés au chaud, et éveillés, conservent des tréponèmes transmissibles. A. Bocage.

Activité de l'α-(p.aminophényl-sulfamido)-pyridine dans les infections colibacillaires et staphylococciques de la souris, par R. L. Mayer. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, t. **129**, n° 28, 5 novembre 1938, pp. 480-483.

L'injection du germe avec de la mucine permet de réaliser une infection régulièrement mortelle avec des doses faibles de germe, qui sans mucine sont tolérées. Ces essais montrent que le corps 693 est beaucoup plus actif que le 1.162 F. A. Bocage.

Chimiothérapie expérimentale de la lymphogranulomatose inguinale (Maladie de Nicolas-Favre), par C. Levaditi. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, t. **129**, n° 28, 5 novembre 1938, pp. 490-492.

Dans le traitement de l'encéphalite expérimentale de la souris inoculée par voie intracérébrale, ont été essayés : *p*.aminobenzène sulfonyl-4-aminobenzène sulfonediméthylamine (Uliron) ; *p*.acétylaminobenzène sulfonediméthylamide (111 Girard) ; (*p*.phénolsulfonylaminophényl) sulfone (138 Girard).

Le dernier a une activité nulle, le premier incontestablement efficace (dans la moitié des cas très peu de lésions, mais passage toujours positif par réinoculation du névraxe) ; le corps 111 paraît beaucoup plus efficace, 30 o/o d'animaux sans lésions apparentes, 20 o/o de passages négatifs.

In vitro p.aminophénylsulfamide et uliron ne paraissent jouir d'aucune propriété virulicide. A. Bocage.

Gazette des Hôpitaux (Paris).

Quelques mots sur l'orientation des recherches futures au sujet des septicémies staphylococciques. Nécessité de l'étude du terrain, par R. Leriche. *Gazette des Hôpitaux*, année **111**, n° 97, 3 décembre 1938, pp. 1545-1549.

Le staphylocoque, hôte banal de la peau, est tantôt le plus inoffensif des saprophytes, tantôt un agent local ennuyeux mais non dangereux, tantôt un terrible microbe essaimant dans le sang et tuant d'une manière à peu près fatale. Les différences d'évolution ne tiennent pas seulement aux qualités du germe, mais encore et surtout au terrain du sujet. L'influence des états hyperglycémiques est un fait bien connu. Il convient d'y ajouter toutes les déficiences tissulaires et humorales qui conditionnent l'immunité ou l'hypersensibilisation de l'organisme en général.

Lucien Périn.

Journal de Médecine de Paris.

Zona et herpès simultanés chez un leucémique et varicelle chez son petit-fils, par P. Durant. *Journal de Médecine de Paris*, n° 44, 3 novembre 1938, pp. 887.

Chez un homme d'une soixantaine d'années ayant présenté, en 1937, une leucémie lymphoïde, apparemment guérie par la radiothérapie, apparition d'un zona étendu de la face interne de la jambe et du genou gauches. A distance de petites vésicules aberrantes non groupées que D. considère comme de l'herpès. Dix jours après le début du zona, apparition chez le petit-fils du leucémique d'une varicelle.

La femme du malade fait un érysipèle du cuir chevelu, que le malade contracte enfin. H. Rabeau.

Paris Médical.

Paralysie générale traumatique et labyrinthite. Tabes conjugal et labyrinthite, par C. I. Urechia. *Paris Médical*, année **28**, n° 39, 24 septembre 1938, p. 210-211.

Deux observations. Dans la première un ancien syphilitique à peine traité perd connaissance après un choc violent. A la suite se manifestent vertige, céphalée, troubles psychiques légers, diminution de la mémoire, légère dysarthrie, avec réactions sérologiques sanguine et rachidienne positives.

Guérison à peu près complète après impaludation.

Dans le deuxième cas il s'agissait d'un tabes cliniquement discret, avec troubles labyrinthiques chez un ancien paludéen dont la femme était elle-même tabétique. A. Bocage

Un volumineux fibrome du pavillon auriculaire, par A. C. de Souza Neves. *Paris Médical*, année **28**, n° 41, 8 octobre 1938, pp. 258-260, 3 fig.

Tumeur pédiculée, pesant 1.500 grammes, qui descendait devant l'épaule du malade et était nourrie par une artère dépassant le calibre de la carotide primitive. A. Bocage.

La Presse Médicale (Paris).

Les formes cutanées ulcéreuses de la maladie de Hodgkin, par H. Durand, P. Cottenot et H. Mamou. *La Presse médicale*, année **46**, n° 93, 19 novembre 1938, p. 1723, 7 fig.

Ces formes ulcéreuses sont considérées comme tout à fait exceptionnelles. Cette rareté n'est qu'apparente et tient au fait que cette complication, de diagnostic souvent malaisé, est facilement méconnue et considérée comme une détermination du mycosis fongoïde, ou comme un épithélioma cutané. Les auteurs précisent le caractère de ces ulcérations, caractères suffisamment nets pour que le diagnostic clinique puisse être évoqué avant la confirmation biopsique. Le diagnostic le plus important est le mycosis fongoïde qui peut simuler l'ulcération cutanée hodgkinienne. Ils publient une observation d'une malade heureusement traitée par la radiothérapie, qui pose le problème toujours en discussion de l'identité ou de la dualité des deux affections, pour ceux probablement de même origine, appartenant à la même famille des réticulo endothélioses.

H. Rabeau.

Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).

Altérations physico-chimiques décelables des cheveux sous l'influence des agents thérapeutiques et cosmétiques (Physikalisch-chemisch nachweisbare Veränderungen der Kopfhaare unter therapeutischer und kosmetischer Beeinflussung), par A. Marchionini et L. Draeseke. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 41, 8 octobre 1938, p. 1201, 2 fig.

Grâce à l'appareil de Marchionini et Aretz, il a été possible de prouver que certains agents thérapeutiques modifient l'extensibilité et l'adhérence de la kératine du cheveu.

Les agents acides (A. salicylique, alcool salicylé résorciné) altèrent peu la kératine ; les agents alcalins (p. e. les savonnages) diminuent très notablement la cohésion de la kératine et produisent une rapide augmentation de l'extensibilité. Le sulfate de baryum provoque, même à faible concentration et en peu de temps, des modifications graves de la structure physico-chimique du cheveu, ce qui d'ailleurs correspond bien à son action épilatoire.

De même les procédés cosmétiques agissent sur les cheveux selon leur pouvoir acide ou basique. Alors que les teintures foncées (genre henné) ne modifient guère les cheveux, les teintures blondes et les ondulations altèrent l'élasticité et la résistance des cheveux. Ces deux derniers procédés se fondent sur un processus d'alcalinisation. En outre s'ajoute là l'influence défavorable de l'eau oxygénée (blondissement) et le chauffage prolongé (ondulation). L. CHATELLIER.

Mesures thermiques dans l'acrocyanose et le lupus vulgaire (Temperaturmessungen im Bervich von Akrocyanose und Lupus vulgaris), par H. HECHT. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 42, 15 octobre 1938, p. 1221, 8 fig.

A une température atmosphérique de 20°-21°, les températures profondes dans l'acrocyanose sont anormales ; dans quelques cas, elles sont à peine plus élevées que celle de l'air extérieur.

Par refroidissement (bain à 18°, pendant 5 minutes), les températures profondes tombent, puis remontent à la température de l'eau. Ces températures abaissées se maintiennent pendant 20 minutes, sans aucune tendance à un retour vers la température initiale. Il semble bien qu'il y ait là un dysfonctionnement du système artériel par spasme prolongé provoqué par le froid.

La température des mains peut tomber en dehors de toute variation thermique extérieure : il intervient dans ces cas une irritabilité nerveuse accrue chez les acrocyanotiques.

De ces recherches, il résulte que la fonction de défense de la peau cyanotique est réduite. Ainsi s'explique la localisation des différentes formes de la tuberculose cutanée dans les territoires acrocyanotiques. Les lésions cutanées tiennent aux altérations des échanges cellulaires provoquées par le refroidissement et, grâce au ralentissement de la circulation sanguine, au ralentissement de l'élimination des produits nocifs dus aux échanges cellulaires.

Dans le lupus vulgaire, même diminution de la température dans les territoires malades. Dans 2 cas de lupus extensif, la peau normale autour des foyers lupiques offrait des températures plus basses. Le lupus, thermométriquement parlant, est une inflammation froide, ce qui témoigne d'une participation ou d'une altération de l'appareil vasculaire.

L'acrocyanose constitue un facteur prédisposant au lupus; dans les deux maladies, il y a modification de l'irrigation sanguine cutanée.

L. CHATELLIER.

Xanthome mollusciforme généralisé chez un petit enfant (Xanthoma molluscifórme generalisatum bei einem Kleinkinde), par D. STEIGER-KASAL. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 42, 15 octobre 1938, p. 1231, 2 fig.

Chez une fillette de 19 mois, innombrables nodules disséminés sur le tronc, la tête, les extrémités, le visage, et même sur le palais. L'éruption avait commencé 3 mois auparavant, à se généraliser, car, d'après les parents, quelques éléments existaient déjà à la naissance.

Aucun signe subjectif. L'histologie montre qu'il s'agit de petits xanthomes. Pas de cholestérinémie sanguine (111 et 80 milligrammes).

L. CHATELLIER.

Un nouveau stigmate professionnel chez les laitiers (Ueber ein neues Gewerbekennzeichen bei Melkern), par J. ALKIEWICZ. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 42, 15 octobre 1938, p. 1233, 2 fig.

Il est constitué par deux durillons siégeant sur le bord externe de l'articulation phalango-phalangienne des deux pouces, et par une déviation et une torsion des deux médius vers le bord interne de la main.

L. CHATELLIER.

Etude du mécanisme de l'action de l'ichtyol (Beitrag zum Mechanismus der Ichtyolwirkung), par E. A. WERNICKE. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 43, 22 octobre 1939, p. 1246, 3 fig.

Il y a 60 ans que l'ichtyol a été introduit dans la thérapeutique. De multiples travaux purement chimiques ont été consacrés à ce corps naturel complexe, tiré des huiles bitumeuses de Seefeld (Tyrol). Dans l'ichtyol on trouve des acides sulfoniques neutralisés par l'ammoniaque, une partie non sulfonée de caractère huileux et du sulfate d'ammonium. En 1933, W. fait connaître le leucichtyol (ichtyol clair), chimiquement identique à l'ichtyol.

Mais l'étude des propriétés physiques (tension superficielle, pouvoir d'imbibition, solubilité dans la graisse, diffusion dans les milieux séreux, dialyse à travers membrane semi-perméable) montre que l'état physique des deux ichtyols n'est pas du tout identique. D'où les différences, dans l'action thérapeutique, le pouvoir de pénétration et de combinaison, pratiquement importantes et utiles.

L. CHATELLIER.

Sur le premier cas d'angiokératome diffus du corps observé au Japon (Ueber den ersten Fall von Angiokeratoma corporis diffusum in Japan), par YOSHIO TAGUCHI. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 44, 29 octobre 1938, p. 1281, 3 fig.

L'angiokératome universel a été décrit pour la première fois en 1898

par Fabry. C'est une affection très rare. T. n'en compte que 6 observations connues. Il rapporte le premier cas japonais.

Il s'agit d'un homme de 27 ans, qui voit apparaître à l'âge de 16 ans quelques éléments purpuriques aux genoux. Ces éléments forment, bientôt de petits nodules noirs et surélevés. L'éruption s'étend, d'année en année, aux extrémités supérieures, aux cuisses, aux jambes, au tronc et aux pieds. Les premiers éléments ont grossi, sont devenus verruqueux, se recouvrent d'une croûte dure, épaisse et noire, qui s'enlève au grattage ou tombe spontanément. La vitropression ne modifie pas l'élément. Il n'y a aucun phénomène subjectif ou cutané anormal. L'examen histologique montre une angiomatose superficielle circonscrite, dont les lacunes sont parfois thrombosées ; des vaisseaux profonds élargis, avec légère infiltration périvasculaire. Il y a une hyperkératose légère de l'épiderme au-dessus des lacunes angiomateuses. Fait notable : il existe une hypertrophie marquée des sudoripares, qui ne paraît pas avoir été signalée auparavant. L. CHATELLIER.

Un cas d'érythème polymorphe géant (Ein Fall von Erythema exsudativum multiforme giganteum), par P. JOBST. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 44, 29 octobre 1938, p. 1284, 2 fig.

Erythème polymorphe chez une jeune femme, qui normal aux membres supérieurs, revêt, aux deux jambes, une forme gigantesque d'herpès iris dont un élément, avec ses cercles concentriques très réguliers à droite, moins à gauche, occupe la hauteur des jambes (face postéro-latérale). L. CHATELLIER.

Observations sur la ponction sous-occipitale ambulatoire (Beobachtungen mit der ambulatorischen Subokzipital-(Zisternen-) punktion), par M. KRAUS, t. **107**, n° 45, 5 novembre 1938, p. 1305.

K. pratique la sous-occipitale ambulatoire. Il fait la ponction assise, avec l'aide d'un assistant qui est chargé de maintenir le malade et d'observer ses réactions pendant l'opération. Sur un total de 1.113 ponctions, K. n'a observé que 5 fois des incidents (pâleur de la face, angoisse, sueurs profuses, ralentissement de la respiration, petitesse du pouls et mydriase). Parmi ces 5 sujets, l'un présentait les mêmes phénomènes à l'occasion d'autres injections ; un autre était à l'avance terrifié (vétérinaire). Dans aucun cas les suites n'ont été ni longues ni graves. Il n'y a pas de contre-indication du fait de l'âge, puisque 904 malades avaient moins de 50 ans, 172 moins de 60 et 37 moins de 70 ans. Donc procédé inoffensif, bien toléré, puisqu'il permet sans inconvénient ni résistance du malade de répéter l'investigation (jusqu'à 6 fois) : une bonne technique est indispensable. L. CHATELLIER.

Sarcomatose cutanée métastatique (Sarcomatosis cutis metastatica), par L. DZIOBEK et E. KÖNIG. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 45, 5 novembre 1938, p. 1309, 5 fig.

Les sarcomes cutanés primitifs sont déjà peu fréquents. Plus rares

encore les sarcomes métastatiques d'une tumeur primitive viscérale. D. et K. rapportent une observation chez une jeune femme de 37 ans, qui présentait dans la peau des nodules élastiques, de couleur normale ou bleuâtre, avec parfois des pétéchies. L'examen somatique permet de déceler l'existence d'une tumeur abdominale. Histologiquement, sarcome fusocellulaire. L'origine très probable se trouve dans l'ovaire; D. et K. ne connaissent que 4 observations de sarcomes ovariens avec métastases cutanées. L. CHATELLIER.

Contribution à l'étiologie du pemphigus. Nouvel antigène pour la déviation du complément dans le pemphigus (Beiträge zur Aetiologie des Pemphigus. Neues Antigen zur Komplementbindung bei Pemphigus), par T. PREISENGER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 46, 12 novembre 1938, p. 1341.

Après avoir rappelé les travaux antérieurs, déjà très nombreux, sur l'étiologie microbienne du pemphigus, P. s'appuyant sur les constatations de Putnoki, a prélevé la bile vésiculaire d'une malade morte de pemphigus. La bile est diluée dans l'eau distillée à raison de 1 à 3 centimètres cubes pour 96-97 d'eau ; le mélange est soumis à l'agitation prolongée, filtré sur Berkefeld, additionné de 0 cm³ 5 o/o d'acide phénique. Le filtrat sert d'antigène. Un antigène témoin, préparé avec le contenu de la vésicule d'un pneumonique, est employé en même temps. 15 sérums de pemphigus aigu, chronique, végétant ou foliacé ont été soumis à la déviation du complément : 2 sérums seulement ont donné une réaction négative, 2 ont réagi faiblement, 11 moyennement ou fortement. Le sérum de divers malades atteints d'affections quelconques a toujours donné des réactions négatives. A noter que sur 4 dermatites herpétiformes, il y a eu 2 réactions positives. L. CHATELLIER.

Zona anal (Zoster analis), par A. SPRECHER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 47, 19 novembre 1938, p. 1376.

Cette localisation est très rare. Dans l'observation de S., l'éruption prédomine sur la fesse droite, empiète sur la cuisse droite à la face interne ; il existe quelques rares éléments sur la fesse gauche. L'éruption et les douleurs cèdent vite au myosalvarsan. L. CHATELLIER.

Recherche pour la solution du problème des voies par lesquelles la sensibilisation de l'épiderme s'étend (Grundlegender Versuch zur Klärung der Frage, auf welchem Wege sich die Sensibilisierung in der Epidermis ausbreitet), par E. SCHREIBER et W. MULLER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 48, 26 novembre 1939, p. 1393.

Chez des cobayes, un territoire épidermique isolé est soumis à l'action du dinitrochlorobenzol et l'on surveille l'apparition de la sensibilisation, pour savoir si la peau qui n'a pas été en contact avec ce corps a été sensibilisée. Inversement, sur un territoire isolé non soumis à l'action du dinitrochlorobenzol, on surveille l'apparition de la sensibilisation, après action de ce corps sur le reste du tégument. S. et M. réalisent la première

expérience en excluant par excision un fragment cutané de tout rapport de contiguïté avec le reste de l'épiderme tégumentaire. Ce fragment est badigeonné avec le dinitrochlorobenzol jusqu'à l'apparition des signes de sensibilisation. Pour la deuxième expérience, même procédé, mais le territoire épidermique exclu ne reçoit pas de badigeonnages, ceux-ci sont faits à distance sur un autre territoire.

Une épreuve de sensibilisation est faite, dans le premier cas sur le tégument non badigeonné, dans le second cas le fragment épidermique exclu. Les résultats ont tous été négatifs.

Comme tout rapport de contiguïté a été supprimé, S. et M. concluent que la sensibilisation ne se produit pas, à distance, par voie sanguine ou lymphatique, mais seulement par voie de contiguïté, probablement en suivant les ponts intercellulaires conformément à l'hypothèse émise par Schreus. L. CHATELLIER.

Sur le pseudoxanthome élastique (Ueber Pseudoxanthoma elasticum), par T. VENKEI-WLASTICS. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 48, 26 novembre 1938, p. 1396, 4 fig.

Deux observations de pseudoxanthome. L'une dont les éléments sont concentrés dans la région anale et périanale sous la forme tantôt de papules blanc d'ivoire, tantôt de cicatrices par dégénérescence atrophique de certaines papules, tantôt de formations condylomateuses. Histologiquement structure du pseudoxanthome élastique. Dans la deuxième observation, placard des deux plis fessiers, bien limités, légèrement desquamants et, par places, érodés superficiellement ; du côté gauche, il existe en outre un semis de papules dures ; le prurit dure depuis 10 ans ; au microscope, épaississement épidermique, infiltration périvasculaire et lésions du tissu élastique, qui est augmenté et fragmenté. Les altérations du tissu élastique se rencontrent, mais beaucoup moins accentuées, dans la peau en apparence normale. Dans les zones malades, fibres et fibrilles élastiques participent à la lésion. Cette extension du processus même dans la peau saine ferait admettre que le pseudoxanthome élastique est une maladie générale de tout le tissu élastique. L. CHATELLIER.

Sur un cas de papillomatose de la peau (Ueber einen Fall von Papillomatosis cutis), par R. FRUHWALD. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 48, 26 novembre 1938, p. 1401.

Chez un homme de 37 ans, sans antécédent, et mort en novembre 1936 d'un cancer de l'estomac avec métastases hépatiques et pancréatiques, avait débuté en 1935 une éruption frappant les mains, le cou et la face interne des cuisses. Cette éruption est formée d'éléments du volume d'une tête d'épingle ou d'un grain de mil, à large base, de surface lisse ou irrégulière. Dans les aisselles, sur la nuque, sur les joues, le bas-ventre et la face dorsale du pénis, on retrouve la même éruption. Ce tableau rappelle un peu celui de l'*acanthosis nigricans*, mais l'allure clinique et l'histologie ne permettent pas ce diagnostic. F. avait porté celui de papillomatose cutanée.

Dans la littérature, F. ne trouve que les observations de Rasch, de Morris, de Vollmer, de Gougerot et Clara, de Fantl et de Scolari, qui puissent se rapprocher de la sienne, malgré certaines différences, surtout notables dans le cas de Gougerot et Clara. Aussi croit-il prudent, de désigner son cas sous le nom d'attente de papillomatose de la peau.

L. CHATELLIER.

Tumeur cutanée développée sur tatouages (Hautgeschwulstbildung auf Boden von Tätowierungen), par H. SCHMITZ. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, nº 48, 26 novembre 1938, p. 1404.

Dans un précédent numéro du *Derm. Woch.* (t. **106**, nº 1, 1938) Müller rapportant un cas de fibrome sur tatouage au cinabre exprimait le désir qu'on publiât, si possible, des cas semblables.

S. relate un cas personnel : homme de 43 ans, porteur d'un tatouage sur l'avant-bras droit. Depuis quelques mois, le tatouage était devenu par places plus gros et s'était enflammé. Au microscope, tissu de granulation identique à celui qu'avait trouvé Müller. Destruction à l'électrocoagulation. Après guérison, nouvelle poussée de suppuration ; chaque microabcès est vidé de son pus et des granulations rouges que la loupe permet de reconnaître. Au bout de 4 mois, cicatrisation et guérison de la tumeur inflammatoire. Le cinabre était resté toléré pendant 16 ans.

L. CHATELLIER.

Formes de développement du virus de la lymphogranulomatose inguinale (Entwicklungeformen des Virus des Lymphogranuloma inguinale), par W. E. COUTTS, J. MARTINI et L. M. GACITNA. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, nº 48, 26 novembre 1938, p. 1405, 2 fig.

En 1921, Gamma avait décrit des formations globoïdes dans la lymphogranulomatose inguinale expérimentale du cobaye. En 1931 Schmidt-La Baume, en 1935, Tamura avaient retrouvé ces granulations, qu'ils tenaient pour l'agent pathogène. Miyagawa et ses collaborateurs, en 1936, les avaient colorés par le Giemsa. Melczer les décrit aussi, après coloration au bleu de Victoria.

Les auteurs dès 1936 avaient pu les mettre en évidence par les colorations de Giemsa, de Gallego et de Mann. La technique classique de Mann convient particulièrement. Ces granulations se trouvent extra ou intracellulaires dans les histiocytes et les monocytes. Les auteurs n'ont jamais réussi à les mettre en évidence dans le chancre ou les ganglions ; mais seulement dans les manifestations tardives. Aussi croient-ils qu'il s'agit là de formes tardives du parasite.

L. CHATELLIER.

Dermatologische Zeitschrift (Berlin).

Nouvelles constatations sur l'origine des nævi mous et des cellules des nævi mous (Neue Teststellungen über die Herkunft der Nævi molles und der Weichnævuszellen), par ERICH HOFFMAN-BONN. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. **77**, cah. 6, mai 1938, p. 297.

Continuant ses travaux antérieurs sur l'origine et le développement des nævi mous, et se basant sur les travaux de nombreux auteurs et particulièrement sur ceux de Masson, l'auteur conclut à l'origine neurogène des cellules des nævi mous, à une transformation des cellules épidermiques adultes en cellules nævi ques. Cette transformation est due à une « pluripotence » des cellules épineuses profondes. D'après nos connaissances actuelles les dénominations nævocarcinome et sarcome sont à rejeter et à remplacer par les noms de nævoblastomes (à la place de cylindromes) et de nævomalignomes pour les tumeurs malignes provenant des nævi et dénommées par Mischer mélanomalignomes.

OLGA ELIASCHEFF.

Contribution à l'étude des lésions de la tige des cheveux (Ein Beitrag zur Frage der Schädigung des Haarschaftes), par S. CAJKOVAC ZAGREB. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 77, cah. 6, mai 1938, p. 305, 6 fig.

Recherches sur les dommages causés aux cheveux par les soins dus à la mode actuelle : décoloration, ondulation, teinture, indéfrisable ; une observation personnelle est ajoutée à ce travail. Il résulte des recherches de l'auteur que la décoloration des cheveux diminue beaucoup leurs qualités physiques et même leur structure. En pratique on doit attribuer la plus grande part des dommages à l'action réductrice de l'eau oxygénée à 30 o/o, mais aussi à l'ammoniaque que l'on ajoute à l'eau oxygénée comme catalyseur dans les indéfrisables.

Plusieurs courbes sur la déformation des cheveux sont annexées à ce travail.

OLGA ELIASCHEFF.

Sur l'action provocatrice occasionnelle (biotropique) du néosalvarsan dans la syphilis arsénorésistante (Ueber gelegentliche provizierende (biotropische) Wirkung von Neosalvarsan bei arsenresistenter Syphilis), par M. RUITER-DEVEUTER. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 77, cah. 6, mai 1938, p. 322, 2 fig.

Observations d'un cas de syphilis arsénorésistante et de deux cas d'arséno- et bismuthorésistantes. Dans ces trois cas les lésions disparurent après le début du traitement pour réapparaître au cours de celui-ci, mais alors sous une autre forme. Il exista une tendance à la configuration, une augmentation des éléments isolés avec présence de tréponèmes et dans un de ces cas une formation de lésions pustuleuses rappelant une syphilis maligne précoce. Il se produit dans les syphilis arsénorésistantes après l'administration de néosalvarsan un essaimage des tréponèmes que l'on peut éviter en augmentant les doses de novar et en changeant la préparation. Il faut donc traiter chaque syphilis dès le début par de fortes doses de novar (0,60 au moins chez l'homme et 0,45 chez la femme, 2 fois par semaine) combiné avec le bismuth. Les intervalles des cures mixtes doivent être assez rapprochés.

OLGA ELIASCHEFF.

(Dans ce numéro revue générale sur les relations des maladies cutanées avec l'organisme tout entier, par le professeur W. Lutz).

Tuberculides du type folliculitis spinulosa décalvans du cuir chevelu avec kératose folliculaire acuminée diffuse (Tuberkulid vom Typus einer Folliculitis spinulosa decalvans des Kapillitium mit diffuser Keratosis follicularis spinulosa), par Egidio Cappelli. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 78, cah. 1, juin 1938, p. 1, 9 fig.

Observation d'un cas de *keratosis spinulosa follicularis decalvans* du cuir chevelu avec examen anatomo-pathologique.

La malade âgée de 46 ans est atteinte de lésions du cuir chevelu depuis 3 mois, mais elle présenta très probablement la même forme de kératose folliculaire il y a 30 ans. La maladie augmenta très lentement, par poussées, sans inflammation aiguë pour aboutir à la destruction complète des follicules pileux, des glandes sébacées et à une alopécie cicatricielle et atrophique. Cette folliculite fut accompagnée d'un prurit et d'une kératose présentant dans plusieurs endroits le caractère d'une trichostase. A côté de ces lésions du cuir chevelu, la malade fut atteinte d'un *lichen spinulosus* des hanches et du tronc. Le début de la maladie coïncida avec la première menstruation et la rechute avec la suppression des règles.

Les examens clinique et anatomo-pathologique ne montrent de ressemblance avec aucune forme connue des folliculites décalvantes cicatricielles. D'après les recherches microscopiques, cliniques et de laboratoire, l'auteur est d'avis d'interpréter cette forme comme de nature tuberculeuse ou plus exactement comme une tuberculide développée sur un terrain neuro-endocrinien et constitutionnel.

Bibliographie sur les différentes formes des folliculites décalvantes avec atrophie du cuir chevelu, spécialement sur les formes avec le *lichen spinulosus* diffus (syndrome de Litte-Lassueur). Olga Eliascheff.

Sur la lymphangite plastique non vénérienne du sillon coronaire de la verge avec œdème circonscrit (Ueber nicht venerische plastische Lymphangitis im Sulcus coronarius penis mit umschriebenem Œdem), par Erich Hoffmann. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 78, cah. 1, juin 1938, p. 24.

Bibliographie et observations de quelques cas de lymphangite plastique non vénérienne, c'est-à-dire non syphilitique, ni blennorragique du sillon coronaire de la verge avec œdème circonscrit de teinte rouge pâle du volume d'une noix. Un des sujets observés âgé de 49 ans présenta quelque temps après cette lymphangite une angine aiguë. L'œdème avait disparu, mais la lymphangite plastique rétrocéda seulement 3 semaines après le début de l'angine. L'auteur a fréquemment observé la phlébite *migrans* dans la tuberculose latente à la suite d'une grippe infectieuse, mais dans son cas il n'existait aucun signe de cette maladie.

Olga Eliascheff.

Action de l'extrait cutané sur la formation des agglutinines (Die Wirkung von Hautextrakt auf die Agglutininbildung), par E. Szép. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 78, cah. 1, juin 1938, p. 27.

Recherches sur l'action de l'extrait de peau sur la formation des

agglutinines. Les conclusions de l'auteur sont les suivantes : la formation des agglutinines est très augmentée chez des cobayes infectés par le bacille du paratyphique B auxquels on injecte tous les jours sous la peau un extrait cutané (Glanducutin Richter) à la dose de 0,3-1 centimètre cube. La perte de poids dans l'infection paratyphique fut beaucoup moins grande chez les animaux traités par la glanducutine que chez les animaux de contrôle. L'auteur conclut de ses recherches que l'extrait cutané possède à côté de son action spécifique sur la peau une action aspécifique, c'est-à-dire une action activant la formation de produits d'immunisation générale. OLGA ELIASCHEFF.

Infections de médecins et professionnelle, deux maladies tôt guéries et longtemps observées (Arzt- und Berufsinfektion zwei frühgeheilte, lang beobachtete Erkrankungen), par E. HOFFMANN. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 78, cah. 1, juin 1938, p. 62.

Observations de deux cas de syphilis chez des médecins. Dans un cas avec une réaction sérologique négative le traitement consista en une seule série de neuf injections de salvarsan sodique, de trois injections de salicylate de mercure et de deux d'huile grise. Six ans après ce traitement les réactions sérologiques et du liquide céphalo-rachidien furent négatives et la guérison persiste depuis 17 ans. Le second médecin fut traité au début de la période secondaire (légère roséole, Bordet-Wassermann faiblement positif) par cinq injections de 0,4 de salvarsan combinées avec Hg. La ponction lombaire 10 ans après fut l'infection complètement négative. Le sujet observé pendant 24 ans ne présenta aucun signe de syphilis et doit être considéré comme guéri.

OLGA ELIASCHEFF.

(Dans ce numéro revue générale des travaux parus du début de l'année 1937 au début de 1938 sur le psoriasis, les maladies lichéniennes, les anomalies de la kératinisation et de la pigmentation, des maladies des ongles et des cheveux, des glandes sébacées et sudoripares).

OLGA ELIASCHEFF.

Sur le prurigo uratica (Ueber Prurigo uratica), par M. COMEL. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 78, cah. 2, juillet 1938, p. 73.

L'observation apportée par l'auteur est intéressante à trois points de vue : 1° intérêt nosologique par la description d'un syndrome qui prend une place à part dans le groupe du prurigo ; 2° intérêt étiologique, car elle montre les relations de l'augmentation du taux de l'acide urique dans le sang avec les maladies cutanées et ensuite par son intérêt thérapeutique.

Description d'un cas personnel qui démontre nettement les relations des lésions cutanées du prurigo avec une diathèse uratique. Le malade âgé de 55 ans présenta depuis trois ans une éruption papuleuse sur tout le corps à début urticarien. Il existait au centre des papules un conglomérat de tissu détachable par le grattage, masse assez dure. L'examen histologique montra au centre de la papule biopsiée une masse amorphe

entourée de cellules hyper- et parakératosiques dégénérées. La teneur d'acide urique du sang fut trouvée augmentée (5 mgr. 60 o/o d'après Folen-Brown). Le malade fut soumis à un régime sans purines, à un traitement par l'acide ascorbique et par l'acide phényl quinoléine carbonique qui amena une diminution du prurit, du nombre des papules, la cessation de la formation de concrétions et à la baisse de l'acide urique du sang. Cette forme de prurigo rentre donc dans le syndrome de la goutte cutanée.

OLGA ELIASCHEFF.

Contribution à l'étude du lichen urticarien ou du strophulus infantile basée sur 225 cas personnels (Zur Aetiologie des Lichen urticatus bzw. Strophulus infantum auf Grundlage von 225 eigenen Fallen), par E. URBACH. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 78, cah. 2, juillet 1938, p. 77.

L'auteur ayant examiné 225 malades atteints de strophulus arrive aux conclusions suivantes : il exista dans 28 o/o des cas une hypersensibilité alimentaire vis-à-vis les albumines animale et végétale, de temps à autre aussi vis-à-vis des hydrates de carbone. Il n'a jamais pu constater l'apparition du strophulus après les piqûres de punaises ou de puces en contradiction avec Hamburger et Dietrich qui rendent ces piqûres presque toujours responsables dans l'apparition du strophulus.

OLGA ELIASCHEFF.

La démonstration de la présence du bismuth dans les organes d'animaux d'après la méthode de Bodnar Karell en tenant spécialement compte du système réticulo-endothélial (Wismutnachweis aus turischen Organen nach dem Verfahren von Bodnar-Karell unter besonderer Berucksichtigung des retikulo-endothelialen Systems), par G. DÓCZY. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 78, cah. 2, juillet 1938, p. 82.

Les recherches ont été faites avec le bismuth hongrois et l'auteur a déterminé la présence quantitative de ce métal dans les reins, le foie, la rate et le cerveau de lapins. Ce sont les reins qui contiennent les plus grandes quantités de Bi, ensuite viennent la rate et le foie. La grande quantité de Bi retenu dans la rate démontre l'action très active du système réticulo-endothélial dans la résorption du Bi. L'auteur apporte la technique utilisée pour ses recherches.

OLGA ELIASCHEFF.

Contribution à l'étude du développement de sarcomes sur le tissu cicatriciel (Beitrag zur Frage der Sarkomentotehung auf Narbengewebe), par S. BOSNJAKOVIC. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 78, cah. 2, juillet 1938, p. 86, 2 fig.

Il existe dans la dermatologie de nombreuses observations sur les relations d'agents nocifs externes avec la formation de tumeurs et sur l'importance du terrain et des cicatrices pour leur développement. L'auteur apporte une observation d'un cas de sarcome développé sur une ancienne cicatrice d'un abcès, cicatrice soumise au frottement d'une

ceinture chez un homme âgé de 59 ans. L'histologie montra un sarcome à cellules rondes. Discussion sur l'étiologie des tumeurs.

OLGA ELIASCHEFF.

(Dans ce numéro revue générale sur les tumeurs bénignes et malignes et sur les nævi, par J. Wendlberger).

Tuberculides papulo nécrotiques ou pyodermites ? (Papulonekrotische Tuberkulide oder Pyodermien ?), par E. ZURHELLE et M. U. WIERSEMER. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. **78**, cah. 3, août 1938, p. 129, 5 fig.

Observation d'un cas de tuberculides papulo-nécrotiques se présentant sous forme de pyodermites et dont le diagnostic différentiel fut difficile. Un jeune homme de 21 ans fut atteint depuis 7 ans de papules inflammatoires se transformant en pustules et après en petites ulcérations qui guérirent en laissant une cicatrice blanchâtre légèrement atrophique. La radiographie montra des ganglions calcifiés du cou et la réaction de Pirquet fut très fortement positive. il se forma à l'endroit de la réaction une ulcération qui se cicatrisa seulement après plusieurs semaines avec formation d'une chéloïde. Les cultures du pus des pustules furent tantôt stériles, tantôt donnèrent des staphylocoques. Un autovaccin staphylococcique donna une réaction très forte en solution à 1 : 50, réaction ulcéreuse avec formation de chéloïde comme avec la tuberculine, il existait donc chez ce malade une grande sensibilité vis-à-vis de la tuberculine et des staphylo- et streptocoques. Aucune réaction au vaccin gonococcique, pas de bacilles de Koch dans les cultures. Le diagnostic fut très facilité par le travail de Gougerot sur « Phénomène de Koch pyococcique. Acné nécrotique et pyodermites nécrotiques. Contribution à l'étude des réactions cutanées de défense ». Les auteurs peuvent complètement confirmer les recherches cliniques, bactériologiques, histologiques et expérimentales de Gougerot et sa supposition de « polyallergies et co-sensibilisations tuberculeuses ».

Les auteurs pensent aussi à un « terrain extraordinaire » pour un « microbe ordinaire » à un développement anormal des pyodermites chez un tuberculeux atteint de tuberculides. Le cas de Z et W. est une preuve de l'existence des « pyodermites papulo-nécrotiques tuberculoïdes ou folliculites nécrotiques » étudiées par Gougerot en 1907.

OLGA ELIASCHEFF.

Sur le critérium des réactions syphilitiques du sérum et du liquide céphalo-rachidien dans la malariathérapie (Zur Beurteilung der Luesreaktionen im Serum und im Liquor cerebrospinalis bei Impfmalaria), par H. KUSKE. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. **78**, cah. 3, août 1938, p. 137.

L'auteur a examiné l'influence du paludisme sur les réactions sérologiques de la syphilis. Il peut confirmer les résultats des autres auteurs à ce sujet. Dans presque 100 o/o des cas impaludés syphilitiques et non syphilitiques on constata des réactions sérologiques positives et il est impossible, à certains moments, de distinguer les réactions des syphili-

tiques. On pouvait penser théoriquement à une réactivation d'une syphilis latente ou à des réactions positives non spécifiques pendant l'impaludation. Mais les recherches dans l'impaludation de sujets atteints de blennorragie ont montré qu'il s'agit de réactions positives non spécifiques, c'est-à-dire des « fontes dues au paludisme ». Les réactions d'hémolyse par exemple celle de Bordet-Wassermann faite avec un antigène cholestériné, deviennent plus tôt et plus régulièrement positives que celles de floculation. Elles deviennent aussi, contrairement à ce qui se produit dans la syphilis, plus tardivement négatives. Il est nécessaire de faire des examens sérologiques en série pendant l'impaludation. Il n'existe aucune réaction non spécifique positive pendant l'accès de paludisme dans le liquide céphalo-rachidien, ni de signe de réactivation chez le syphilitique, le liquide reste inchangé ou il devient partiellement négatif.

Bibliographie de travaux antérieurs sur les rapports entre le sérum et le liquide céphalo-rachidien pendant l'accès de paludisme.

OLGA ELIASCHEFF.

Le changement quantitatif des éosinophiles par l'action de l'adrénaline dans le pemphigus et sa valeur pour le pronostic (Die quantitative Aenderung der Eosinophilen auf Adrenalin einwirkung bei Pemphigus und ihre prognostische Bedeutung), par L. VAMOS et L. TARAGO. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. **78**, cah. 3, août 1938, p. 145.

Recherches par l'action de l'adrénaline du changement quantitatif des éosinophiles chez les sujets sains, les allergiques, spécialement chez les asthmatiques et dans le pemphigus. Le nombre des globules blancs chez les sujets sains monta légèrement 30 minutes après une injection d'adrénaline pour redevenir normal après 1 h. 1/2. Chez les allergiques l'adrénaline provoqua une légère leucocytose, mais pas d'augmentation des cellules éosinophiles. Dans le pemphigus on constata 30 minutes après l'injection une forte augmentation des éosinophiles (avant l'injection 4,76 o/o, après 30 minutes 8,27 o/o, après 1 h. 1/2, 3,65 o/o) et une chute après 1 h. 1/2. Dans ces cas la maladie rétrocéda rapidement. Dans les cas graves, à pronostic mauvais et à issue fatale le nombre des éosinophiles après l'adrénaline augmenta lentement pour atteindre le maximum en 1 h. 1/2. OLGA ELIASCHEFF.

(Dans ce numéro revue générale sur les traitements par les rayons, par Philipp Keller). OLGA ELIASCHEFF.

Les complications de la blennorragie masculine et leur diagnostic sérologique (Komplikationen der männlichen Gonorrhöi und ihre serologische Diagnostik), par E. KUNEWALDER et M. OPPENHEIM. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. **78**, cah. 4, septembre 1938, p. 186.

Recherches sérologiques par quatre réactions dont deux réactions de fixation du complément et deux de conglobation de Muller adaptées à la syphilis pour le diagnostic des complications de la blennorragie masculine.

Les auteurs concluent que les complications blennorragiques donnent dans presque 100 o/o des cas des réactions sérologiques positives. Dans les réactions de contrôle on ne trouve que 2 à 3 o/o de réactions non spécifiques. Il est donc absolument nécessaire d'utiliser les réactions sérologiques dans tous les cas d'infection gonococcique probable.

OLGA ELIASCHEFF.

Contribution à l'étude de la pyodermite chronique papillaire et exulcérée (Zur Kenntnis der Pyodermia chronica papillaris et exulcerans), par P. ROBERT. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 78, cah. 4, septembre 1938, p. 198, 4 fig.

Observation d'un cas de pyodermite chronique papillaire et exulcérée chez une malade atteinte de diabète insipide. Les examens bactériologiques, l'intradermo-réaction, l'examen histologique et le succès du traitement démontrèrent la nature pyodermique des lésions. La localisation de l'affection fut atypique : grande ulcération du périnée, entourée de granulations papillomateuses et ulcérations des régions axillaires.

OLGA ELIASCHEFF.

Sur les cheveux tordus, Pili torti (Ueber gedrehte Haare, Pili torti), par J. SCHLAMMADINGER. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 78, cah. 4, septembre 1938, p. 206, 3 fig.

Bibliographie et observation personnelle sur un cas chez une femme à cheveux foncés de cheveux tordus à début tardif (à 39 ans) et à localisation atypique sur le vertex. Comme étiologie l'auteur considère, à côté d'une certaine prédisposition héréditaire, l'influence traumatique du brossage et l'état sec des cheveux chez cette malade. Grande amélioration obtenue par application d'huile. OLGA ELIASCHEFF.

(Dans ce numéro revue générale sur les dermatomycoses, par Th. Preininger). OLGA ELIASCHEFF.

Essais de transmission de l'allergie de la lymphogranulomatose (Ueber tragungsversuche der lymphogranulomatösen Allergie), par N. MELCZER et K. SIPOS. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 78, cah. 5, octobre 1938, p. 249, 1 fig.

Les auteurs ont réussi à transmettre l'allergie lymphogranulomateuse à deux malades sur trois examinés par les méthodes de Prausnitz-Kustner et de Kœnigstein-Urbach. Les recherches furent pratiquées avec le sérum sanguin et celui des bulles de malades à réaction de Frei et à inoculation à l'animal positives. Les sujets présentèrent des bubons au bout de 1 à 5 mois. Mais cette tranmission dépend de la quantité des anticorps du sérum sanguin et bulleux des sujets allergiques. L'immunité humorale joue aussi un rôle dans la lymphogranulomatose et l'allergie lymphogranulomateuse est basée, comme l'a exprimé Doerrs, sur une vraie réaction antigène-anticorps. OLGA ELIASCHEFF.

Un cas d'exanthème para-allergique dû à la vaccination (Ein Fall von parallergischem Impfexanthem), par E. MELCHIOR. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 78, cah. 5, octobre 1938, p. 255, 1 fig.

Description d'un cas de lésions cutanées apparues chez un jeune homme de 22 ans après une vaccination antivariolique. Apparition 8 jours après d'une angine lacunaire suivie d'un exanthème polymorphe sur tout le corps. Le traitement reste sans résultat et les poussées se succèdent. La radiographie des racines des dents montre plusieurs granulomes dentaires et le traitement local des racines malades provoque l'apparition de nouvelles lésions cutanées. Cet exanthème vaccinal paraallergique fut activé par les granulomes latents et cette irritation paraallergique chez l'adulte se distingue nettement de celle observée chez l'enfant. OLGA ELIASCHEFF.

[Dans ce numéro revue générale sur la tuberculose cutanée, par Richard Volk (Vienne)]. OLGA ELIASCHEFF.

Recherches comparatives expérimentales et cliniques chez l'animal sur la faculté de sensibilisation de préparations organiques arsenicales en tenant spécialement compte du syntarsol (Vergleichende tierexperimentelle und Klinische Untersuchungen über die Sensibilisierungsfahigkeit organischer Arsenpräparate mit besonderer Berücksichtigung des Syntarsols), par A. SCHNITZER (Zurich). *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 78, cah. 6, novembre 1938, p. 313.

Ont été soignés à la clinique dermatologique de Zurich, dans les années 1930 à 1933, 1.090 malades syphilitiques par des arsenicaux (à peu près 20.000 injections de Salvarsan). Parmi ces malades 272 montrèrent une intolérance vis-à-vis de différentes préparations arsenicales ; on employa surtout le Neomesarca. Les signes d'intolérance apparurent dans 12 o/o des cas déjà pendant la première cure, dans 14 o/o seulement pendant la seconde et dans d'autres 14 o/o pendant les troisième et quatrième cures. On constata, à côté de manifestations de shock, la plupart du temps des éruptions cutanées d'un caractère eczématoïde.

Ces lésions cutanées, qui correspondent aux réactions allergiques bien connues, parlent en faveur de phénomènes allergiques produits par des idiosyncrasies ou par voie de sensibilisation. L'auteur a recherché expérimentalement la sensibilisation chez des cobayes par un grand nombre de préparations arsenicales antisyphilitiques, par des injections intradermiques. Les préparations trivalentes utilisées furent le Neomesarca, Syntharsan, Salvarsan sodique, Sulfoxylsalvarsan, Myosalvarsan, Solusalvarsan, Neosilbersalvarsan et Mapharside ; les pentavalentes : Atoxyl, Spirocid, Syntarsol. La sensibilisation par les arsenicaux trivalents donna toujours un résultat positif excepté pour le Myosalvarsan et pour le Mapharside qui sensibilisèrent seulement une partie des animaux et le Solusalvarsan qui ne les sensibilisa pas. Il fut impossible de sensibiliser les cobayes avec les arsenicaux pentavalents.

L'auteur discute la cause de la sensibilisation, il suppose que la présence de groupes aminés libres, spécialement en dérivé en ortho est non seulement responsable de la labilité de la combinaison, mais aussi

de la sensibilisation. Les expériences cliniques correspondent aux résultats obtenus par l'expérimentation et c'est des arsenicaux pentavalents le Syntarsol qui est le mieux toléré. OLGA ELIASCHEFF.

Epithélioma et sarcome dé la souris dus au benzopyrène (Benzpyrenepitheliom und Benzpyrensarkom bei der Maus), par A. FESSLER. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. **78**, cah. 6, novembre 1938, p. 329, 1 fig.

Recherches expérimentales pour la production de tumeurs malignes par le badigeonnage avec 1,2-benzopyrène chez des souris blanches et blanc-noires. Sur huit souris blanches cinq présentèrent des épithéliomas après 40 à 45 badigeonnages. On constata à côté de ces tumeurs des lésions pathologiques des ganglions lymphatiques dues très probablement à l'irritation par le benzopyrène. Des quatre souris blanc-noires traitées de la même façon une seule présenta un épithélioma. Il semble donc que les souris blanches soient plus exposées à la formation de cancers que les souris pigmentées. On peut reproduire chez des souris blanches des sarcomes par des injections sous-cutanées de benzopyrène.

OLGA ELIASCHEFF.

Inflammation cutanée en nappe et bulleuse au stade du début de la lymphogranulomatose inguinale (Bullose, flächenhafte Hautentzündung im Frühstadium des Lymphogranuloma inguinale), par N. MELCZER. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. **78**, cah. 6, novembre 1938, p. 337, 2 fig.

Favre (Lyon) avait décrit au cours la lymphogranulomatose dans la région inguinale une inflammation sous-cutanée, infiltrée contenant des staphylocoques : une cellulite en nappe de l'aine, forme très rare. L'auteur apporte un cas personnel de cette cellulite en nappe chez une femme âgée de 31 ans qui présenta dans l'aine droite et sur l'abdomen un infiltrat dur datant de deux mois, ramolli par places et avec écoulement léger de pus. A côté de ces lésions apparition de bulles à contenu stérile. L'examen histologique montra dans les abcès la présence de corpuscule chromatophiles de Gamma-Favre et des lésions vasculaires : une endo-mésovascularite, un épaississement des parois vasculaires et dans plusieurs endroits une oblitération complète des vaisseaux par une prolifération endothéliale. OLGA ELIASCHEFF.

[Dans ce numéro revue générale des travaux sur la blennorragie parus de juillet 1937 à juin 1938, par Alfred Fessler (Vienne)].

OLGA ELIASCHEFF.

Revista Argentina de Dermatosifilologia (Buenos-Aires).

Keratomycosis nigricans palmaris (Keratomycosis nigricans palmaris), par V. PARDO CASTELLO. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **22**, 3e partie, 1938, p. 255, 7 fig.

L'auteur apporte le premier cas de *Keratomycosis nigricans palmaris* observé à Cuba. Il a isolé des squames un champignon dont il discute

la place parmi les divers genres de *Torula* établis par Dodge. Il conclut en l'assimilant au *Cladosporium Wernecki*. J. MARGAROT.

Pemphigus végétant de Neumann. Considérations sur l'étude biochimique du sang (Penfigo vegetante de Neumann. Consideraciones sobre el estudio bioquimico de la sangre), par R. A. ARGÜELLO et B. A. MACOLA. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **22**, 3e partie, 1938, p. 265, 5 fig.

Les résultats obtenus par l'auteur concordent d'une manière générale avec ceux de Garzon, Argüello Pitt et Macola, Garzon et Macola. Il note une diminution des éléments minéraux (hyposalinémie). Les rapports chloro-globulaires et chloro-plasmatiques sont élevés. Il existe un fond d'alcalose, une augmentation de la cholestérine et une diminution des lipides. J. MARGAROT.

Dermatite chronique atrophiante. Maladie de Pick-Herxheimer (Dermatitis cronica atrofiante (Enfermedad de Pick-Herxheimer)), par C. PLANTONI et A. FERRARIS. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **22**, 3e partie, p. 272, 8 fig.

Une maladie de Pick-Herxheimer, observée chez une fillette de 9 ans et remontant à la première enfance, présente comme particularité clinique intéressante une extension centrifuge du processus. Une étude anatomo-pathologique portant sur la peau et sur un ganglion satellite confirme les données de l'examen clinique. J. MARGAROT.

Granulome lipophagique (Granuloma lipofagico), par M. ABERASTURY, E. PINARD et F. NOUSSITOU. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **22**, 3e partie, p. 283, 1 fig.

Un granulome lipophagique (induration cutanée curable obstétricale de Marfan, adiponécrose sous-cutanée du nouveau-né ou cytostéatonécrose du nouveau-né) a été observé chez un enfant dont la venue au monde avait nécessité une application de forceps. Le cas est typique et répond à la description classique de l'affection. J. MARGAROT.

Epithélioma de la vulve (Epitelioma de vulva), par L. A. CORDIVIOLA et C. C. QUEVEDO. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **22**, 3e partie, 1938, p. 288, 3 fig.

Une observation d'épithélioma de la vulve, existant depuis un mois et demi et s'accompagnant déjà de métastases ganglionnaires, souligne la nécessité d'un diagnostic précoce dans les cas de ce genre.
J. MARGAROT.

Complexe primaire tuberculeux de la peau (Complejo primario tuberculoso de la piel), par P. GHISO et A. KAMINSKY. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **22**, 3e partie, 1938, p. 292, 5 fig.

Chancre tuberculeux de la région génienne avec adénopathie angulo-maxillaire. J. MARGAROT.

Complexe primaire tuberculeux de la peau (Complejo primario tuberculoso de la piel), par L. E. PIERINI, R. C. RODRIGUEZ et N. O. SANCHEZ BASSO. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **22**, 3e partie, 1938, p. 300, 5 fig.

Chancre tuberculeux d'inoculation observé sur la plante du pied avec adénopathie satellite dans le triangle de Scarpa. J. MARGAROT.

Erreurs qu'il convient d'éviter dans le diagnostic de la lymphogranulomatose vénérienne et de la syphilis (Errores que evitar en el diagnostico de linfogranulomatosis venerea y sifilis), par P. L. BALINA. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **22**, 3e partie, 1938, p. 324, 2 fig.

Une première observation de l'auteur démontre que la lymphogranulomatose vénérienne peut revêtir l'apparence d'une syphilis primaire pendant plusieurs semaines. On observe des lésions chancreuses nettement infiltrées avec engorgement ganglionnaire inguinal évoluant vers la résolution. En pareil cas les chances d'erreurs s'accroissent du fait de l'apparition tardive d'une réaction de Frei positive (phase anergique de la lymphogranulomatose vénérienne) et d'une fausse positivité fréquente des réactions sérologiques de la syphilis. La persistance d'un œdème rosé circonscrit comme séquelle *in situ* d'un chancre doit être considérée comme un indice probable de sa nature lymphogranulomateuse vénérienne.

La seconde observation se rapporte à la femme d'un sujet atteint de lymphogranulomatose vénérienne. On ne trouve chez elle aucun signe de cette affection. Une réaction de Frei positive permet de conclure à une lymphogranulomatose asymptomatique, mais active et transmissible ayant vraisemblablement causé la contamination du mari.

L'auteur conclut à la nécessité de pratiquer systématiquement la réaction de Frei de la même manière que la réaction de Wassermann chez toutes les femmes exposées à des contaminations sexuelles.

J. MARGAROT.

Accidents et contre-indications des arsénobenzènes (Avers et revers de la médaille) (Accidentes y contraindicaciones de los arsenobenzoles. Anverso y reverso), par J. L. CARRERA. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **22**, 3e partie, 1938, p. 333.

Les contre-indications que présentent les arsénobenzols ne sont pas absolues. Un malade, ayant présenté une érythrodermie, a pu supporter dans la suite un total de près de 84 grammes de néosalvarsan qui a permis la fixation d'une grave syphilis nerveuse.

La contre-partie est fournie par un accident imprévisible ayant entraîné la mort. Une femme qui jusqu'alors avait très bien toléré le 914, a succombé au cours d'une nouvelle série après la troisième injection de novarsénobenzol, la première ayant été de 5 centigrammes, la seconde de 10 et la troisième de 15.

L'auteur conclut qu'en salvarsanothérapie toutes les prévisions sont insuffisantes et parfois aussi malheureusement inutiles.

J. MARGAROT.

Syphilis cutanée traumatique (Sifilis cutanea traumatica), par L. E. PIERINI. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **22**, 3e partie, 1938, p. 341, 2 fig.

Une enfant de 13 ans présente à la suite d'un soufflet une lésion œdémateuse et infiltrée sur la joue gauche, donnant lieu, dans la suite à une lésion tertiaire ulcéro-gommeuse. Dans ce cas se trouvent réunis les éléments postulés par Clément Simon pour que le diagnostic de syphilis traumatique puisse être porté : 1° le traumatisme est unique; 2° la lésion développée est une manifestation syphilitique du type tertiaire; 3° il s'agit de gommes ulcérées beaucoup plus souvent que des tubercules; 4° la localisation s'est produite dans le voisinage d'un plan osseux.

J. MARGAROT.

Un étudiant en médecine atteint de lèpre doit-il continuer sa carrière ou l'interrompre? (A un estudiante de medicina atacado de lepra se le debe dejar continuar su carrera o se la debe interrumpir?), par E. P. FIDANZA. *Revista Argentina de Dermatosilologia*, t. 22, 3e partie, 1938, p. 347.

L'auteur envisage les différents aspects du problème et conclut que, quel que soit le stade de la scolarité où le diagnostic de lèpre est porté, un sentiment d'ordre supérieur exige que l'étudiant fasse le sacrifice de sa carrière.

J. MARGAROT.

Bruxelles Médical.

Traitement éclectique de la lèpre, par A. C. DE SOUZA-ARAUJO. *Bruxelles Médical*, année 19, n° 1, 6 novembre 1938, p. 11.

Les résultats de ce traitement mixte, médicamenteux et physiothérapique sont remarquables. L'auteur après une expérience de 10 ans portant sur de nombreux malades associe la chirurgie, l'électricité, le chaulmoogra, les acides mono et trichloracétiques comme réducteurs, les analgésiques, les reconstituants, sans oublier les médicaments propres aux affections qui peuvent être associées à la lèpre, paludisme, ankylostomiase, mycoses, tréponème, et ectoparasitoses. Le traitement ne sera commencé qu'après un « nettoyage » rigoureux de la peau (skin sanitation). Il faudra toujours vérifier le bon fonctionnement des reins et des intestins, se souvenir de la fréquence des néphrites lépreuses qui peuvent empêcher un traitement antilépreux intensif. Avec ce traitement on obtient en six mois des résultats meilleurs qu'avec les chaulmoogriques employés seuls pendant 3 ou 4 ans. Quelques observations choisies montrent la conduite du traitement dans des cas particuliers et des belles photographies témoignent mieux, que le texte, des résultats.

H. RABEAU.

Les réactions cutanées d'hypersensibilité au cours de l'infection tuberculeuse expérimentale, par J. VAN BENEDEN. *Bruxelles-Médical*, année 19, n° 4, 27 novembre 1938, p. 108.

L'expérimentation sur l'animal permet d'étudier le mécanisme des réactions d'hypersensibilité d'intensité variable observables au cours de l'infection tuberculeuse soit après inoculation des toxines tuberculiniques soit après surinfection bacillaire.

H. RABEAU.

Actas Dermo-sifilograficas (Burgos).

Tuberculides papuleuses télangiectasiques et purpuriques à petits éléments (Tuberculides papulosas, talengiectasicas y purpuricas de pequeñas papulas), par A. Gougerot et S. Boulle. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année **30**, octobre 1938, année **3** triomphale, p. 11, 3 fig.

Une malade présente une éruption faite de papules petites et très nombreuses, occupant les membres inférieurs et les seins. Leur coloration est rouge violacé. Elles sont télangiectasiques et pour la plupart purpuriques. Leur structure n'est pas folliculaire. Le derme présente un infiltrat assez dense fait de lymphocytes, d'hystiocytes et de quelques cellules plasmatiques.

L'état général est bon. On ne trouve pas d'antécédents tuberculeux, mais les intradermo-réactions à la tuberculine sont fortement positives.

Il s'agit d'une forme très atténuée de tuberculides papuleuses purpuriques, à petits éléments, dont les formes intenses sont caractérisées par les gros éléments papuleux ou noueux, vésiculeux ou bulleux, signalés par Gougerot et ses collaborateurs et dont les formes extrêmes répondent aux tuberculides « noires », avec phénomène de Koch spontané, décrites par le même auteur. J. Margarot.

Traitement abortif du bubon vénérien par l'injection intra-ganglionnaire de vaccin strepto-bacillaire (Dmelcos) et valeur diagnostique de la réaction locale produite (Tratamiento abortivo del bubon venereomediante por la inyeccion intraganglionar de vacuna estreptobacilar (Dmelcos) y valor diagnostico de la reaccion local producida), par E. de Gregorio. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année **30**, octobre 1938, année **3** triomphale, p. 15.

Les injections de Dmelcos dans la masse ganglionnaire d'un bubon chancrelleux constituent d'après l'auteur le traitement de choix, à la condition d'être faites dès l'apparition de l'adénopathie, avant la suppuration.

Elles sont pratiquées à des doses croissantes de 5 milligrammes à 1 centigramme et demi tous les trois ou quatre jours. La guérison est habituelle après trois ou quatre injections.

La première injection est suivie, quelques heures après, d'une réaction inflammatoire locale d'intensité variable. Cette réaction s'atténue avec les injections suivantes, cependant que se produit une induration ligneuse de la masse ganglionnaire et que disparaît toute douleur locale. L'apyrexie est habituelle, sauf dans les cas où la réaction locale est très violente. On observe alors une élévation thermique légère et sans gravité.

Sur 60 malades traités : l'auteur compte 50 guérisons définitives, 8 échecs et 2 récidives. J. Margarot.

Le nodule douloureux de l'oreille (El nodulo doloroso de la oreja), par E. de Gregorio. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année **30**, octobre 1938, année **3** triomphale.

Revue générale critique à propos de quatre observations personnelles. L'auteur a obtenu des résultats favorables soit à l'excision large du nodule, soit par l'électrocoagulation. J. MARGAROT.

Sur un cas de syndrome de Ehlers-Danlos (Etude clinique histologique), par A. AGOSTINI. *Il Dermosifilografo*, année **13**, n° 11, novembre 1938, p. 611. Bibliographie, 18 fig.

L'auteur fait une étude clinique et histologique très détaillée d'un cas typique de syndrome d'Ehlers-Danlos et il développe à propos de ce cas des considérations particulières sur la pathogénie et sur la position nosographique de cette entité morbide. Dans un premier paragraphe historique, A. constate que le syndrome a été décrit seulement une dizaine de fois, dont une fois seulement en Italie.

Il expose ensuite le protocole clinique du cas étudié, en y joignant les résultats des examens de laboratoire. Vient ensuite une étude histologique qui porte d'abord sur les altérations observées dans les régions de peau cliniquement saines, puis dans les régions de peau cliniquement lésées. De cette étude histologique, l'auteur tire cette conclusion que les altérations fondamentales de la peau consistent, d'un côté en lésions vasculaires représentées par de l'ectasie et de l'hyperplasie endothéliale à type non inflammatoire mais angio-endothéliomateux, d'autre part, en une dysplasie des fibres élastiques et collagènes qui porte à une hyperplasie nette du tissu élastique (élastose diffuse) associée à des phénomènes d'élastorexis et à une hyalinisation des fibres collagènes. A ces altérations générales viennent s'ajouter, sur les régions cliniquement lésées où l'on rencontre les altérations dites pseudotumeurs à forme de mollusque, de petites cavités kystiques que l'auteur considère comme étant le reliquat d'hématomes antérieurs d'origine traumatique et en outre un tissu fibromatoïde qui semble être la conséquence d'un banal phénomène réactif conjonctival ces altérations étant la conséquence des excitations combinées de l'hyperplasie angio-endothéliomateuse et des traumas externes.

Une autre partie du travail est consacrée à l'étude clinique dans laquelle l'auteur examine et décrit non seulement les altérations de l'appareil tégumentaire et des articulations mais aussi celles qu'il a rencontrées dans les autres appareils et les organes internes. Il décrit ainsi, non seulement l'hyperélasticité de la peau et les conséquences de la vulnérabilité de la peau et des vaisseaux vis-à-vis des excitations traumatiques (pseudo-tumeurs en forme de mollusque, hématomes, cicatrices diverses, lésions onguéales) mais aussi la présence de lésions qui perturbèrent les os et les articulations (hyperlaxité, scoliose, pied plat) les muscles (hypotonie, strabisme) les aponévroses (hernies) l'appareil cardio-vasculaire (altérations myocardiques et aortiques, hypotension artérielle) l'appareil hématopiétique (délais du temps de coagulation, et de rétraction du caillot) l'appareil endocrinien (hyposurrénalisme), les soutiens des viscères (ptoses viscérales) A. insiste d'une manière particulière sur

l'importance de ces altérations générales des appareils internes qui jusqu'ici n'ont pas été suffisamment mises en relief et sans lesquelles il n'est pas possible d'apprécier d'une manière exacte la position nosologique du syndrome. L'auteur développe ensuite des considérations dans lesquelles il fait une comparaison entre le syndrome d'Ehlers Danlos et diverses autres dystrophies de la peau telles que la Dermatolysis, la maladie de Pick-Herxheimer. Pour ce qui concerne la pathogénie A. fait remarquer que suivant ses observations cliniques, seuls les appareils qui ont pour origine le mésoderme sont intéressés par le syndrome ; il pense donc que l'on est fondé a considérer le syndrome d'Ehlers-Danlos comme une *mésodermose*. De cette manière, ce syndrome s'opposerait, par ses formes incomplètes, par ses symptômes cliniques, par ses altérations histologiques et par son mécanisme pathogénique intime, au groupe représenté par la maladie de Recklinghausen et ses formes incomplètes que les auteurs modernes interprètent au contraire comme étant l'expression d'une Ectodermose. BELGODERE.

Purpura aigu arsénobenzolique et stomatorragie, par L. CORICCIATI. *Il Dermosifilografo,* année **13**, nº 11, novembre 1938, p. 664.

Observation d'un menuisier de 65 ans, atteint depuis 30 ans d'une syphilis mal soignée avec Bordet-Wassermann positif, leucoplasie buccale et lésions cutanées papulo-prurigineuses. A deux reprises, ce malade subit une cure arsénobenzolique parfaitement supportée. Une troisième série d'injections est entreprise avec de l'arsénobenzol associé aux hépatoamines. A la quatrième injection il se produit des frissons, de la fièvre et le malade ressent une sensation de fatigue intense. A la cinquième injection : frissons, fièvre, paresthésies des mains et en outre survient une stomatorragie importante ; puis apparaissent sur le visage de petites macules hémorragiques, et par la suite cette éruption s'étend à tout le corps. En somme, purpura typique dont les suites furent du reste bénignes, le malade fut en effet rétabli en quelques jours.

L'auteur discute la pathogénie de ce purpura : il élimine une action possible du médicament sur des vaisseaux altérés par la syphilis ; dans ce cas, l'accident aurait dû se produire dès le début du traitement, alors que les lésions devaient être plus intenses ; il élimine aussi l'hypothèse d'une saturation de l'organisme, car un intervalle assez long avait séparé les injections nocives de la série antérieure. Il pense plutôt qu'il s'agit de manifestations allergiques, d'un état allergique vis-à-vis de l'arsénobenzol qui se serait développé peu à peu, et il invoque à l'appui de cette hypothèse notamment divers travaux de Gougerot et Sézary.

BELGODERE.

Nævus épithéliomateux calcifiant (Epithélioma calcifié de Malherbe), par D. MARIOTTI. *Il Dermosifilografo*, année **13**, nº 11, novembre 1938, p. 668, 3 fig. Bibliographie.

M. rappelle tout d'abord quels sont les caractères cliniques de cette néoplasie plutôt rare, puisque, en Italie deux cas seulement en ont été jusqu'ici signalés, tous deux en 1930, l'un par Flarer, l'autre par Patrassi.

Il décrit ensuite un cas personnel, observé chez une femme de 34 ans dont la lésion siégea au creux de l'aisselle gauche ; on y constatait la présence d'une masse de forme arrondie, avec surface un peu irrégulière, très dure, fixée sur les plans sous-jacents mais libre de toute adhérence avec la peau ; les ganglions correspondants étaient indemnes. Par ailleurs l'état général était excellent, un des caractères essentiels de cette catégorie de tumeurs étant en effet leur bénignité. Cette lésion fut enlevée chirurgicalement, ce qui permit d'en faire une étude histologique approfondie que l'on peut résumer ainsi : l'élément épithéliomateux rappelle un basaliome, mais ne donne cependant aucun signe d'activité néoplasique (les atypies cellulaires graves font défaut, les caryocinèses sont rares et normales) ; au contraire, cet élément néoplasique est en proie à des phénomènes régressifs (momifications, dépôts intracellulaires de calcium). Il n'a aucune tendance à l'envahissement des tissus avoisinants. A côté de ce qui constitue le véritable parenchyme néoplasique, on constate le développement accentué d'un stroma collagène qui offre des caractères de grande vitalité.

L'auteur discute, à propos de ce cas, divers points obscurs de l'histoire de ces tumeurs :

1° L'origine de la tumeur : il conclut à une origine nævique, hamartomateuse ; la tumeur se développerait en partant de germes épithéliaux épidermiques qui se seraient détachés pendant la période embryonnaire.

2° Pathogénie et signification de l'imprégnation calcaire : en général la calcification d'une lésion est un phénomène passif dû à une régression cellulaire. Dans le cas du N. E. C., bien qu'il s'agisse d'une régression, celle-ci représenterait cependant un processus vital actif : le cytoplasme des épithéliums en proie à des phénomènes régressifs s'enrichit en acides gras qui sont particulièrement aptes à fixer le calcium.

3° Dénomination de la tumeur : on a critiqué le terme d'épithélioma, à cause de la bénignité de la lésion, mais M. fait observer que le terme d'épithélioma n'implique pas nécessairement l'idée de malignité ; il croit cependant indispensable d'ajouter au terme épithélioma, l'épithète de « nævique » qui rappelle l'origine histologique et enfin, il propose l'épithète *calcifiant*, au lieu de celle de *calcifié*, qui a été utilisée par les auteurs français. On évoque ainsi le caractère actif du processus de calcification. En outre certaines tumeurs, bien que, d'après leurs caractères histologiques, elles appartiennent sûrement au même groupe, ne présentent cependant pas d'infiltration calcaire. C'est que celle-ci n'a pas encore eu le temps de se développer; par l'adjectif « calcifiant » on rappelle ainsi l'éventualité possible d'une telle évolution dans ces tumeurs.

BELGODERE.

Revista uruguaya de Dermatotogia y Sifilografia (Montevideo).

Sur un cas de Sodoku (Sobre un caso de Sodoku), par E. P. Fidanza et A. Contardi. *Revista Uruguaya de Dermatologia y sifilografia*, année **3**, n° 9, 1er trimestre 1938, p. 35, 1 fig.

Cas typique de Sodoku dont la seule particularité paraît avoir été l'arsénorésistance. J. Margarot.

Epithélioma sébacé calcifié de Malherbe (Epithelioma sebaceo calcificado de Malherbe), par J. Boggino et R. Ugarriza. *Revista Uruguaya de Dermatologia y sifilographia*, année **3**, n° 9, 1er trimestre 1938, p. 46, 2 fig.

Epithélioma calcifié bénin de Malherbe, observé sur la joue d'un enfant de 7 ans et ne présentant d'autres caractéristiques que la présence de mitoses dans les lobules néoplasiques jeunes. J. Margarot.

Panniculite nodulaire récidivante fébrile d'origine staphylococcique. Un cas de granulome lipophagique du sein (Paniculitis nodular recidivante febril de origen estafilococico. — Un caso de granuloma lipofagico de la mama), par J. J. Puenté. *Revista Uruguaya de Dermatologia y sifilografia*, année **3**, n° 9, 1er trimestre 1938, p. 52, 3 fig.

Un granulome lipophagique du sein réalise par ses caractères cliniques, par ses poussées récidivantes et par les phénomènes infectieux concomitants le syndrome décrit par Parkes Weber. On se trouve en présence d'une forme très rare dont on ne connaît jusqu'à présent que 6 observations dans la littérature médicale.

Contrairement à l'incertitude étiologique habituelle relative à l'agent infectieux, l'auteur a pu faire la preuve de l'origine staphylococcique de l'affection. Le germe a été mis en évidence *in situ*, dans le courant sanguin et par d'intenses réactions allergiques à l'anatoxine.

L'auteur étudie à cette occasion le processus de phagocytose de la graisse et fait une revue générale du granulome lipophagique dont il étudie 9 modalités : 1) La wücher-atrophie, se produisant dans les cas de dénutrition ou d'amaigrissement rapide et à la périphérie des foyers inflammatoires ; 2) le granulome lipophagique du sein (nécrose graisseuse traumatique) ; 3) le granulome lipophagique du nouveau-né (adiponécrose sous-cutanée ou induration cutanée du nouveau-né) ; 4) les nodules sous-mentonniers par congélation ; 5) les granulomes par corps étrangers et oléomes (vaselinomes, paraffinomes) ; 6) la granulomatose sous-cutanée spontanée du typhus exanthématique ; 7) l'oléogranulome par silicose généralisée et enfin 8) la granulomatose lipophagique de forme nodulaire, récidivante et fébrile.

Cette dernière réunit un petit groupe de faits dispersés dans la bibliographie, mais dont les particularités forment un ensemble symptomatique bien défini ; l'auteur résume les 6 observations antérieures à la sienne.

Un dernier groupe répond aux granulomes lipophagiques, cyto-steato-nécrose du tissu conjonctif sous-cutané, sans caractéristiques spéciales. J. MARGAROT.

Sur un cas de tuberculides ulcéreuses (Tuberculose atypique) (Sobre un caso de tuberculides ulcerosas — tuberculosis atipica), par F. CARILLO. *Revista Uruguaya de Dermatologia y sifilografia*, année 3, nº 9, 1er trimestre 1938, p. 73, 7 fig.

L'auteur apporte une observation qu'il considère comme répondant au syndrome que Pautrier a étudié sous le nom de tuberculides ulcéreuses des membres inférieurs. Une jeune fille de 17 ans, présente sur des jambes œdémateuses des lésions ulcéreuses, en rapport avec un processus inflammatoire chronique du derme. Il s'agit essentiellement d'une réaction histio-fibro-cytique diffuse sans caractères spécifiques, accompagnée d'œdème et d'une dégénération hyaline du collagène.
J. MARGAROT.

Pemphigus vulgaire chez l'enfant (Pemfigo vulgar chez l'enfant), par J. MAY et PEDRO et H. CANTONNET-BLANCH. *Revista Uruguaya de Dermatologia y sifilografia*, année 3, nº 9, 1er trimestre 1938, p. 87, 2 fig.

Observation de pemphigus survenu chez un enfant de 3 ans 1/2, d'évolution très prolongée et par instants inquiétante, mais terminé par la guérison. J. MARGAROT.

Xanthome tubéreux chez un jeune diabétique (Xanthoma tuberoso en un joven diabetico), par J. MAY et GUAGLIANONE. *Revista Uruguaya de Dermatologia y sifilografia*, année 3, nº 9, 1er trimestre 1938, p. 92.

Xanthome papuleux et tubéreux apparu chez un jeune sujet atteint d'un diabète grave difficile à traiter.
L'acide succinique a donné de bons résultats. J. MARGAROT.

Le traitement des algies lépreuses par les injections intra-dermiques d'histamine (El tratamiento de las algias leprosas por las inyecciones intradermicas de histamina), par S. SCHUJMAN. *Revista Uruguaya de Dermatologia y sifilografia*, année 3, nº 9, 1er trimestre 1938, p. 96.

L'histamine en injections intradermiques paraît être la médication la plus efficace dans le traitement des algies lépreuses. Elle donne de meilleurs résultats que les analgésiques habituels et n'en a pas les inconvénients. Ses effets sur la douleur sont immédiats (de 1 à 15 minutes après l'injection), durables et souvent définitifs. J. MARGAROT.

La loxosceles læta, cause de l'arachnoisme cutané ou tache gangréneuse du Chili (La loxosceles læta causa del aracnoidismo cutaneo o mancha gangrenosa de Chile), par A. MACCHIAVELLO. *Revista Uruguaya de Dermatologia y syfilografia*, année 3, nº 9, 1er trimestre 1938, p. 104.

Diverses araignées ont été accusées de causer les accidents cutanés connus sous le nom de tache gangréneuse du Chili. Le loxosceles læta est une de celles dont le rôle est le mieux établi.

L'auteur étudie sa distribution géographique et précise quelques-unes de ses caractéristiques biologiques.

La piqûre de cette araignée est suivie d'une douleur aiguë immédiate qui se transforme bientôt en une sensation de brûlure insupportable. Un œdème rouge induré s'installe. Bientôt la zone érythémateuse devient violacée puis noircit par suite de la formation d'une escarre. Cette transformation se fait dans un temps qui varie de 1 à 3 jours. On voit parfois une phlyctène au point piqué. La plaque gangréneuse peut atteindre jusqu'à 30 centimètres. Elle est rugueuse, sèche, parcheminée et cesse d'être douloureuse vers la 2e ou la 3e semaine. Sa chute donne lieu à une ulcération intéressant uniquement la peau et mettant à nu des muscles et des aponévroses normaux. La réparation est lente. Il n'existe pas de symptômes généraux en dehors de la douleur et de l'insomnie qu'elle provoque. La température reste normale.

Le pronostic est somme toute bénin. Le diagnostic est habituellement facilité par les anamnestiques. J. MARGAROT.

Résumé des recherches expérimentales effectuées avec le venin de la loxosceles læta (Note préliminaire) (Resumen de las investigaciones experimentales efectuadas con el veneno glandular de la *loxosceles læta*), par A. MACHIAVELLO. *Revista Uruguaya de Dermatologia y sifilografia*, année 3, nº 9, 1er trimestre 1938, p. 111.

Une première série d'expériences faites avec le venin de la *loxosceles læta* met en évidence des variations considérables dans sa virulence suivant les araignées. Il paraît plus actif chez les araignées jeunes. D'autre part il semble exister des différences individuelles dans les aptitudes réactionnelles chez les animaux piqués.

L'introduction sous-cutanée, intrapéritonéale ou intraveineuse du venin ne provoque pas d'accidents. Seule est active son inoculation dans le derme. J. MARGAROT.

Evolution de deux cas de lèpre dans l'enfance (Réaction lépreuse tuberculoïde suppurative) (Evolução rara de dois casos de lepra na infancia (Reacção leprotica tuberculoide suppurativa)), par N. S. CAMPOS. *Revista Uruguaya de Dermatologia y Sifilografia*, année 3, nº 9, 1er trimestre 1938, p. 114, 3 fig.

Deux enfants, fils de malades atteints de lèpre tubéreuse, présentent des réactions lépreuses tuberculoïdes suppurées. Leur guérison spontanée constitue un exemple de la bénignité de certaines formes de lèpre dans l'enfance. J. MARGAROT.

LIVRE NOUVEAU

Tuberculose et tuberculides nasales, par J. Margarot et J. Terracol, professeurs à la Faculté de Médecine de Montpellier. 1 vol. petit in-8 de 356 p. avec 38 fig. Editions Delmar, Montpellier, 1939.

Il est en effet curieux et anormal qu'un malade atteint de tuberculose nasale doive avoir recours à deux spécialistes : un dermatologiste et un oto-rhino-laryngologiste. Sans vouloir créer une nouvelle spécialité, celle de la rhinologie *intus et extra*, les deux éminents titulaires des chaires correspondantes ont eu l'heureuse idée de rassembler en un livre excellent les notions de rhinologie que ne doivent pas ignorer les dermatologistes et réciproquement. Le vitro-presseur et le *speculum nasi* doivent figurer dans leurs armes parlantes.

Les auteurs divisent leur ouvrage en quatre parties : le problème général de la tuberculose ; les tuberculoses nasales ; les formes atténuées de la tuberculose nasale : tuberculides, formes non classées, para-tuberculose ; diagnostic général et thérapeutique médicale de la tuberculose et des tuberculides nasales.

On comprend, par ce simple énoncé, que l'on a eu le souci de ne pas rester dans le cadre étroit de la pratique. On a voulu non pas certes faire un traité de pathologie générale, mais rappeler, après un bref historique, les données les plus récentes. Il est indispensable, à quelque maîtrise thérapeutique que l'on arrive, si l'on ne veut pas rester un infirmier supérieur, d'essayer de comprendre ce que l'on fait et pourquoi on le fait. Ce n'est pas notre dessein de donner un résumé d'un livre qui doit être lu d'un bout à l'autre par nous, dermatologistes. Nous y apprendrons beaucoup de choses, par exemple à propos des « tuberculomes », affection presque exclusivement étudiée par les oto-rhino-laryngologistes. Nous y trouverons, clairement et brièvement résumées, les théories pathogéniques sur les tuberculides, les réactions biologiques nouvelles, la question des réinfections et des superinfections, de l'allergie et de l'anergie tuberculeuses, les procédés d'exploration clinique et biologique (j'aurais aimé trouver la réaction palpébrale de Rabeau, à côté de la rhino-réaction de Lafitte-Dupont et Molinier), l'hérédité...

La partie pratique n'est pas négligée tout au contraire. A ce point de vue nous avons beaucoup à apprendre des oto-rhino-laryngologistes et nous devons remercier M. Terracol de nous indiquer comment nous pourrons guérir ou soulager mieux nos malades.

On peut s'étonner de trouver sous la plume d'écrivains méridionaux, dont la forme est toujours si grammaticalement pure, le regrettable

suffixe « gène » employé dans le sens de « engendré par ». C'est un contresens. « Gène » signifie « qui engendre ». Dire une infection hématogène signifie que l'infection fabrique du sang ! Hépatites ictérigènes est correct, mais que dire d'ictères hépatogènes ! Je m'empresse de proclamer que ce n'est pas dans le livre de MM. Margarot et Terracol que j'ai appris qu'il y a des ictères qui engendrent le foie. Mais j'ai entendu récemment un de nos plus éloquents agrégés distinguer l'immunité histiogène de l'immunité hématogène. Comment ces locutions ont-elles pu envahir le langage médical et créer des confusions fâcheuses ? Nous lirons bientôt, si l'on n'y prend garde, des phrases de ce genre : dans la tuberculose rénale les bacilles pathogènes sont hématogènes, ou encore : dans ce cas la tuberculose est hématogène et sclérogène ! Que mon vieil ami Margarot, qui est un puriste, m'excuse. C'est parce qu'il est un puriste que je le taquine et c'est avec sa permission que je le fais. J'espère, avec lui, que cette petite critique portera ses fruits. Mon regretté ami le docteur Valassopoulo, médecin grec d'Alexandrie d'Egypte, déplorait déjà avant la guerre le double sens contradictoire donné à « gène » et proposait d'adopter « gone » quand on veut signifier « engendré ou transporté par ou encore fils de, ceux de la deuxième génération (épigones) ». Disons donc : infection « hématogone » et non hématogène, et conservons infection sclérogène ; conservons hormone spermatogène et adoptons troubles « neurogones » ; conservons substances cancérigènes et disons ictères hépatogones, etc. Mais les mauvaises herbes sont les plus difficiles à déraciner.

L'impression du livre est très bonne, les caractères clairs. Mais on aimerait qu'un livre qui sera si souvent consulté soit habillé plus solidement.

CLÉMENT SIMON.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

IMPRIMÉ PAR BARNÉOUD FRÈRES ET Cie A LAVAL (FRANCE)

TRAVAUX ORIGINAUX

LA GANGRÈNE POST-OPÉRATOIRE PROGRESSIVE DE LA PEAU

Par MM.

A. TOURAINE
Médecin de
l'Hôpital Saint-Louis

et

R. DUPERRAT
Chef de Clinique
de la Faculté



Quelques jours après une intervention septique se forme sur le bord de la plaie opératoire une petite plaque d'escarre qui grandit sans cesse et s'étend, superficiellement, dans toutes les directions. L'ulcération qui en résulte, très douloureuse, rebelle à tout traitement usuel, arrive à recouvrir d'importantes étendues de peau ; elle finit par emporter le malade, en plusieurs mois, si l'on n'intervient pas à temps, en enlevant chirurgicalement tout le tissu sphacélé.

Telle est, en raccourci, la gangrène post-opératoire progressive, complication assez rare de l'acte chirurgical, encore peu connue et qui laisse dans l'embarras, s'il n'en est pas averti, aussi bien le chirurgien que le dermatologue, souvent appelé à donner avis ou conseil.

I. — HISTORIQUE

On donne habituellement comme première en date l'observation de Cullen, en mai 1924, chez un homme de 50 ans, après incision d'un abcès appendiculaire. L'histoire de la gangrène post-opératoire est, en réalité, plus ancienne.

Dès 1906, parmi 42 abcès du foie, Loison note, sans d'ailleurs y attacher d'intérêt particulier, 2 cas de sphacèle extensif de la plaie, survenus l'un 5 jours (obs. XIII), l'autre 3 mois (obs. XL) après

Publication périodique mensuelle.

ouverture d'un abcès amibien, tous deux mortels en près de deux mois pour le premier, en 12 jours pour le second.

En 1908, Menetrier et Touraine signalent, les premiers, « l'évolution singulière de la plaie à la suite d'une intervention » pour abcès amibien du foie. L'escarre s'était formée sur les bords de l'incision, 23 jours après l'opération, chez un homme de 23 ans, et avait envahi, en une semaine, près de la moitié droite de l'épigastre. A la mort, le dix-huitième jour, par hémorragie intestinale, l'ulcération atteignait 18 centimètres sur 14.

Des faits presque identiques sont publiés, en langue française et venus d'Extrême-Orient, par Bassères, en 1911, par Carini (2 cas), par Dagorn et Heyman en 1912, par Heyman et Ricou en 1916, etc.

En 1923, Borelli, à Florence, rapporte à la teinture d'iode, utilisée pour la désinfection de la peau avant une laparotomie pour salpingite et péritonite, l'énorme escarre progressive qui, partie de la plaie, arrive à recouvrir tout l'abdomen.

Peu de temps après, en 1924, Cullen établit, dans son cas, le rapport de cause à effet entre l'incision (pour abcès de l'appendice) et la gangrène consécutive , dans laquelle il ne trouve qu'un streptocoque « brevis ».

Meleney, en 1924, puis en 1930 et en 1931, Brewer et Meleney, en 1926, à l'occasion de 3 cas personnels, montrent le rôle étiologique d'une « symbiose » strepto-staphylococcique. Meleney conseille le traitement de cette gangrène par l'exérèse chirurgicale.

Dès lors, les observations deviennent plus nombreuses. Lynn peut en réunir 30 cas en 1931, Kappis 20 en 1932, Stewart-Wallace 37 en 1935, Liedberg puis Sussi 41 cas en 1937, Brandberg 50 en 1937 et Mester 60 en 1938. Une revue de la littérature mondiale nous a permis d'en rassembler exactement 100 en janvier 1939 ; ces cas servent de base à cette étude d'ensemble. La plupart d'entre eux émanent, il va de soi, de chirurgiens ; certains, cependant, ont été publiés par des dermatologistes (Halkin, 3 cas en 1930 ; Ramel, 1934 ; Touraine et Duperrat, 1938).

C'est surtout aux Etats-Unis que ce type de gangrène a été étudié, en particulier par Cole et Driver (1929), Ballin et Morse, Lynn (1931), Horsley (1932), Duemling et Elston (1933), etc. Citons encore les publications de Colledge (1937) en Angleterre, de Liedberg (1936), de Brandberg (1937) en Scandinavie, de Sussi (1937)

en Italie, de Wachs (1937) en Allemagne, de Mester (1938) en Hongrie.

Jusqu'en 1937, le public médical français n'a pu connaître cette question que par des observations éparses. En dehors de celles qui ont paru entre 1906 et 1916, nous ne possédions que celles de Halkin (3 cas en 1930), de Ramel (1934), de Tavernier (2 cas en 1936), de Santy (1936). Les premiers travaux d'ensemble sont dus à Tixier, Pollosson et Arnulf, à Jaume, en 1937, à Costantini et Liaras en 1938. Le récent rapport de Wilmoth à l'Académie de Chirurgie, en novembre 1938, appuyé sur 23 cas, a provoqué la publication de plusieurs observations françaises (Madier, Barbier, Baumgartner, Wilmoth et Wertheimer). Au total, 19 cas (dont 13 depuis 1930) ont été publiés dans notre langue, c'est-à-dire près du cinquième des 100 observations connues.

La gangrène post-opératoire n'est donc pas une affection très rare. Elle doit l'être moins encore qu'il ne ressort de la littérature car beaucoup de cas qui nous ont été signalés oralement n'ont pas été publiés.

Aussi possédons-nous actuellement assez d'éléments pour établir la nosologie de cette gangrène, d'autant qu'elle présente une assez grande uniformité d'une observation à l'autre. Son tableau pathologique est bien spécial ; il n'admet que peu de dérogations.

*
* *

II. — ETIOLOGIE

La gangrène post-opératoire est due à l'infection secondaire de la plaie cutanée après une *intervention septique*. Tout autre facteur étiologique n'a qu'une importance très secondaire.

1° Opération causale.

Dans tous les cas, l'opération a consisté soit dans l'ouverture d'une *collection suppurée*, profonde ou superficielle, soit dans une intervention sur une *cavité normalement infectée*, telle que le tube

digestif. Cette opération a toujours été suivie d'un *drainage* par tube, compresse ou mèche.

98 observations donnent des indications suffisamment précises sur la maladie initiale qui a commandé l'acte chirurgical et sur les détails de celui-ci. Voici comment elles se répartissent.

a) Interventions sur l'abdomen. — Ce sont les plus fréquemment mises en cause puisque, à elles seules, elles comptent 70 cas de gangrène sur 98.

1° *Intestin* (50 cas). — *L'appendicite aiguë* vient, de loin, en premier. Nous en relevons 35 cas dont 20 avec abcès et 9 avec gangrène de l'appendice.

Moins souvent incriminés sont : l'*ulcère perforé du duodénum* (6 cas), le *cancer du côlon et du rectum* [3 cancers du côlon (Engman et Meleney, Meleney, Barbier), 1 cancer de l'S iliaque (Wilmoth et Wertheimer), 1 cancer du rectum (Pergola et Rosenfeld) ; au total 5 cancers], *l'occlusion intestinale* (2 cas, dont 1 de Horsley par lipome du bas iléon).

Causes rares, enfin, sont les *hernies* (2 cas) dont une ombilicale (Tennand) et une inguinale bilatérale (Stohr et Niederland).Cette dernière intervention est indiquée par Stohr comme ayant été aseptique ; la constance d'une infection dans tous les autres cas fait penser qu'il y a eu cependant infection, au moins atténuée, ici comme ailleurs.

2° *Région du foie* (18 cas). — Dans 8 cas il s'agit d'un *abcès du foie*, presque toujours amibien à la suite de dysenterie ; pour l'un deux (Tavernier), la voie d'accès a été transthoracique, pour les autres transabdominale. Dans 6 cas, c'est une *cholécystite* suppurée ou perforée et, dans 4 cas, un *abcès sous-phrénique*.

3° *Appareil génital de la femme*. — Il ne figure que pour deux cas, l'un d'abcès pelvien (Halkin), l'autre de salpingite avec péritonite (Borelli).

b) Interventions sur le thorax. — Elles comptent pour 11 cas de gangrène dont 9 après empyème pour *pleurésie purulente* et 2 après ouverture d'un *abcès du poumon* (Costantini et Liaras ; Baumgartner, ce dernier d'ailleurs compliqué de pleurésie purulente).

On peut joindre à ce groupe l'observation de Colledge après opération d'un *cancer du larynx*.

c) Ouvertures d'abcès superficiels. — C'est là un groupe d'interventions septiques sur lequel l'attention ne paraît pas avoir été suffisamment attirée jusqu'ici. Il a cependant son importance puisqu'il est mentionné dans 16 observations sur 98.

Pour 4 malades, il s'agit d'une suppuration de la *paroi abdominale*, aiguë dans 3 cas dont 2 abcès de l'ombilic (Frommel, Wachs), froide dans celui de Brewer et Meleney.

Dans 2 observations, c'est un *abcès du sein* après accouchement (Probstein et Seelig, Liedberg).

Ailleurs (7 cas) c'est un *abcès ganglionnaire* périphérique : adénite ou adéno-phlegmon de l'*aisselle* pour les 5 malades de Templeton, Satenstein (publié à nouveau par Sachs), Morrow (2 observations), Cole et Driver, abcès de l'*aine* pour les malades de Ballin et Morse, de Wachs.

Enfin, dans 3 cas, la gangrène a été consécutive à une *suppuration périphérique* : abcès des bourses (Ballin et Morse), plaie du coude infectée (Ottolenghi et Valls), plaies d'une jambe (Horsley).

Ces derniers faits permettent de comprendre ceux où une gangrène superficielle progressive a été secondaire à l'*ouverture spontanée*, sans acte chirurgical, de diverses suppurations cutanées ou même sans cause apparente. C'est là un chapitre des gangrènes microbiennes de la peau qui reste à écrire. Qu'il suffise de rappeler ici quelques-unes de ces observations :

— gangrène de la région anale ou de la fesse après ulcération de la région (Brocq ; Lanzenberg et Glasser), parfois par dysenterie amibienne (Crawford),

— gangrène de la région iliaque ou du flanc, après dysenterie amibienne (Engman et Heithaus ; Heimburger ; Marwits et Van Steenis, etc).

— gangrène de la cuisse après dysenterie (Guy et Helmbold),

— gangrène de la vulve et du périnée après plaie d'une grande lèvre (Chevallier, Lévy-Brühl et Moricard),

— gangrène de l'aine par adénite après pyodermites (Nicolas, Lacassagne et Froment),

— gangrènes de la cuisse et de l'abdomen après piqûres de *Pediculi pubis* (Milian et Maslot),

— gangrènes de la jambe après abcès (Tzanck et Cord), ulcération (Brocq) ou etchyma (Sézary),

— gangrène de la poitrine après nodule inflammatoire (Tsutsui, Cerri) ou en apparence spontanée chez un hyperglycémique (Urbach), etc.

2° Conditions générales.

Sexe. — Sur 86 cas de gangrène post-opératoire, nous en comptons 61 chez l'homme et 26 chez la femme. Le *sexe masculin* est donc touché dans plus des deux tiers cas (71 o/o) (80 o/o d'après Mester).

Age. — Cette complication est rare chez l'enfant. Sur 85 cas, nous n'en trouvons que 2 avant l'âge de 10 ans (1 à 4 ans, de Ballin et Morse ; 1 à 10 ans, de Satenstein) et 2 entre 11 et 20 ans (1 à 11 ans, de Jæger). Elle devient beaucoup plus commune *à partir de 30 ans*. Voici, en effet, comment se répartissent ces 85 cas :

de 1 à 10 ans . . .	2	de 41 à 50 ans . . .	19
de 11 à 20 ans . . .	2	de 51 à 60 ans . . .	15
de 21 à 30 ans . . .	9	de 61 à 70 ans . . .	20
de 31 à 40 ans . . .	18		

On notera que le vieillard est proportionnellement au moins aussi exposé à cette gangrène que l'adulte. L'âge limite a été, jusqu'à présent, de 67 (1 cas de Horsley) et de 70 ans (1 cas de Meleney, cas de Mitchell).

Causes prédisposantes. — Sussi et d'autres ont incriminé le rôle de *facteurs constitutionnels*. Ce rôle paraît cependant peu important à en juger par la lecture des observations publiées. La syphilis n'est signalée que dans 2 observations (cas 1 de Ballin et Morse, cas 1 de Tavernier) et un diabète léger dans 3 autres (Borelli, Cullen, cas 1 de Tavernier). L'influence de l'alcoolisme semble également très réduite.

Certes, la résistance du malade a souvent été diminuée par l'affec-

tion locale qui a nécessité l'intervention (appendicite suppurée ou gangréneuse, ulcère perforé du duodénum, cholécystite suppurée, abcès du foie, cancer de l'intestin, pleurésie purulente). Quelquefois même, cette affection a été aggravée par une complication locale [fistule ancienne (Halkin, Ramel), dysenterie prolongée (Heimburger), lithiase biliaire (Tamman)] ou à distance (pneumonie dans 1 cas de Meleney). Parfois encore, l'opération chirurgicale a été pratiquée en deux temps et c'est après le second que la gangrène s'est développée (Shipley, Blaxland).

Mais infiniment plus nombreux sont les cas où les interventions pour des affections de même gravité n'ont pas été suivies de gangrène. Et lorsque celle-ci s'est produite, bien souvent l'état général antérieur du sujet est signalé comme très satisfaisant. D'autre part, beaucoup de ces suppurations ont été trop récentes ou trop faibles pour compromettre gravement la résistance du sujet (abcès du sein, de l'ombilic, de l'aine, de l'aisselle, des membres). Il est d'ailleurs rare, comme on le verra plus loin, que le malade succombe à une septicémie aiguë causée par le microbe de la suppuration initiale.

*
* *

III. — CLINIQUE

1° Incubation.

Entre le jour de l'intervention et l'apparition des premières manifestations de la gangrène s'écoule une période que l'on pourrait appeler « d'incubation » et pendant laquelle aucun signe anormal ne permet de prévoir cette grave complication.

Cet « intervalle libre » est presque toujours assez court et inférieur à 2 semaines. Voici, en effet, comment se répartissent les 59 observations qui précisent sa durée :

2 à 5 jours .	10 cas	16,9 o/o	16 à 20 jours. .	1 cas	1,7 o/o
6 à 10 jours .	20 cas	33,9 o/o	21 à 25 jours. .	7 cas	11,8 o/o
11 à 15 jours .	13 cas	22,1 o/o	26 à 30 jours. .	4 cas	6,8 o/o

4 derniers cas ont mis exactement 2 mois pour se développer (Loison ; Engman et Meleney ; Brown ; Blaxland).

Les délais les plus courts ont été de 5 jours (Loison ; Brewer et Meleney ; Brown ; Blaxland), 4 jours (Liedberg), 3 jours (Blaxland ; Tixier, Pollosson et Arnulf) et même 2 jours (Cullen ; Horsley).

La gangrène post-opératoire est donc un accident précoce, puisque 43 cas sur 59 sont apparus en moins de 15 jours (70 0/0). La période la plus dangereuse s'étend du sixième au dixième jour.

2° Début.

Les lésions commencent habituellement sur le *bord même de la plaie*, de préférence au contact du drain si, comme c'est la règle, celui-ci est resté en place. Souvent aussi, elles débutent à l'émergence d'un fil ou d'un *crin* et particulièrement de celui qui fixe le drain ou encore sur la petite cicatrice laissée par l'un des crins si ceux-ci ont déjà été retirés.

C'est d'abord une minuscule *tache érythémateuse*, dès le lendemain plus large, souvent purpurique ou cyanotique. En 1 ou 2 jours, cette tache prend généralement relief et forme un *nodule* inflammatoire, violacé, furonculoïde ou même bientôt anthracoïde si, comme il arrive quelquefois, plusieurs foyers initiaux ont fusionné secondairement.

En 1 ou 2 jours encore, le centre de l'élément devient noirâtre, escarrotique. Désormais, le diagnostic de pyodermite, de furoncle ne peut plus être posé ; il faut penser à la gangrène.

Parfois, ce tissu de sphacèle se détache et s'élimine en quelques jours, à la manière d'un large bourbillon, laissant voir une ulcération peu profonde et atone. Plus souvent, il reste adhérent et s'étend, s'étale et gagne en peau saine de manière continue. En 10 à 20 jours, le tout atteint les dimensions d'une paume de main. Au cours de cette extension, l'escarre se dissocie souvent, se détache par lambeaux et découvre une plaie déjà vaste.

Dès le début, cette lésion est fort *douloureuse* et surtout d'une grande sensibilité à la palpation et même au moindre frôlement.

3° Période d'ulcération gangréneuse.

Dès qu'elle a atteint quelques centimètres, quelles que soient sa forme et, plus tard, son étendue, la plaque de gangrène a toujours les mêmes caractères cliniques. L'aspect en est et restera typique.

On peut lui distinguer deux zones : l'une, centrale, de sphacèle et d'ulcération, l'autre, périphérique, en bourrelet érythémateux, d'expansion marginale.

La ZONE CENTRALE est d'abord occupée entièrement par une *escarre* homogène, noire ou grisâtre, peu épaisse, assez souple, légèrement humide. Mais, dès qu'elle atteint un diamètre de 5 à 10 centimètres, cette plaque de sphacèle se détache des bords de la lésion et forme avec eux un *sillon d'élimination*, d'abord étroit et discontinu puis plus large et bientôt circulaire qui est, en tous points, identique à celui d'une gangrène ischémique.

L'escarre se ramollit. Parfois, elle s'élimine d'une seule pièce ; plus généralement elle se disloque et tombe par lambeaux irréguliers, souvent filamenteux. Quelques fragments peuvent rester plus ou moins longtemps adhérents en îlots, flaques ou traînées.

Finalement, la chute de la plaque de nécrose met à découvert une *ulcération* peu profonde, de fond assez régulier formé par un tissu rouge de granulations fines ou peu bourgeonnantes. La plaie est quelquefois recouverte, en partie, d'une sanie grisâtre ou blanchâtre, souvent un peu difficile à détacher, habituellement non odorante.

Après détersion, on constate que l'ulcération est relativement superficielle et n'a détruit que la peau et le tissu cellulaire sous-cutané. Elle respecte les aponévroses superficielles qui deviennent parfois visibles, par place, sous la sanie. Exceptionnellement, elle a pu mordre légèrement sur les muscles sous-jacents (Küppers, Baumgartner).

Le BOURRELET MARGINAL limite tout le pourtour de la plaie dont il représente la zone d'extension périphérique, centrifuge.

D'un rouge brillant ou violacé et même cyanotique, il mesure 1 ou 2 centimètres de large, mais ne fait qu'une faible saillie arrondie.

Son *versant interne* tombe en pente assez abrupte sur la plaie ou sur le sillon d'élimination quand celui-ci subsiste. Le bord en est mince, décollé, « sous-miné » (unterminiert, selon l'expression des auteurs allemands).

Ce versant renferme souvent de petits abcès nécrotiques, furonculoïdes, qui s'ouvrent en cratères violacés et peuvent, par coalescence, former des clapiers communicants. On l'a vu, parfois, devenir noirâtre, sphacélique (Cox, Guszman, etc.).

Le *versant externe* s'incline en pente douce vers la périphérie. Sa vive coloration s'atténue progressivement pour former, vers la peau saine, une auréole d'un rouge plus ou moins cyanotique, souvent purpurique, régulier ou marbré, d'une largeur de 1 ou 2 centimètres.

Il est peu fréquent de voir quelques traînées rouges de lymphangite partir de la plaie vers les ganglions satellites. L'*adénopathie* secondaire est, elle aussi, assez rare et se réduit alors à une légère augmentation de volume, à une douleur modérée ; sa suppuration, sa gangrène sont très exceptionnelles.

Les bords de la plaie, le bourrelet marginal sont presque toujours le siège de *douleurs* vives, continues, de sensations de brulûres, de lancements, de névralgies qui peuvent irradier à longue distance. Bien rares sont les observations où ces symptômes restent modérés (Costantini et Liaras).

Les douleurs sont exaspérées par le contact des objets, des matériaux de pansement, par la palpation, par le moindre frôlement. Aussi le malade supporte-t-il très difficilement la compression du pansement, l'examen de la plaie.

Il en résulte une insomnie d'habitude complète, pénible et débilitante, un affaiblissement de la résistance morale qui a conduit plusieurs fois à des idées de suicide.

4° Signes généraux.

Malgré la gravité des lésions cutanées, la gangrène post-opératoire ne s'accompagne habituellement pas, pendant longtemps, de troubles importants de la santé.

L'*état général* reste assez satisfaisant. La courbe de la *température* ne dépasse pas 38° et ne montre que, de loin en loin, des

poussées irrégulières et passagères jusqu'à 38°5. Parfois, cependant, on a vu la fièvre s'élever, progressive et oscillante, jusqu'à 39°5 et même 40° (Menetrier et Touraine; Horsley; Nightingale et Bowden; Bec et Jaume, etc.) sans que le pronostic en soit, pour cela, plus sévère. Un seul de ces cas fébriles, celui de Menetrier et Touraine, a été mortel.

L'examen du *sang* ne montre généralement pas d'anémie; le nombre des hématies gravite entre 4.000.000 et 4.500.000. Baker et Terry ont cependant noté 3.400.000. La leucocytose reste toujours modérée, entre 12.000 et 17.000, avec faible polynucléose à 70 ou 80 0/0 (Lynn; Satenstein; Baker et Terry, etc.), quoique, dans un cas, Engman et Meleney aient compté 22.600 leucocytes. Chez son malade, Borelli a constaté une très légère leucopénie (4.960) avec hypogranulocytose (27 0/0 de polynucléaires et 53 0/0 de lymphocytes).

Il n'y a pas d'albuminurie. Une légère glycosurie n'est signalée que dans les observations de Borelli, de Tavernier (cas 1) sans qu'on puisse dire si elle a été antérieure ou postérieure à la gangrène.

5° **Evolution**.

La gangrène post-opératoire est *progressive*. Elle résiste à tous les traitements habituels et s'étend par ses bords.

Elle procède en général de manière *continue*, inexorable, quelquefois par poussées, exceptionnellement par véritables « bonds » (Bec et Jaume).

Son extension est habituellement régulière, de telle sorte que la plaie conserve une *forme* arrondie ou ovalaire (fig. 1 et 2). Mais souvent, aussi, la progression est inégale d'un secteur à l'autre et l'ulcération prend une forme allongée ou grossièrement lobée ou même polycyclique, en festons larges ou étroits (fig. 3 et 6). Par fois enfin, les bords deviennent irréguliers, « géographiques » (Barbier) déchiquetés, ou envoient en peau saine des expansions, des « presqu'îles » anguleuses, effilées ou trapues (fig. 4). Ces diverses dispositions sont indépendantes du microbe en cause.

La *vitesse* d'extension est assez variable d'un sujet à l'autre. Elle est généralement de 3 à 4 millimètres par jour (Meleney,

Scotson, Guszman, etc.) ; mais elle peut se réduire à 1 ou 2 millimètres (Engman et Meleney, Mayeda, etc.) ou, au contraire, s'éle-

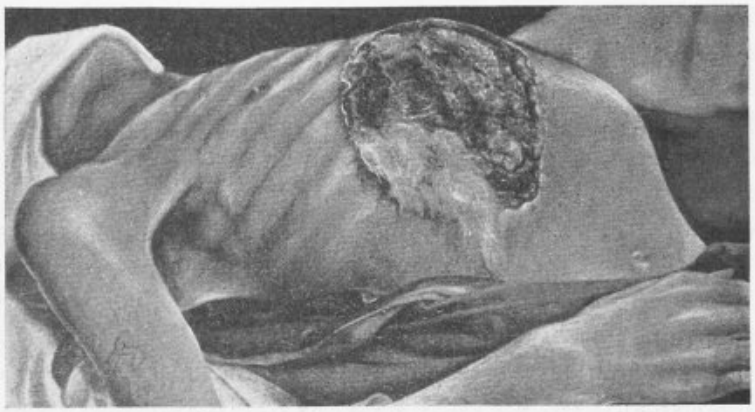


Fig. 1. — Gangrène de l'hypochondre droit après ouverture d'un abcès amibien du foie (La plaie est mal débarrassée de l'ouate du pansement) (Cas de Menetrier et Touraine, *Soc. medic. des Hôpit. Paris*, 12 juin 1908).



Fig. 2. — Double foyer de gangrène progressive, chez un enfant de 10 ans, après incision d'abcès de l'aisselle et de la région pectorale (Cas de W. Sachs, *Arch. of Dermat. and Syphil.*, juin 1936).

ver à 5 (Tixier, Pollosson et Arnulf), à 8 (Brewer et Meleney) et même à 10 millimètres (Costantini et Liaras). On peut donc décrire

des formes *rapides* ou aiguës, graves, des formes *lentes*, de pronostic moins sévère.

La plaie arrive ainsi à recouvrir de *vastes surfaces*. Un diamètre de 12 à 16 centimètres est assez banal. Nombreuses sont les observations qui signalent l'ulcération de l'épigastre, de la moitié de l'abdomen ou du dos (fig. 5), d'une aisselle, d'une aine, d'un sein et même de tout l'abdomen, d'un flanc, de la région hépatique. On l'a vue mesurer 40, 50 centimètres de diamètre (Nightingale et Bowden), envahir tout le ventre (Borelli, Baker et Terry, Clinton,



Fig. 3. — Gangrène de l'hypochondre droit après laparotomie pour perforation d'un ulcère gastrique (Cas de Duemling et Elston, *Arch. of Dermat. and Syph.*, avril 1933).

Liedberg, Horsley, Wilmoth et Wertheimer, etc.), une moitié du thorax (Morrow, Santy), tout le dos (Blaxland). Des ulcérations géantes ont été mentionnées : des côtes aux genoux (Alexander), de l'épaule à la crête iliaque (Gillespil), tout le thorax et l'abdomen (Halkin, Porter), une moitié latérale du thorax et tout le ventre (Stewart-Wallace), la moitié inférieure du tronc et une partie du thorax (Küppers, Sussi), tout le thorax et un flanc (Tavernier), etc.

Quelquefois, à la longue, en même temps que la gangrène s'étend par la périphérie, un *début d'épidermisation* irrégulière, en îlots ou nappes, se fait vers le centre de la plaie, là où le tissu de granulation est débarrassé de tout sphacèle. Mais jamais on n'a vu de cicatrisation spontanée complète.

Si l'on s'est décidé, à temps, au seul traitement efficace, c'est-à-dire à l'ablation chirurgicale de tous les tissus malades, la *guérison* est la règle. Elle s'est réalisée dans 55 des 81 observations qui

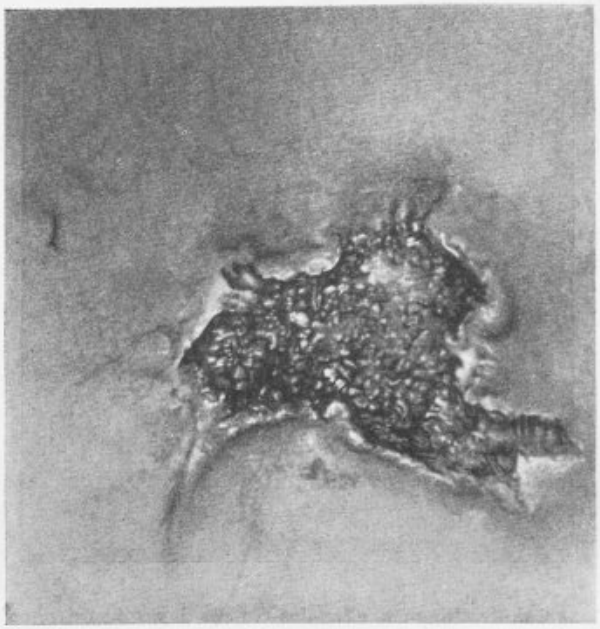


Fig. 4. — Gangrène extensive d'origine amibienne après opération sur le côlon et fistule stercorale consécutive (Cas de Engman et Meleney, *Arch. of Dermat. and Syph.*, juill. 1931).

indiquent l'évolution de la maladie, c'est-à-dire dans les deux tiers des cas.

Il va de soi que cette guérison est d'autant plus rapide que l'intervention a été plus précoce et l'ulcération moins étendue. Le délai demandé par la cicatrisation est donné par 33 observations; il a été de 1 mois dans 3 cas, de 2 à 3 mois dans 10, de 4 à 6 mois

dans 11, de 7 à 12 mois dans 5. Des délais plus longs encore ont été signalés : 13 mois dans le cas de Probstein et Seelig, 15 mois dans celui d'Alexander et même 3 ans dans celui de Satenstein, 3 ans et demi dans celui de Cole et Driver.

Si l'on ne se résoud pas à l'exérèse indipensable, la situation se prolonge, désespérante et devient misérable en quelques mois. Les

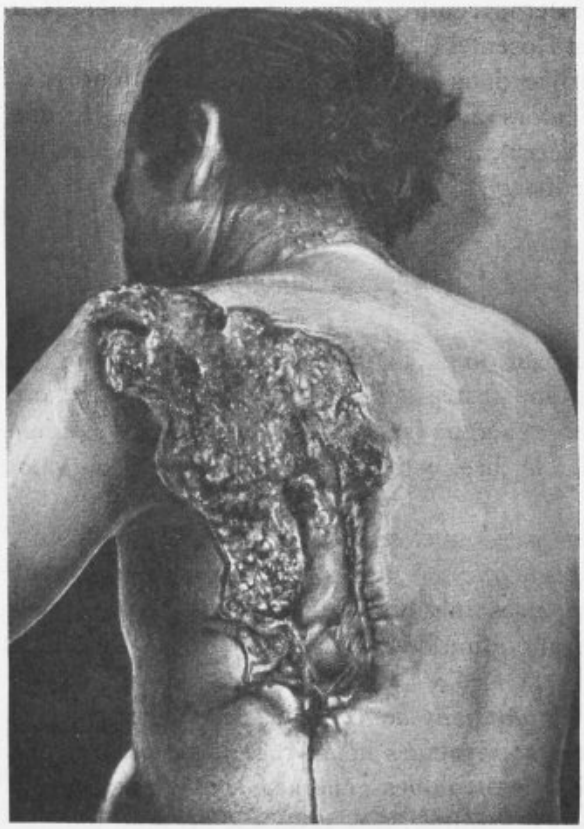


Fig. 5. — Gangrène après ouverture d'un abcès du poumon. État deux mois après le début (Cas de Costantini et Liaras, *Algérie médicale*, oct. 1938).

douleurs sont à peine soulagées par la morphine ; l'appétit disparaît, l'amaigrissement devient considérable, les forces déclinent. La température peut s'élever, parfois par à-coups, pour atteindre 40° et s'y maintenir.

La *mort* est alors fatale et s'est réalisée dans 25 des 26 cas non opérés, c'est-à-dire dans le tiers des observations. Seul le malade d'Alexander a guéri sans le secours du bistouri.

Elle est parfois relativement rapide (14 cas) et survient en moins de 3 mois. Elle peut être due à l'évolution de la maladie initiale : occlusion intestinale (Engman et Meleney), hémorragie intestinale (Menetrier et Touraine), entérite aiguë (Tavernier), ou à une complication intercurrente : urémie (Freeman), ictère (Carol), toxémie (Pergola et Rosenfeld), etc.

Plus tardive dans 11 cas, elle s'est fait attendre 4 à 8 mois et plus, due alors au marasme, à la cachexie, à une septicémie (Baker et Terry), à une myocardite (Ramel), à une broncho-pneumonie (Liedberg).

IV. — DIAGNOSTIC

Le début sur une plaie opératoire, l'évolution lente, continue d'une gangrène restée superficielle, l'absence, pendant longtemps, de troubles généraux sont autant d'éléments fondamentaux qui rendent aisé le diagnostic de la gangrène post-opératoire.

Les GANGRÈNES AIGUES sont donc faciles à éliminer.

La *gangrène gazeuse*, après plaie anfractueuse ou injection médicamenteuse, a ses fines crépitations rapidement extensives, sa fièvre élevée, son altération de l'état général, son évolution fatale à brève échéance.

L'*érysipèle gangréneux* ou noir, des cachectiques, montre habituellement des phlyctènes hémorragiques ; le sphacèle est généralement partiel ; les troubles généraux sont graves.

La *diphtérie cutanée*, très rare, est presque toujours secondaire à une angine. Elle s'accompagne d'un fort œdème, de suintement, de fausses membranes grisâtres. Son évolution est rapide.

Les *phlegmons*, les *suppurations étendues* comportent des décollements hypodermiques importants, une fièvre élevée.

Les *furoncles*, *anthrax*, que le diabète rend souvent gangréneux, ont une forte infiltration périphérique et sont peu extensifs.

La *gangrène* dite *foudroyante des organes génitaux* se limite à

la verge et aux bourses. Elle débute par un énorme œdème inflammatoire bientôt cyanotique et limite ses dégâts en quelques jours, se cantonnant à la verge ou aux bourses.

L'exceptionnel *noma*, généralement secondaire à une maladie infectieuse grave, ne se voit que sur la muqueuse buccale ou génitale.

La *pourriture d'hôpital*, devenue si rare, forme, sur une plaie antérieure, un voile grisâtre, avec œdème et piqueté purpurique périphérique.

Les GANGRÈNES CHRONIQUES ont habituellement une origine évidente. Alors même qu'elles paraîtraient spontanées, elles sont en général d'un diagnostic aisé.

Le *phagédénisme* doit être soigneusement distingué de la gangrène post-opératoire. Il consiste seulement dans le mode spécial d'évolution d'une ulcération, caractérisé par sa tendance à l'extension, par l'envahissement et la destruction de vastes surfaces. Certes, au phagédénisme peut se surajouter de la gangrène et, à ce titre et par sa marche, la gangrène post-opératoire peut être qualifiée de phagédénique. Mais on ne saurait considérer ce type de gangrène comme du phagédénisme pur, ainsi que le voudraient Costantini et Liaras. D'ailleurs, dans leur observation personnelle, ces auteurs spécifient que « l'ulcération a un aspect sanieux sphacélique ».

Le phagédénisme pur, sans gangrène, peut se développer sur un chancre induré ou mou, sur une syphilide tertiaire, sur un granulome ulcéreux, sur des plaies de diverses natures. La notion d'une plaie antérieure facilitera donc le diagnostic.

Les *gangrènes artérielles* affectent les extrémités des membres ; elles sont plus profondes et s'accompagnent d'altérations graves de la circulation.

Les *gangrènes diabétiques* siègent, elles aussi, surtout aux extrémités ; elles sont d'emblée plus profondes, plus massives et moins extensives. Le diabète est facile à mettre en évidence.

Les *gangrènes traumatiques* par compressions, gelures, brulûres, lésions des vaisseaux reconnaissent une cause évidente ; il en est de même de l'escarre du *decubitus acutus*.

Les *gangrènes secondaires* à une dermatose antérieure ont eu comme point de départ une pyodermite, un abcès, une syphilide,

une tuberculide, une mycose, une plaie, etc. Elles n'ont pas de tendance à s'étendre infiniment.

L'*ecthyma impétigo gangréneux* siège surtout sur les membres inférieurs, chez des sujets âgés ou cachectiques. Il procède généralement par éléments multiples, apparus sur pyodermites, peu ou pas extensifs.

Les *gangrènes multiples* de l'enfant ou de l'adulte, primitives ou surtout secondaires à une maladie anergisante, se disséminent indifféremment sur le corps, en éléments assez nombreux, à début par phlyctènes inflammatoires et hémorragiques. Elles cessent rapidement de s'accroître.

La *gangrène insulaire bénigne* de Touraine, en apparence spontanée chez des sujets antérieurement bien portants, ne comporte qu'un ou deux éléments de sphacèle très superficiel. Elle ne montre pas de tendance à s'étendre et guérit spontanément en quelques semaines.

La *gangrène progressive spontanée* est encore peu connue et ne figure pas dans les traités classiques. Les observations en sont d'ailleurs encore peu nombreuses ; nous en avons rappelé quelques-unes à propos de l'étiologie de la gangrène post-opératoire.

Cette gangrène succède à des plaies, à des ulcérations, à des suppurations de nature variée, sans que ces lésions aient été l'objet d'aucun acte chirurgical. A ce point près, elle se présente et évolue comme une gangrène post-opératoire.

V. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'histologie d'un élément de gangrène progressive est différente dans la zone de l'ulcération gangréneuse et dans le bourrelet marginal.

1° Zone centrale, d'ulcération.

Au début, on ne trouve qu'un banal tissu de gangrène par nécrose de coagulation, fibro-hyalin, avec foyers et traînées de polynucléaires dégénérés (Wilmoth et Wertheimer).

Plus tard, après la chute de l'escarre, le fond de la plaie est

constitué par un tissu de granulations sans caractéristique spéciale (Satenstein).

2° Bourrelet marginal.

Les lésions sont plus intéressantes dans ce secteur où elles montrent leurs stades de début, leur mode d'extension.

a) Derme et hypoderme. — Au voisinage de la plaie, « les couches profondes du derme et l'hypoderme sont occupés par un infiltrat leucocytaire diffus qui déborde largement la zone ulcérée, au-dessous des couches superficielles du derme et de l'épiderme en apparence indemnes. Cet infiltrat envoie de temps à autre, vers la surface, des prolongements en bandes étroites qui se renflent en petits nodules très superficiels, sous-épidermiques, de plus en plus petits à mesure qu'on s'écarte de la plaie » (Touraine et Duperrat).

Ces infiltrats « disséquants » vont en se fragmentant, en diminuant vers la périphérie. Ils ne montrent aucune systématisation par rapport aux vaisseaux, aux appareils pilo-sébacés, aux glandes sudoripares.

Pour Cullen, pour Baker et Terry, pour Tixier, Pollosson et Arnulf, l'abondance des polynucléaires donne aux infiltrats le caractère d'une inflammation aiguë. Pour la majorité des auteurs (Engman et Meleney ; Cole et Driver ; Wachs ; Touraine et Duperrat, etc.), il s'agit d'une inflammation chronique, presque exclusivement composée par des lymphocytes ; on y trouve aussi quelques monocytes de type histiocytaire et, en petit nombre, des polynucléaires. Cole et Driver, Wachs ont vu des cellules géantes en activité macrophagique et, au milieu des infiltrats les plus importants, un début de nécrose de coagulation.

Dans la profondeur, les infiltrats se répandent dans le tissu cellulaire sous-cutané et entre les mailles du tissu adipeux. Ils respectent les couches plus profondes (Cox) ; cependant Wachs les a vus pénétrer dans l'épaisseur des muscles sous-jacents et insiste sur la fréquence et l'extension des thrombophlébites, loin de l'ulcération, dans les tissus sains.

une tuberculide, une mycose, une plaie, etc. Elles n'ont pas de tendance à s'étendre infiniment.

L'*ecthyma impétigo gangréneux* siège surtout sur les membres inférieurs, chez des sujets âgés ou cachectiques. Il procède généralement par éléments multiples, apparus sur pyodermites, peu ou pas extensifs.

Les *gangrènes multiples* de l'enfant ou de l'adulte, primitives ou surtout secondaires à une maladie anergisante, se disséminent indifféremment sur le corps, en éléments assez nombreux, à début par phlyctènes inflammatoires et hémorragiques. Elles cessent rapidement de s'accroître.

La *gangrène insulaire bénigne* de Touraine, en apparence spontanée chez des sujets antérieurement bien portants, ne comporte qu'un ou deux éléments de sphacèle très superficiel. Elle ne montre pas de tendance à s'étendre et guérit spontanément en quelques semaines.

La *gangrène progressive spontanée* est encore peu connue et ne figure pas dans les traités classiques. Les observations en sont d'ailleurs encore peu nombreuses ; nous en avons rappelé quelques-unes à propos de l'étiologie de la gangrène post-opératoire.

Cette gangrène succède à des plaies, à des ulcérations, à des suppurations de nature variée, sans que ces lésions aient été l'objet d'aucun acte chirurgical. A ce point près, elle se présente et évolue comme une gangrène post-opératoire.

V. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'histologie d'un élément de gangrène progressive est différente dans la zone de l'ulcération gangréneuse et dans le bourrelet marginal.

1° Zone centrale, d'ulcération.

Au début, on ne trouve qu'un banal tissu de gangrène par nécrose de coagulation, fibro-hyalin, avec foyers et traînées de polynucléaires dégénérés (Wilmoth et Wertheimer).

Plus tard, après la chute de l'escarre, le fond de la plaie est

constitué par un tissu de granulations sans caractéristique spéciale (Satenstein).

2° Bourrelet marginal.

Les lésions sont plus intéressantes dans ce secteur où elles montrent leurs stades de début, leur mode d'extension.

a) Derme et hypoderme. — Au voisinage de la plaie, « les couches profondes du derme et l'hypoderme sont occupés par un infiltrat leucocytaire diffus qui déborde largement la zone ulcérée, au-dessous des couches superficielles du derme et de l'épiderme en apparence indemnes. Cet infiltrat envoie de temps à autre, vers la surface, des prolongements en bandes étroites qui se renflent en petits nodules très superficiels, sous-épidermiques, de plus en plus petits à mesure qu'on s'écarte de la plaie » (Touraine et Duperrat).

Ces infiltrats « disséquants » vont en se fragmentant, en diminuant vers la périphérie. Ils ne montrent aucune systématisation par rapport aux vaisseaux, aux appareils pilo-sébacés, aux glandes sudoripares.

Pour Cullen, pour Baker et Terry, pour Tixier, Pollosson et Arnulf, l'abondance des polynucléaires donne aux infiltrats le caractère d'une inflammation aiguë. Pour la majorité des auteurs (Engman et Meleney ; Cole et Driver ; Wachs ; Touraine et Duperrat, etc.), il s'agit d'une inflammation chronique, presque exclusivement composée par des lymphocytes ; on y trouve aussi quelques monocytes de type histiocytaire et, en petit nombre, des polynucléaires. Cole et Driver, Wachs ont vu des cellules géantes en activité macrophagique et, au milieu des infiltrats les plus importants, un début de nécrose de coagulation.

Dans la profondeur, les infiltrats se répandent dans le tissu cellulaire sous-cutané et entre les mailles du tissu adipeux. Ils respectent les couches plus profondes (Cox) ; cependant Wachs les a vus pénétrer dans l'épaisseur des muscles sous-jacents et insiste sur la fréquence et l'extension des thrombophlébites, loin de l'ulcération, dans les tissus sains.

b) Epiderme

Les micro-abcès sous-épidermiques que l'on voit à distance des bords de l'abcès n'ont aucun effet sur la structure de l'épiderme voisin ; celui-ci reste libre de toute migration leucocytaire.

Par contre, ceux qui, plus volumineux, siègent à la limite même de l'ulcération s'accompagnent d'une diapédèse transépidermique assez active pour rendre confuse la limite entre l'épiderme et le derme. Les cellules basales et malpighiennes ont un noyau trouble, imprécis.

Au niveau du bord de la plaie, les cellules épidermiques subissent une fonte progressive, une nécrose de coagulation. L'épiderme s'amincit pour se terminer en une mince arête qui surplombe la plaie. Alors, seulement, les polynucléaires deviennent plus abondants et se répandent même, en couche de pus, à la surface de la peau.

VI. — BACTÉRIOLOGIE

1° Symbiose strepto-staphylococcique.

Dès 1926, sur la foi des premiers examens, Meleney avait insisté sur la fréquence et l'importance étiologique d'un *couple symbiotique streptocoque-staphylocoque* dans les lésions de la gangrène post-opératoire progressive. Voici la conception pathogénique de cet auteur :

Dans la zone extensive de la gangrène, on trouve du streptocoque isolé, non hémolytique, faiblement anaérobie (streptocoque micro-aérophile de Meleney). La gangrène résulte de son action combinée avec celle d'un staphylocoque doré hémolytique que l'on voit, associé au streptocoque, dans la zone nécrotique. La nécessité d'un état symbiotique serait démontrée par ce fait que l'injection isolée de l'une ou de l'autre culture ne provoquerait aucune gangrène alors que l'injection mixte la déclencherait.

En réalité, la conception de Meleney suscite, aujourd'hui, d'importantes réserves, malgré qu'elle continue à être adoptée par un grand nombre d'auteurs. Ces réserves portent : les unes sur la valeur pathogénique de cette symbiose, les autres sur son existence même.

En effet, les conditions dans lesquelles la symbiose streptocoque-staphylocoque peut reproduire la gangrène chez l'animal d'expérience sont assez spéciales et témoignent d'une faible virulence. Les germes cultivés seraient sans effet pour le chien et pour le cobaye. Les meilleurs résultats seraient obtenus chez le rat, à condition de ne pas employer des doses élevées, mais de petites doses répétées, comme si la gangrène n'était produite que par sensibilisation, en véritable phénomène d'Arthus. Chez un malade de Halkin, le vaccin provoquait un foyer de nécrose alors qu'il restait sans action sur la maladie.

D'autre part, la symbiose de Meleney, dans l'état actuel de la question, est loin d'être toujours pure et même d'exister.

2° Etat actuel de la question.

Les constatations bactériologiques varient assez d'un cas à l'autre pour qu'il soit impossible aujourd'hui de rapporter la gangrène post-opératoire à un agent ou à un couple microbien spécial. On ne peut voir dans cette gangrène qu'un syndrome clinique d'origine microbienne variée.

A l'heure actuelle, 81 observations s'accompagnent d'un examen bactériologique plus ou moins approfondi. Voici comment elles se répartissent :

Symbiose strepto-staphylocoque pure ou associée.

On l'a trouvée dans 38 cas sur 81 (46,9 o/o). C'est là une proportion déjà fort élevée et qui serait de nature à confirmer la conception de Meleney. Mais il importe de remarquer que le type spécial « microaérophile » du streptocoque de Meleney, n'a été retrouvé, en dehors des 3 cas de cet auteur, que par Stewart-Wallace. Ailleurs on signale un streptocoque franchement anaérobie (Nightingale et Bowden) ou hémolytique (Ottolenghi et Valls). Le plus souvent les observations se bornent à mentionner qu'il s'agit de « streptocoque », sans qualificatif. Or on sait combien souvent le streptocoque et le staphylocoque se retrouvent côte à côte dans les lésions cutanées, sans que, pour cela, il y ait gangrène.

De plus, dans la majorité des cas (24 sur 38), la symbiose de

Meleney n'est pas pure ; elle s'accompagne des microbes les plus variés, auxquels il est impossible de ne pas accorder un certain rôle. Ces microbes ont été :

— flore très composite dans 5 cas (2 de Brewer et Meleney, 1 de Freeman, Sussi, Tavernier),

— cocci anaérobies divers dans 2 cas (Alexander ; Pergola et Rosenberg),

— diplocoques à gram positif (1 cas de Gillespil),

— bacille diphtéroïde dans 3 cas (Brewer et Meleney ; Ballin et Morse ; Gordon),

— bacilles à gram négatif dans 6 cas (3 de Wachs, 1 de Scotson, de Lynn, de Duemling et Elston),

— bacilles variés à gram positif ou négatif dans 5 cas (2 de Horsley, 1 de Lynn, de Clinton, de Mayeda),

— bacille à gram négatif et entérocoque dans le cas de Ramel,

— pneumocoque et spirille de Vincent dans le cas de Baumgartner.

Streptocoque pur ou associé (*sans staphylocoque*).

Il existait dans 16 cas sur 81 (19,7 o/o). 8 fois il était pur. 8 autres fois il s'associait à :

— bacille à gram positif (cas de Tixier, Pollosson et Arnulf),

— bacille diphtéroïde (cas de Ballin et Morse),

— bacille type pyocyanique (cas de Bec et Jaume),

— bacille à gram négatif (cas de Christopher),

— proteus (cas de Tamman),

— bacille de Friedländer et tétragène (cas de Madier),

— bacille à gram négatif et diplocoques à gram positif (2 cas de Horsley).

Staphylocoque pur ou associé (*sans streptocoque*).

On l'a noté dans 8 cas sur 81 (9,8 o/o). Dans 4 d'entre eux, il était pur, blanc dans celui de Cole et Driver, doré dans ceux de Shipley, de Probstein et Seelig, de Santy. Dans 4 autres, il était associé à :

— bacille diphtéroïde dans 1 cas,

— coli-bacille dans 2 cas (Halkin, Küppers),

— coli-bacille et diplocoque à gram positif dans 1 cas (Brown).

Bacilles divers (*sans streptocoque, ni staphylocoque*).

Ici comptent 5 cas (6,2 o/o) dus à :

— coli-bacille dans 3 cas (2 de Halkin, 1 de Hellström),

— bacille type Proteus dans le cas de Kappis,

— bacille à gram positif et pneumocoque dans le cas de Wilmoth et Wertheimer.

Association fuso-spirillaire.

Seule figure ici l'observation de Guszmann.

Amibes pures ou associées.

Dans un groupe intéressant de 12 cas (14,8 o/o), l'agent déterminant a été l'*amibe histolytique*, généralement pure, quelquefois associée à des pyogènes banaux, et provenant d'un abcès du foie ou d'une infection intestinale.

Ces observations sont celles de Loison (2 cas), de Menetrier et Touraine, de Carini, de Dagorn et Heyman, de Heyman et Ricou, d'Engman et Meleney (2 cas), de Heimburger, de Cole et Heideman, de Marwits et Van Steenis, de Mitchell.

Il semble que cette cause n'ait pas suffisamment attiré l'attention des auteurs. Bien rares sont les observations qui spécifient avoir pratiqué sa recherche spéciale. Peut-être les amibes sont elles, en réalité, plus fréquentes et peuvent-elles expliquer un assez grand nombre de gangrènes survenues après intervention sur le tube digestif. A l'appui de cette hypothèse, nous avons d'ailleurs signalé, à propos de l'étiologie, que certaines gangrènes progressives *spontanées* avaient été, elles aussi, rapportées aux amibes (Crawford ; Engman et Heithaus ; Tixier, Favre, Morenas et Pétouraud ; Guy et Helmbold ; Ngai et Frazier, etc.).

Absence de germes visibles.

Un seul examen bactériologique de gangrène post-opératoire est resté négatif, celui de Borelli.

VII. — PATHOGÉNIE

Le mécanisme de la gangrène post-opératoire n'est pas encore nettement élucidé.

Il ne s'agit évidemment pas de nécrose par oblitération artérielle ni d'auto-digestion par ferments pancréatiques. On s'accorde à admettre l'existence d'une nécrose d'origine microbienne, encore que les germes mis en cause puissent, comme nous l'avons vu, varier largement d'un cas à l'autre.

L'origine réelle de la gangrène paraît donc résider dans une *infection secondaire* de la plaie opératoire.

Deux observations sont démonstratives à ce point de vue : chez un malade de Shipley, une incision à droite ne donne rien ; on la répète à gauche et on trouve le pus ; seule cette dernière plaie est le point de départ du sphacèle. Dans le cas de Brown et Murphy, un abcès appendiculaire est ouvert et drainé ; une gangrène se développe. Alors qu'elle évolue, un iléus nécessite une seconde laparotomie ; cette dernière ne se sphacèle pas.

L'infection secondaire peut se faire *de l'extérieur*. Le fait paraît possible quand il s'agit d'une suppuration périphérique, superficielle, telle qu'un abcès du sein, de l'aisselle, de l'aine, etc. La collection initiale ne renfermait probablement pas, dès le début, les éléments microbiens de la gangrène puisqu'elle ne présentait, le plus souvent, aucun caractère gangréneux. On peut donc penser que les germes nécrosants sont arrivés à la plaie par voie externe.

Elle semble plus souvent venir *de l'intérieur*. La grande majorité des cas s'est réalisée, après un délai d'incubation, à propos d'interventions sur des cavités digestives infectées et souvent gangrénées. Dans le cas particulier des amibes, il faut admettre l'origine intestinale de l'infection cutanée. Les microbes, venus de la profondeur à la surface, ont proliféré au niveau même de l'orifice de la plaie, au contact du drain.

VIII. — TRAITEMENT

La lecture des 100 observations de gangrène post-opératoire ne laisse aucun doute sur la ligne de conduite qu'il convient d'adopter.

On ne comptera jamais sur l'heureuse chance, restée unique, du malade d'Alexander qui, refusant toute intervention, vit la gangrène s'étendre des côtes au genou puis guérir en 15 mois.

On ne s'attardera pas aux multiples ressources de la vaccinothé-

rapie, de la chimiothérapie, des antiseptiques locaux, des radiations. Presque tous les essais se sont montrés vains. Même au cas d'amibes, l'émétine sera de résultat trop incertain ; Heimburger lui doit un succès, Engman et Meleney un échec.

La cautérisation des bords de la plaie a donné quelquefois de bons résultats, une amélioration passagère et même la guérison

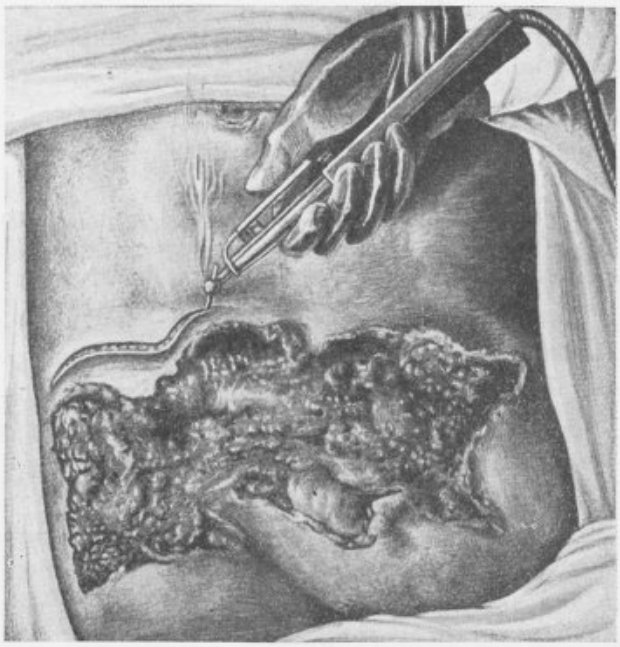


Fig. 6. — Gangrène de l'abdomen après laparotomie pour abcès de l'appendice. État 9 semaines après le début. *Technique de l'excision* en peau saine, au bistouri électrique (Cas de Lynn., *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 28 nov. 1931).

(Lynn ; Scotson ; Küppers ; Duemling et Elston). Mais, trop souvent, quelque minutieuse qu'elle ait été, elle n'a pas empêché de rapides récidives.

Le traitement de choix est l'*exérèse radicale*. Déjà conseillée et pratiquée par Brocq, avec de beaux succès, en 1915-1916 (obs. 7 et 8 de son mémoire sur le phagédénisme), elle a été remise en faveur par Meleney, en 1926.

Il faut, sous anesthésie générale, pratiquer en peau saine, au large des lésions, au moins à 2 centimètres d'elles, une excision méthodique de tous les tissus atteints, de préférence au bistouri électrique ou au thermocautère, sinon au bistouri simple (fig. 6). En profondeur, il est inutile de faire de grands délabrements car la gangrène est arrêtée par le plan aponévrotique.

Les jours suivants, on surveillera attentivement les bords de la plaie pour attaquer de la même façon les rechutes qui se produisent parfois.

Cette méthode a presque toujours eu d'excellents résultats. Sur les 34 cas où elle a été suivie, on compte 30 guérisons et 4 échecs (2 des 3 cas de Frommel à évolution rapide ; cas de Ramel avec mort au huitième mois par myocardite ; cas de Stewart-Wallace).

Ses effets immédiats sont surprenants. Les douleurs disparaissent du jour au lendemain. La plaie prend bon aspect et bourgeonne. L'état général se relève et la température revient rapidement à la normale.

Si l'intervention a été précoce, comme il convient, c'est-à-dire dans les 2 ou 3 premières semaines, ou quand la plaie ne dépasse pas une douzaine de centimètres, la perte de substance reste modérée et se répare assez vite, en 2 ou 3 mois. Si la gangrène était étendue, des greffes de Thiersch hâteraient l'épidermisation.

Ce n'est que chez les cachectiques ou lorsque l'excision est rendue impossible par l'énormité de l'ulcération qu'on pourra se contenter de badigeonnages de nitrate d'argent en solution à 2 o/o, suivis immédiatement d'irradiations aux rayons X ou ultra-violets. Santy a ainsi obtenu un bon résultat.

(15 février 1939).

Bibliographie

A. — Travaux d'ensemble
(avec une ou plusieurs observations personnelles).

Ballin (M.) et Morse (P. F.). — *Amer. Journ. Surg.*, n. s., t. **11**, janv. 1931, pp. 81-87.

Blaxland (A.). — *Brit. med. Journ.*, 1935, n° 3.894, pp. 336-337.

Brewer (G.) et Meleney (F. L.). — *Ann. Surgery*, t. **84**, sept. 1926, pp. 438-450.

Brocq (L.). — *Ann. Derm. et Syph.*, 5e s., t. **6**, 1915-1916, n° 1, pp. 1-39 (phagédénisme).

Cole (W.) et Heideman (M.). — *Journ. Amer. Med. Assoc.*, t. **92**, n° 7, 16 févr. 1929, pp. 537-540 (amibes).
Costantini et Liaras. — *L'Algérie chirurgicale*, oct. 1938 (édit. de l'*Algérie médicale*, 4e s., t. **42**, n° 130, oct. 1938, pp. 567-571.
Crawford (S.). — *Arch. of Derm. and Syph.*, t. **28**, n° 3, sept. 1933, pp. 363-368 (amibes).
Duemling (W.) et Elston (R.). — *Arch. of Derm. and Syph.*, t. **27**, n° 4, avril 1933, pp. 624-630.
Engman (M.) et Heithaus (A.). — *Journ. of cutan. Dis.*, t. **37**, n° 11, nov. 1919, pp. 715-739 (amibes).
Engman (M.) et Meleney. — *Arch. of Derm. and Syph.*, t. **24**, n° 1, juill. 1931, pp. 1-21 (amibes).
Horsley (S.). — *Journ. Amer. Med. Assoc.*, t. **98**, n° 17, 23 avril 1932, pp. 1425-1429.
Jaume. — *Thèse Lyon*, 1937.
Liedberg (N.). — *Acta chir. scand.* (Stockholm), t. **77**, 1936, pp. 354-377 ; *Zbl. f. Haut- u. Geschlechtskr.*, t. **54**, 3, 5 sept. 1936, p. 181.
Lynn. — *Journ. Amer. Med. Assoc.*, t. **97**, n° 22, 28 nov. 1931, pp. 1597-1602.
Meleney (F. L.). — *Arch. Surg.*, t. **9**, sept. 1924, pp. 317-364 ; *Ann. Surg.*, t. **91**, févr. 1930, pp. 287-289 ; t. **94**, déc. 1931, pp. 961-981 ; *Journ. Amer. Med. Assoc.*, t. **92**, 1929, pp. 2009-2012.
Mester (E.). — *Orv. Hetil*, 1938, pp. 898-901 ; *Zbl. f. Haut- und Geschlechtskr.*, t. **61**, 5, 5 févr. 1939, pp. 266-267.
Ngai (S.) et Frazier (C.). — *Chin. med. Journ.*, t. **47**, nov.-déc. 1933, nos 11-12, pp. 1154-1170 ; *Zbl. f. Haut- und Geschlechtskr.*, t. **48**, 8, 20 juill. 1934, p. 469 (amibes).
Nightingale (H.) et Bowden (E.). — *Brit. Journ. Surg.*, t. **22**, 1934, pp. 392-394.
Sachs (W.). — *Arch. of Derm. and Syph*, t. **33**, n° 6, juin 1936, pp. 977-986.
Stewart-Wallace (A.). — *Proc. roy. Soc. Med.*, t. **30**, n° 6, avril 1937, pp. 681-683.
Sussi (L.). — *Ann. ital. Chir.*, t. **16**, 5, mai 1937, pp. 487-504.
Tixier, Pollosson et Arnulf. — *La Presse médicale*, 11 août 1937, n° 64, pp. 1163-1164.
Touraine (A.) et Duperrat. — *La Presse médicale*, 25 janv. 1939, n° 7, pp. 131-132.
Wachs (E.). — *Brüns' Beitr. z. klin. Chir.*, t. **165**, 4, 9 juin 1937, pp. 564-571.
Wilmoth (P.). — *Mém. de l'Acad. de Chirurgie*, t. **64**, n° 27, 9 nov. 1938, pp. 1177-1184.

B. — Observations isolées
(avec plus ou moins de commentaires).

Alexander (E.). — *Ann. Surg.*, t. **84**, sept. 1926, p. 461.
Baker (W.) et Terry (C.). — *Journ. Amer. Med. Assoc.*, t. **98**, n° 3, 16 janv. 1932, p. 138.
Ballin (M.). — *Tr. Amer. S. A.*, 1930, p. 131.
Barbier. — *Mém. Acad. de Chir.*, t. **64**, n° 28, 16 nov. 1938, p. 1208.
Baumgartner (A.). — *Mém. Acad. de Chir.*, t. **64**, n° 30, 30 nov. 1938.
Borelli (C.). — *Giorn. ital. d. mal. veneree e d. pelle*, t. **65**, avril 1924, p. 326.
Brandberg (R.). — *Acta chir. scand.* (Stockholm), t. **79**, 1937, p. 445.

Carini. — *Bull. Soc. Pathol. exot.*, t. **5**, déc. 1912, p. 799.
Carol. — *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, t. **76**, 1932, p. 1838.
Cerri. — *Giorn. ital. di Dermat. e Sifilol.*, t. **79**, 6, déc. 1938, pp. 1141-1165.
Christopher (F.). — *Surg. Clin. North America*, t. **4**, juin 1924, p. 795.
Clinton. — *Trans. of Amer. Surg. Assoc.*, t. **44**, 1926, p. 408.
Cole (H.) et Driver (J.). — *Arch. of Derm. and Syph.*, t. **36**, nº 5, nov. 1937, p. 1103.
Colledge (L.). — *Soc. Laryngol. Hop. Paris*, 15 mars 1937 ; *Ann. d'Oto-Laryng.*, 1937, nº 6, p. 516 ; *Journ. Laryng. and Otol.*, t. **52**, 1937, p. 546.
Constantinesco et Sabaila. — *Zbl. f. Chir.*, t. **65**, nº 36, 3 sept. 1938, p. 1997.
Cox (H. T.). — *Brit. Journ. of Surg.*, t. **23**, janv. 1936, p. 576.
Cullen (T. T.). — *Surg. Gynec. and Obst.*, t. **38**, nº 5, mai 1924, p. 579.
Dagorn et Heyman. — *Bull. Soc. méd.-chir. Indo-Chine*, t. **3**, oct. 1912, p. 518.
Freeman (L.). — *Ann. Surg.*, t. **92**, oct. 1930, p. 779.
Froment. — *Zbl. f. Chir.*, 1933, p. 29.
Gillespil. — *Ann. Surg.*, t. **88**, 1925, p. 248.
Gordon (F.). — *U. S. Vet. Bur. Bull.*, t. **4**, déc. 1928, p. 1045
Guszman (J.). — *Zbl. f. Haut- u. Geschleshtskr.*, t. **53**, 6, 20 mai 1936, p. 375.
Halkin (H.). — *Bull. Soc. belge Dermat.*, 27 juill. 1930, p. 168.
Heimburger (L.). — *Arch. of Derm. and Syph.*, t. **11**, janv. 1925, p. 49.
Hellström. — *Acta chir. scand.* (Stockholm), t. **66**, 1930, p. 184.
Heyman et Ricou. — *Bull. Soc. méd.-chir. Indo-Chine*, t. **7**, févr. 1916, p. 64.
Horsley (J.). — *Arch. Surg.*, t. **18**, mars 1929, p. 882.
Jæger. — *Zbl. f. Chir.*, 1932, p. 1744.
Kappis. — *Brüns' Beitr. z. klin. Chir.*, t. **155**, 1932, p. 179.
Küppers. — *Zbl. f. Chir.*, 1935, p. 378.
Liedberg (N.). — *Acta chir. scand.* (Stockholm), t. **77**, 1936, p. 378.
Loison. — *Rev. de Chirurgie*, t. **33**, mai 1906, pp. 248, 837.
Luckett. — *Ann. Surg.*, t. **50**, 1909, p. 605.
Madier (J.). — *Mém. Acad. Chirurgie*, t. **64**, no 27, 9 nov. 1938, p. 1184.
Marwits et Van Steenis. — *Urol. and Cut. Rev.*, t. **35**, mai 1931, p. 313.
Mayeda (T.). — *Deutsche Z. f. Chir.*, t. **196**, nov. 1926, p. 311.
Menetrier (P.) et Touraine (A.). — *Soc. méd. Hôpit. Paris*, 12 juin 1908.
Mitchell (J.). — *Baltimore City Med. Soc.*, 5 déc. 1930 (cité par Lynn).
Moschowitz. — *Trans. of Amer. Surg. Assoc.*, t. **44**, 1926, p. 408.
Ottolenghi (C.) et Valls (J.). — *Rev. Ortop.*, t. **6**, 1936, p. 160 (espagnol).
Patterson. — *Ann. Surg.*, t. **96**, 1932, p. 1091.
Pergola et Rosenfeld. — *Mém. Acad. Chirurgie*, t. **64**, nº 27, 9 nov. 1938, p. 1177
Porter. — *Trans. of Amer. Surg. Assoc.*, t. **44**, 1926, p. 408.
Probstein (J.) et Seelig (M.). — *Surg. Gynec. and Obst.*, t. **47**, août 1928, p. 247.
Ramel (E.). — *Soc. fr. Derm. et Syph.*, 8 mars 1934, p. 451.
Sachs (W.). — *Arch. of Derm. and Syph.*, t. **25**, nº 2, févr. 1932, p. 390.
Santy. — *Soc. de Chirurg. Lyon*, 7 mai 1936.
Satenstein. — *Arch. of Derm. and Syph.*, t. **25**, nº 2, févr. 1932, p. 390.
Schlink (H.). — *Med. Journ. Austr.*, t. **24**, nº 1, 3 juill. 1937, p. 21.
Scotson (F. H.). — *The Lancet*, 1933, 1er sem., p. 80.
Sézary. — *Soc. franc. Dermat. et Syphil.*, 9 mars 1939.
Shipley. — *Ann. Surg.*, t. **87**, févr. 1928, p. 245.

STICK. — *Zbl. f. Chir* , 1933, p. 734.
STOHR et NIEJERLAND. — *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, t. **245**, 4 août 1935, p. 321.
TAMMAN. — *Zbl. f. Chir.*, 1933, p. 2469.
TAVERNIER. — *Soc. de Chirurg. Lyon*, 30 avril 1936.
TEMPLETON (H.). — *Arch. of Derm. and Syph.*, t. **26**, nº 2, août 1932, p. 360.
TERRY (C.). — *Journ. Amer. Med. Assoc.*, t. **97**, 28 nov. 1931, p. 1597.
TIXIER et POLLOSSON. — *Soc. de Chirurg. Lyon*, 30 avril 1936; *Lyon Chirurgical*, 1936, p. 709.
TOURAINE (A.). — *Encycl. Méd.-Chir.* (Dermatol.), t. **1**, 12035-F, p. 3.
TOURAINE (A.) et DUPERRAT (R.). — *Soc. fr. Derm. et Syph.*, 8 déc. 1938, p. 1856.
VOHNOUT. — *Zbl. f. Chir.*, t. **65**, nº 32, 30 juill. 1938, p. 1713.
WILMOTH (P.) et WERTHEIMER (P.). — *Mém. Acad. Chirurg.*, 14 déc. 1938, p. 1342.

PATHOGÉNIE DE L'ALOPÉCIE SOURCILIÈRE DES LÉPREUX (1)

Par M. le Professeur Joseph BERTACCINI
Directeur.
Clinique Dermosyphiligraphique de l'Université Royale de Bari.

Dans un article récent sur l'alopécie du sourcil, Maurice Pignot (1) écrit : « Sans que nous en sachions la raison, le poil des sourcils est plus solide que les poils des autres régions pileuses, et moins facilement atteint par les causes d'alopécie ; il résiste remarquablement, étant même très épais, chez des sujets chauves ; il n'est pas frappé par les causes infectieuses générales capables de faire tomber beaucoup de cheveux, sauf par la syphilis secondaire ; il est très rarement envahi par un sycosis généralisé de la barbe... etc. »

Une phrase de Sabouraud, dont l'autorité en la matière est indiscutée résume bien cette notion : « Les sourcils échappent à la plupart des causes d'alopécie capables de frapper les régions pileuses voisines ».

A ces causes multiples, il en est une qui fait exception, et qui même est en contraste évident avec les autres, frappant avec une grande électivité le sourcil : la lèpre.

L'alopécie sourcilière est très fréquente, sinon constante, chez les lépreux ; souvent précoce, ou très précoce, elle constitue parfois pendant longtemps, le seul signe évident de la maladie ; souvent, elle représente un des traits les plus caractéristiques du masque lépreux.

Sa fréquence et sa précocité sont assez variables selon les divers observateurs, peut être en rapport avec des facteurs de race, de climat, etc... Suivant un travail récent des Japonais Mitsuda et

(1) Traduit de l'italien par le docteur Cav. Belgodere, Membre correspondant de la Société italienne de Dermatologie et de Syphiligraphie.

ANN. DE DERMAT. — 7e SÉRIE. T. 10. N° 4. AVRIL 1939.

Nagaï (2), l'alopécie de la tête et celle du sourcil sont souvent concomitantes ; dans 50 à 60 o/o des cas, celle du sourcil précède celle de la tête, dans 44 o/o elle survient simultanément, tandis que, dans un petit nombre de cas (4 à 5 o/o), le sourcil est frappé secondairement. La fréquence globale des alopécies (du sourcil et des autres régions pileuses) selon les auteurs susnommés, serait de 78,6 o/o à Zensaï, et de 66 o/o à Asaien. Nagaï (3) pense que le climat pourrait avoir une certaine importance dans l'apparition de l'alopécie, favorisée par le froid, entravée par la chaleur.

Dans beaucoup d'autres pays, grande est la différence de fréquence entre l'alopécie lépreuse sourcilière, très commune, et celle de la tête, assez rare. Chez nous, par exemple, chez plus d'une centaine de lépreux observés, j'ai vu seulement deux cas d'alopécie assez étendue de la tête, tandis que, chez la grande majorité des malades, le sourcil est atteint, plus ou moins complètement.

La fréquence de l'alopécie sourcilière varie dans les statistiques des autres auteurs, oscillant entre 94 o/o de Huitenga (4) et 20 o/o de Uchida (5).

De toute façon, ce symptôme est depuis très longtemps connu comme un des plus caractéristiques de la maladie.

C'est pourquoi il est surprenant que la pathogénie en ait été peu étudiée, comme déjà j'ai eu l'occasion de le faire remarquer il y a un an environ, dans un premier travail (6) sur ce sujet. Je rapportais alors les appréciations des Maîtres les plus accrédités, auxquels sont dus les livres dont le texte est le plus moderne et le plus répandu en la matière (Jeanselme (7), Klingmuller (8)) ; dans ces travaux, on admet que l'alopécie puisse advenir par un double mécanisme, un seul étant démontré cependant, celui qui est le plus connu, de la chute dans les régions qui sont le siège de lépromes.

Jeanselme parle de la chute des poils, et en particulier de la raréfaction du sourcil, comme d'un *trouble trophique* de la lèpre. Les exemples qu'il rapporte, à ce propos, de malades observés par lui, se rapportent à des alopécies du cuir chevelu, transitoires (il en a observé lui même la guérison) avec des plaques arrondies disséminées à type de pelade.

L'alopécie du sourcil chez les lépreux, comme on sait, présente habituellement un caractère permanent, définitif.

« Naturellement, conclut Jeanselme, dans ce groupe, rentrent seulement les alopécies *qui ne sont ni précédées ni accompagnées de manifestations apparentes de la peau.* »

Klingmuller, dans sa description des altérations de la région sourcilière, donne une importance plus grande aux formes nodulaires, comme cause de la chute des poils, laquelle persistant dans des cas anciens, démontre que, en ces points, il y a eu des infiltrats, qui par la suite, se sont résorbés. Il admet toutefois que, même dans les formes maculo-anesthésiques, quoique plus rarement, il se produit des alopécies ; et « il n'est pas démontré que des altérations histologiques spécifiques, aient eu sur ce fait une importance étiologique ».

On ne trouve rien d'autre dans la littérature plus récente. Le même Klingmuller, récemment (9) a rassemblé les résumés de tous les travaux parus sur la lèpre après la publication de sa grande monographie.

A propos des alopécies on y trouve seulement de courts résumés des travaux de Ishizu (10) et de Takino (11) sur les alopécies de la tête et de la lèvre supérieure respectivement, desquelles je me suis occupé déjà dans un de mes travaux antérieurs, et sur lesquelles j'aurai occasion de revenir par la suite.

Ayant à ma disposition un matériel assez abondant de lépreux, au moins par rapport au nombre faible ou très faible de ceux-ci qu'il est possible en général d'observer dans les centres universitaires européens, ce sujet m'est apparu digne d'attention et intéressante surtout la question de savoir si, dans les cas où font défaut des altérations apparentes de la peau, on peut, par l'examen histologique, rencontrer des infiltrats dermiques et, éventuellement, des altérations des terminaisons nerveuses.

Pour ma part, j'ai pu observer, à la Clinique, à la léproserie d'Acquaviva, et au cours d'enquêtes faites dans les pays de la province et des régions limitrophes (Basilicata en Calabre) plus d'une centaine de lépreux.

Une première constatation qui ressort d'un simple examen clinique est la suivante : presque tous les malades atteints de formes nodulaires, même récentes, ont des alopécies sourcilières, complètes ou au début, avec ou sans manifestations infiltratives dans la région ; le même fait peut aussi se constater dans les formes mixtes,

même sans qu'il y ait des infiltrations apparentes du sourcil, et avec des symptômes nerveux actuels prédominants ou exclusifs : une enquête a namnestique serrée permet cependant de découvrir que, plusieurs années auparavant il y a eu présence de nodules à l'arcade sourcilière.

Inversement, dans la presque totalité des formes maculo-anesthésiques *pures*, les sourcils sont normaux et même très épais ; dans quelques cas, ils sont plutôt rares, uniformément, mais d'une manière qui ne présente rien de caractéristique, comme cela peu s'observer, fort bien, même en rapport avec l'âge ou comme un simple caractère individuel congénital.

Dans une première période, j'ai pris comme objet de mes recherches un nombre restreint de cas (sept) en raison de la difficulté de persuader à des malades, surtout sans lésions apparentes, ou qui présentaient seulement une chute ou une raréfaction des sourcils, de se laisser pratiquer une incision dans un but de recherche sur une région aussi en vue. Sur ces sept malades étudiés, deux présentaient des formes nodulaires florides, avec des infiltrats visibles à la région sourcilière et une alopécie presque complète. Deux présentaient des formes mixtes, dont une à la phase terminale, avec prédominance d'altérations nerveuses en activité, alopécie sourcilière complète et peau lisse à ce niveau, siège de manifestations antérieures ; l'autre récente, avec des lésions nodulaires et amyotrophiques, une peau normale en apparence au niveau des sourcils et un début d'éclaircissement à la partie externe de ceux-ci.

Deux autres étaient des formes toutes récentes, chez deux jeunes garçons de 11 à 15 ans, les autres signes étant rares ou manquant complètement, et une alopécie presque complète chez l'un d'eux et débutante chez l'autre ; chez chacun d'eux la peau correspondante paraissait parfaitement normale.

Le septième cas, atteint de lèpre maculo-anesthésique, avait une peau normale au niveau du sourcil et des poils très épais (ils se conservent tels encore aujourd'hui à plus d'une année de distance de l'examen histologique qui a été pratiqué).

Sur un fragment de peau prélevé sur la région sourcilière et partagé aussitôt en deux fragments (habituellement ce prélèvement était effectué à l'union du tiers moyen et du tiers externe, du sourcil, sauf indications particulières en rapport avec le siège de

l'alopécie ou des altérations cutanées) j'ai pratiqué, sur chacun de ces cas, des recherches histologiques, à deux fins : fixation d'une partie dans l'alcool, et colorations communes pour déceler la présence d'infiltrats, et éventuellement de bacilles de Hansen ; préparation de l'autre partie avec les méthodes de Cajal et de Ruffini, pour la démonstration des terminaisons et des troncs nerveux.

Les résultats de ces premières recherches, que j'ai fait connaître dans le travail que j'ai déjà cité, furent assez intéressants pour m'encourager à étendre cette étude à un nombre de cas beaucoup plus grand.

J'ai eu la bonne fortune d'observer par la suite plusieurs malades nouveaux, qui se sont volontiers prêtés à la recherche, de telle sorte qu'aujourd'hui, je puis résumer et comparer les résultats histologiques de la région du sourcil sur *vingt cas* de lèpre, auxquels il convient d'ajouter un cas d'alopécie de la tête (peau de la région occipitale, lèpre tubéreuse) que j'ai voulu étudier pour confrontation et contrôle.

Les conditions de la région sourcilière sont, dans les divers cas étudiés, très variées, selon la présence, ou l'absence complète de manifestations nodulaires et en raison de l'importance de l'alopécie, soit complète, ou incomplète, ou débutante, ou même complètement absente : il m'a semblé qu'il n'était pas sans intérêt d'étudier histologiquement la région, même dans les cas de sourcils épais, ou légèrement, uniformément rare (chez des malades atteints de lèpre maculo-anesthésique) surtout à la suite de constatations obtenues chez des malades atteints d'alopécie tout à fait au début et dont la peau était en apparence complètement normale.

Par raison de brièveté, au lieu de décrire chacun de ces cas un par un, je résumerai les résultats obtenus pour chacun des groupes de malades, réunis selon leur variété morbide, en me réservant d'exposer à part quelque fait d'intérêt particulier.

Groupe I

Lèpre nodulaire.

De ce groupe font partie *six* malades dont *quatre* seulement présentent des nodules à la région sourcilière, avec une alopécie plus ou moins complète et de nombreux nodules au visage et aux mem-

bres. Les deux autres présentent des manifestations très peu abondantes : un seul nodule au coude gauche avec présence de bacilles dans le mucus nasal, telles sont les seules manifestations chez l'un d'eux (garçonnet de 14 ans) ; chez l'autre (jeune homme de 27 ans) des nodules aux coudes et à l'un des épididymes, et chez ce dernier également l'examen du mucus nasal était positif.



Fig. 1. — Cas 5 du groupe I. Lèpre nodulaire récente. Raréfaction initiale des poils à la tête du sourcil. Peau d'apparence normale (à gauche, on voit la trace de la biopsie).

Dans chacun de ces deux derniers cas, la peau de la région sourcilière est d'apparence complètement normale, à l'inspection et à la palpation ; on note seulement une raréfaction très nette des poils, chez l'un à la tête, chez l'autre à la queue du sourcil. La sensibilité de la région est parfaitement conservée chez cinq de ces malades ; chez un seul d'entre eux, la sensibilité thermique est

légèrement diminuée (l'alopécie est complète et la région est criblée de nodules).

Les résultats des examens histologiques des quatre premiers cas n'offrent pas de données intéressantes, c'est-à-dire qu'ils sont tels que l'examen clinique permettait de les imaginer : lépromes caractéristiques, avec les caractères les plus typiques du tissu lépreux,

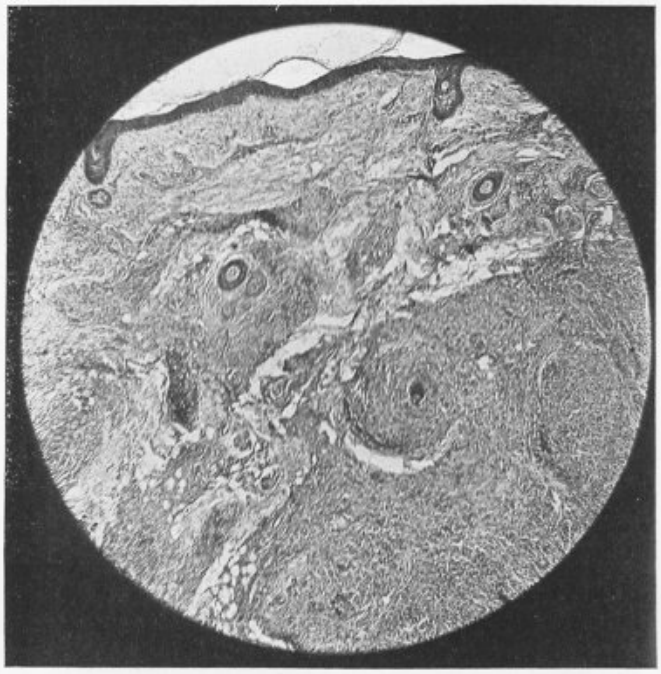


Fig. 2. — Le même cas ; microphotographie : infiltrat caractéristique, qui occupe presque toute l'épaisseur du derme.

grandes cellules avec protoplasma granuleux ou spumeux et riche en vacuoles, bacilles de Hansen très nombreux, de-ci et de-là quelques aspects de type tuberculoïde, avec des cellules géantes.

Le fait le plus intéressant est celui que l'on peut relever à la périphérie des nodules, où il existe encore des follicules conservés et où l'infiltrat ne constitue pas une large couche presque uniforme, mais apparaît comme disposé en nids isolés et détachés : ceux-ci surgissent précisément autour des follicules qu'ils entourent étroi-

tement, en particulier dans leur moitié la plus profonde, envahissant la gaine conjonctive et la papille.

Les bacilles s'observent également nombreux dans les parois du follicule, tant dans la partie conjonctive que dans les cellules épithéliales ainsi que dans la papille et dans les cellules propres du poil.

Les follicules existants, dont quelques-uns contenant un poil,

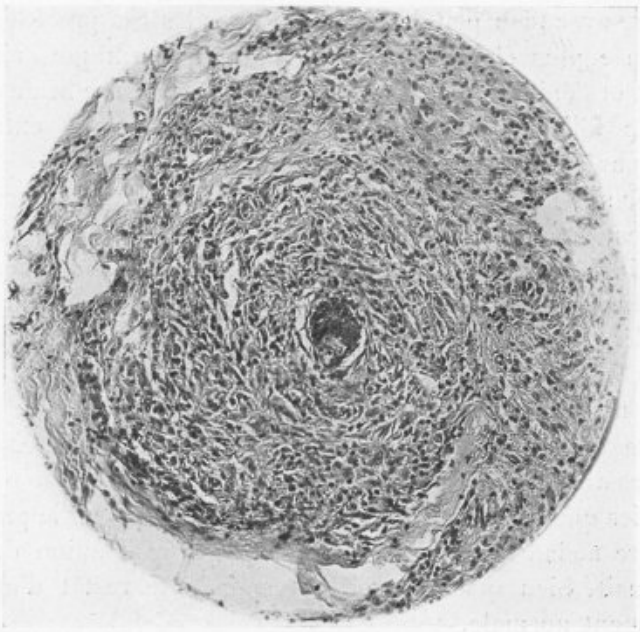


Fig. 3. — Un détail de la figure précédente, à plus fort grossissement. L'infiltrat entoure étroitement et envahit la papille d'un poil.

semblent, à faible grossissement, bien conservés. L'examen avec un fort grossissement fait voir beaucoup de cellules gonflées, avec un protoplasma granuleux, souvent avec des vacuoles ; dans quelques points de la paroi folliculaire il y a de l'œdème intracellulaire ; les noyaux sont souvent gonflés, ou picnotiques, ou décolorés avec des contours imprécis.

Je traiterai plus loin des altérations nerveuses, en même temps que de celles qui auront été constatées sur les groupes suivants, parce que ces altérations méritent d'être traitées à part.

Beaucoup plus importants me semblent les caractères histologiques qui ont été constatés chez les deux autres malades, avec une peau en apparence normale, une raréfaction des poils tout à fait au début, seulement en un point du sourcil, et des manifestations nodulaires très rares en d'autres régions : je dois avouer que ces constatations ont été pour moi une surprise complète, surtout pour le premier cas (garçon de 14 ans) : là aussi, il existe un infiltrat caractéristique et très riche en bacilles, qui occupe le derme, en faisceaux, avec bien peu de différence avec les cas précédents, sauf une traînée plus élevée de tissu conjonctif dermique sain, entre l'infiltrat et l'épiderme et, naturellement un nombre beaucoup plus grand de follicules conservés, bien qu'étroitement entourés et envahis par l'infiltrat et par les bacilles.

Dans le second (sixième) cas les altérations sont également caractéristiques, mais, quantitativement, moins accentuées, constituées par des infiltrations circonscrites, péri-folliculaires et péri-vasculaires très riches en bacilles. Dans ce cas on constate de très belles et très démonstratives images de processus endophlébitiques avec tendance à l'oblitération des petits vaisseaux veineux ; et il apparaît très manifestement que le début des infiltrats a pour point de départ le pourtour des vaisseaux, soit dans les couches les plus profondes du derme soit autour des follicules.

Dans les quatre mois consécutifs à la biopsie, chez le premier de ces quatre malades, on a pu observer que la raréfaction du sourcil s'accentuait, bien que la peau correspondante restât d'apparence parfaitement normale.

L'épiderme ne montre pas, dans ces divers cas, d'altérations particulières, sauf un amincissement, comme s'il était comprimé de la profondeur ou soumis à un étirement, même dans les cas sans altérations macroscopiques, même si les infiltrats sont profonds et peu importants comme dans le sixième cas. Je n'ai jamais constaté de bacilles dans les cellules épidermiques.

Intéressants sont quelques aspects de la couche conjonctive sous épidermique, épargnée par l'infiltration. Avant tout, on observe un très précoce aplatissement des papilles dermiques, qui finissent par disparaître complètement avec un tracé rectiligne ou à peine légèrement ondulé de la limite dermo-épidermique. Ceci, même lorsque le siège des infiltrats est assez profond. Tout aussi précoces sont

les aspects dégénératifs du tissu conjonctif, qui apparaît décoloré, avec des fibres fragmentées, ou tuméfiées, ou dissociées et, dans les stades ultérieurs, homogénéisées, avec un aspect presque vitreux. Outre la tendance à avoir peu d'affinité pour les matières colorantes, il y a habituellement basophilie ; avec l'hématoxyline éosine, le tissu conjonctif se colore en violet clair ou en gris violet ; avec le

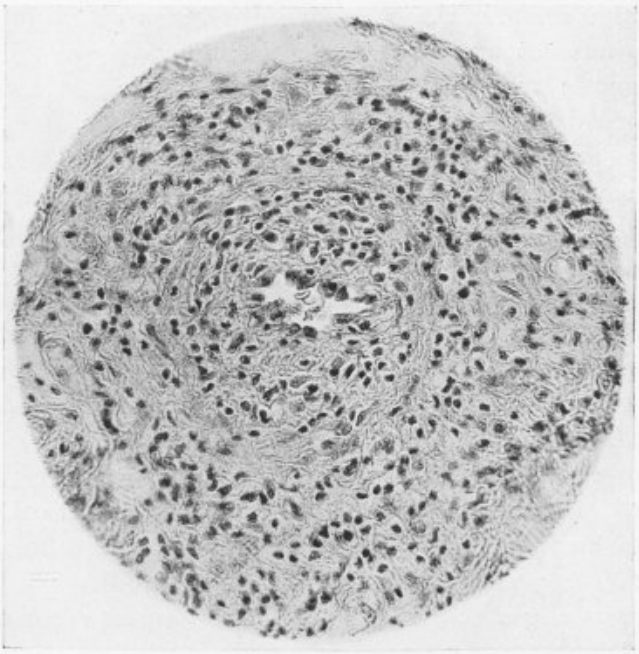


Fig. 4. — Cas 6 du groupe I. Lèpre nodulaire récente : alopécie initiale ; *peau d'apparence normale*. Microphotographie : infiltrat caractéristique, avec altérations des petits vaisseaux.

van Gieson il se colore en jaune clair, ou jaune rosé très pale, et avec l'orcéine acide, d'habitude en brun, comme il advient dans la dégénérescence colloïde.

De tels aspects du tissu conjonctif sont assez communs chez les sujets d'un certain âge très exposés aux agents atmosphériques (atrophie sénile dégénérative) ; ce fait est intéressant parce que dans nos cas il s'agit de sujets qui sont tous jeunes ou très jeunes.

Les glandes sébacées ou sudoripares sont d'habitude bien conservées ; les sudoripares sont habituellement entourées d'infiltrats plus ou moins importants, plus ou moins caractéristiques.

Groupe II

Lèpre mixte.

Ce groupe comprend cinq cas, en conditions notablement différentes les uns des autres pour ce qui concerne la gravité, le stade d'évolution, le type des manifestations actuelles, et aussi selon l'importance de l'alopécie.

Dans le premier de ces cas (femme de 37 ans) il existe une alopécie sourcilière complète, une peau avec un aspect légèrement atrophique à ce niveau, cécité bilatérale, de graves phénomènes anesthésiques et amyotrophiques, absence complète de nodules actuels : mais il y a eu dans le passé des nodules abondants, même dans la région sourcilière ; et aux membres, il en reste encore des cicatrices nombreuses et caractéristiques.

Avec ce cas à grave symptomatologie nerveuse et reliquats évidents de lésions nodulaires fait un contraste complet le cas n° 4 (vieillard de 71 ans) avec des accidents actuels fort discrets (légères amyotrophies aux deux mains, légères altérations dissociées de la sensibilité aux coudes, au bord cubital des avant bras, et aux genoux ; légère raréfaction de la queue du sourcil).

Je l'aurais classé comme « lèpre fruste » (il fut reconnu malade il y a quelques années parce qu'il était le père de deux lépreux avec des manifestations plus évidentes) si je n'avais appris par hasard par le Directeur de la Clinique de Pise, où le malade avait été alors hospitalisé, qu'il présentait, en 1934, quelques rares nodules au visage, disparus depuis à la suite du traitement.

Des trois autres cas, l'un, fils du précédent, présente des manifestations du même type, un peu plus accentuées, mais sans nodules en activité, tandis qu'il y en a eu dans le passé, *même dans les régions sourcilières*, où il présente maintenant seulement une alopécie au tiers externe.

Dans les deux autres cas (nos 2 et 5) il y a actuellement de rares nodules dans d'autres régions (coudes, avant-bras) des anesthésies,

des amyotrophies, et dans un cas des dyschromies. La peau de la région sourcilière se présente complètement normale chez tous les deux, avec début d'éclaircissement, à peine visible, à la queue, chez l'un (n° 2) et éclaircissement évident sur toute la longueur, chez l'autre. Les constatations histologiques sont un peu différentes d'un cas à l'autre, en harmonie avec les différences macroscopi-



Fig. 5. — Cas 3 du groupe II. Lèpre mixte. Alopécie à la queue du sourcil ; peau d'apparence normale (à gauche, la marque de la biopsie).

ques. Chez les deux malades qui présentent des *nodules en activité* sur d'autres sièges, bien que la peau se présente au niveau du sourcil avec un aspect normal, on observe encore là des infiltrats caractéristiques, beaucoup plus importants dans le second cas, moins abondants dans le cinquième ; mais, là encore, ils sont,

qualitativement, caractéristiques, avec de typiques et intenses altérations vasculaires (surtout des endophlébites) et de nombreux bacilles qui envahissent les parois du follicule et la papille du poil. Les bacilles sont très nombreux, même dans les parois des vaisseaux altérés.

Les deux autres cas, père et fils, avec des anamnestiques de

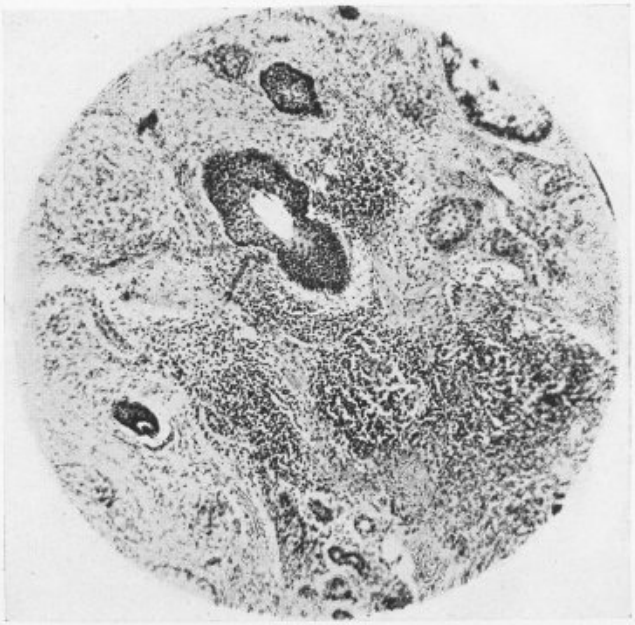


Fig. 6. — Le même cas ; microphotographie : infiltrats caractéristiques.

nodules préalables et des accidents nerveux en évolution plutôt discrets, présentent des infiltrats moins caractéristiques, mais cependant assez typiques sur quelques points, en particulier chez le fils (cas 3, 33 ans) avec des cellules lépreuses au centre de nids d'infiltration, dont la zone périphérique est constituée par des lymphocytes et des fibroblastes.

Dans ces deux cas, je ne suis pas parvenu à trouver des bacilles de Hansen sur les coupes ; et il en a été de même pour le premier cas, le plus grave dans lequel les infiltrats sont plus discrets et moins caractéristiques.

Là, prédominent les faits d'atrophie et de sclérose, avec un amincissement très accentué, de toute la peau et disparition de presque tous les follicules pileux. Sont seulement bien conservées les glandes sébacées avec des orifices dilatés.

Il est à remarquer que, dans ces trois cas, les bacilles font défaut même dans la sécrétion nasale (même après réactivation) et

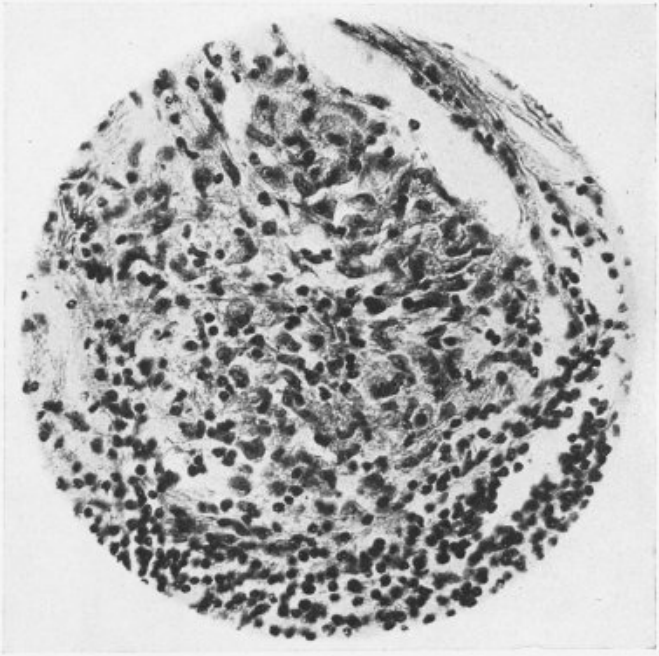


Fig. 7. — Un détail de la figure précédente, à fort grossissement.

aussi dans le suc des ganglions lymphatiques. De telles constatations sont assez communes, comme on sait, dans les cas où il y a eu passage de la forme nodulaire à la forme nerveuse.

Dans ces 5 cas également il existe, plus ou moins évidents, des faits de dégénérescence aux dépens du derme superficiel, déjà observés dans le premier groupe de malades. Il peut paraître très curieux que ceux-ci se montrent moins accentués dans le cas n° 1 (le plus grave, avec des accidents terminaux, et vestiges d'infiltration nodulaire résorbée) que dans tous les autres cas. Par contre,

ils sont très accentués dans les cas plus récents, 2 et 5, avec éclaircissement débutant à peine et des lésions infiltratives plus discrètes, au moins dans le cas n° 5.

Groupe III

Lèpre au début.

Sous ce titre, j'ai voulu séparer, en un groupe à part, deux sujets avec des manifestations très discrètes, chez lesquels, étant

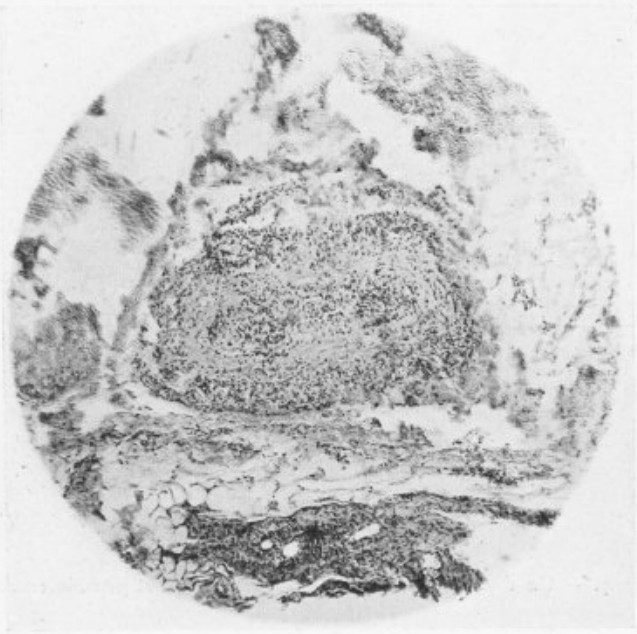


Fig. 8. — Cas 5 du groupe II. Lèpre mixte avec manifestations discrètes : alopécie initiale. *Peau d'apparence normale.* Microphotographie : endo et péri-phlébite lépreuse du derme profond (dans les parois du vaisseau la coloration de Ziehl montre de nombreux bacilles de Hansen).

donné l'âge (11 et 15 ans respectivement) nous ne sommes pas autorisés à faire le diagnostic de « lèpre fruste) ; la maladie est certainement à son début, et on ne peut pas prévoir quelle en sera l'évolution ultérieure. Je me suis occupé déjà de ces cas dans mon

premier travail mais les constatations faites sont si intéressantes qu'il me paraît utile de les résumer ici.

Dans le premier cas, une fillette de 11 ans, on ne remarque que deux atrophies cicatricielles limitées aux coudes (vestiges de nodules ?) et une alopécie sourcilière presque complète, avec la peau



Fig. 9. — Cas 5 du groupe I. Lèpre nodulaire. Microphotographie : fibres nerveuses dégénérées au voisinage d'un follicule (Cajal).

de la région en apparence parfaitement normale. On ne constate rien d'autre sinon une légère diminution de la sensibilité thermique au bord cubital des avant-bras.

Dans l'autre cas (un garçon de 15 ans) on observe aussi des atrophies cicatricielles limitées aux coudes et des amyotrophies débutantes aux mains, avec diminution de la sensibilité thermique.

Il y a un éclaircissement notable à la tête du sourcil, et la peau de la région est d'apparence normale.

Dans les deux cas, la recherche des bacilles dans le mucus nasal est négative, même après réactivation, et chez le garçon négative est également la ponction d'un ganglion inguinal : cette épreuve est par contre positive chez la fillette.

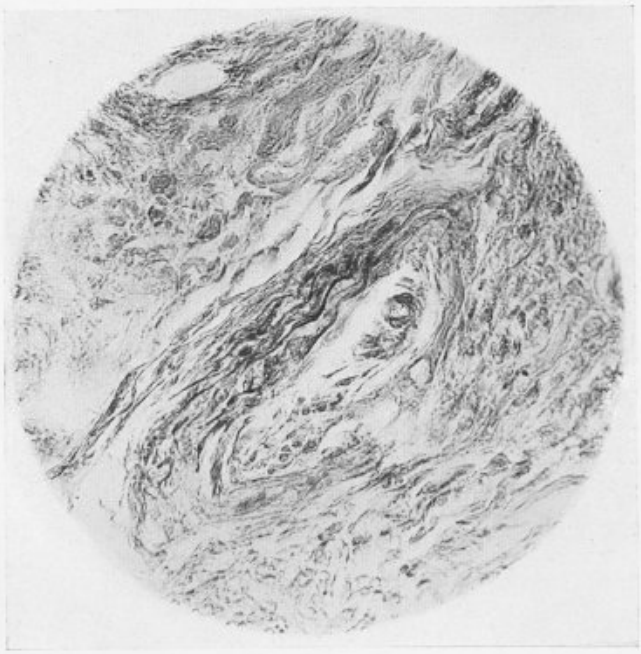


Fig. 10. — Le même cas. Tronc nerveux profond avec fibres dégénérées, entouré d'un infiltrat (Cajal).

Dans les deux cas, l'examen histologique permet de découvrir des infiltrats caractéristiques circonscrits, la plupart péri-folliculaires, ou péri-sudoripares, plus abondants et caractéristiques dans le premier cas, plus discrets, mais cependant assez accentués et typiques dans le second. Chez tous les deux, des bacilles de Hansen sont visibles, beaucoup plus nombreux dans le premier cas, dans lequel on les découvre dans les parois des follicules et dans les papilles des poils qui subsistent et en outre dans les infiltrats,

moins nombreux, mais cependant décelables (plus souvent sous la forme granulaire ou segmentée, mais aussi sous la forme bacillaire) également dans le second cas, *dans lequel cette région seule présente une constatation positive de bacilles*. La valeur d'une telle constatation ne saurait être niée.

Un autre fait qui est aussi intéressant, c'est la présence, là aussi,

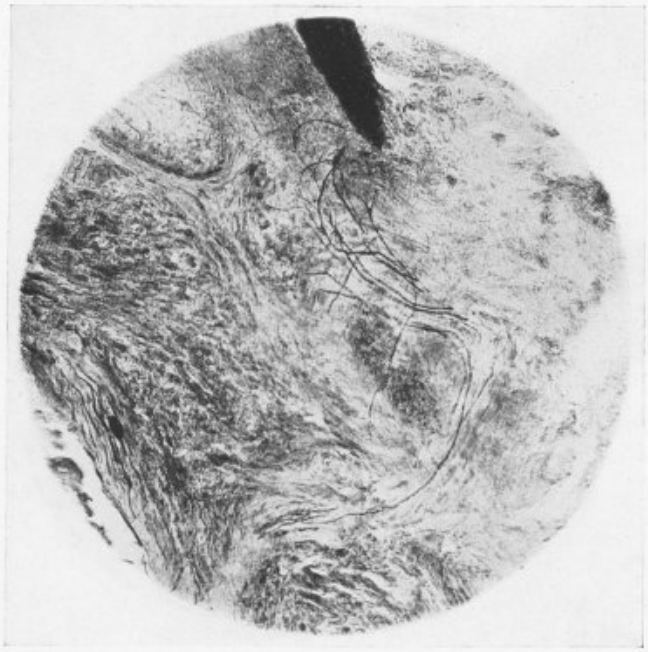


Fig. 11. — Cas 6 du groupe I (lèpre nodulaire). Microphotographie : tronc nerveux avec des fibres altérées (à gauche) ; expansions péri-folliculaires conservées (Cajal).

de phénomènes de dégénérescence du derme haut, débutant dans le premier cas, beaucoup plus manifestes dans le second où la coloration de Unna-Tänzer-Livini montre une dégénérescence colloïde très évidente.

Groupe IV

Lèpre maculo anesthésique.

A ce groupe appartiennent *sept cas*, en conditions très diverses comme âge, manifestations actuelles et durée de la maladie : dans ces cas il n'y a pas d'infiltrations nodulaires et il n'y a pas de

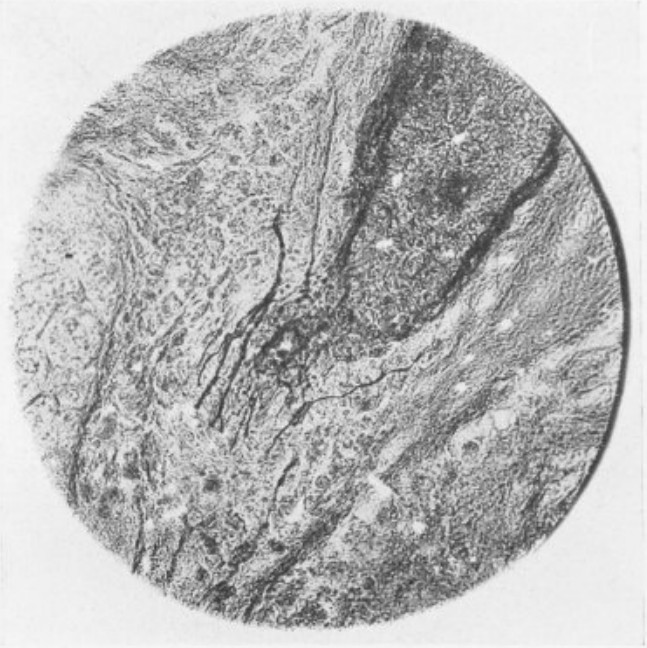


Fig. 12. — Le même cas. Expansions terminales bien conservées.

traces visibles de nodules antérieurs. On ne peut pas cependant exclure cette éventualité d'une manière absolue, étant donné qu'il s'agit de sujets dont l'intelligence et l'instruction sont des plus sommaire, qui comprennent mal et se souviennent mal ; d'autre part, il est bon de rappeler, à ce propos, un des malades du deuxième groupe, pour lequel j'ai appris par hasard la présence de nodules antérieurs par un collègue qui les avait constatés, alors que le

malade n'en avait fait aucunement mention, même sur des questions précises que nous lui avions posées.

Aucun de ces sept malades ne présente d'alopécie sourcilière complète ou suffisamment nette ; dans un cas seulement (n° 4) il existe une raréfaction des poils assez nette à la queue d'un sourcil, correspondant à un cercle érythémateux qui, du front, rejoint en ce cas l'arcade orbitaire ; dans trois cas (nos 2, 3 et 7) les sourcils sont plutôt uniformément clairsemés, mais d'une manière qui n'a rien de caractéristique, et qui pourrait fort bien dépendre seulement de l'âge (il s'agit de 3 femmes plus ou moins vieilles ; la plus vieille a 87 ans !) ; dans trois autres cas (nos 1, 5 et 6) les soureils sont très épais et d'une manière uniforme : j'ai voulu pratiquer un examen histologique, avant tout à titre de comparaison. Dans les trois cas, sauf le quatrième, la peau de la région se présente complètement normale.

Dans le premier cas, le front et la région sourcilière gauche ont été le siège de manifestations érythémateuses, que j'ai constatées moi-même, il y a deux ans, et disparues depuis d'une manière complète. Les poils de la région correspondante se maintiennent actuellement très épais.

Quant aux autres manifestations, sur ces sept malades, six présentent des érythèmes fixes figurés (datant de plusieurs années ou de dizaines d'années) au tronc et aux membres et des anesthésies dissociées et des amyotrophies aux membres plus ou moins manifestes et graves selon les cas (main en griffe chez quelques-uns). Dans un cas (n° 4) les érythèmes fixes s'accompagnent d'atrophies cutanées circonscrites en plaques ; certaines d'entre elles paraissent être un fait indépendant, mais sur d'autres points, on observe le passage graduel de l'élément érythémateux à la plaque atrophique.

Dans le cas n° 7, on observe seulement de graves accidents nerveux aux membres supérieurs (mains en griffe et mutilations partielles, anesthésie complète des coudes aux mains, partielle dans le tiers inférieur du bras) et moins graves aux membres inférieurs (anesthésie dissociée aux jambes). Du côté de la peau on note seulement des cicatrices atrophiques non caractéristiques aux coudes et aux genoux : ces dernières au dire de la patiente, seraient des reliquats de brûlures.

Chez tous ces malades, la recherche du bacille de Hansen, dans

le mucus nasal est négative (même après réactivation avec le KI) ainsi que dans les ganglions.

Les caractères histologiques sont assez différents d'un cas à l'autre.

Dans le dernier (femme de 55 ans) toute trace d'infiltrat fait défaut : toute la peau est très mince, et on constate des phénomènes de dégénérescence importants dans le derme (basophilie, homogénéisation des fibres, avec aspect presque vitreux sur certains points ; dégénérescence colloïde) ; les follicules présents sont bien conservés.

Des faits semblables peuvent se constater dans le second cas (femme de 65 ans), dans lequel les phénomènes de dégénérescence sont également très importants et où l'on trouve quelques petits infiltrats circonscrits fibro-lymphocytaires.

Dans le cas n° 6 (femme de 25 ans) les lésions dégénératives sont à peine indiquées et on observe de rares infiltrats fibro-lymphocytaires, *presque toujours disposés le long du trajet de petits troncules nerveux*. De même, des infiltrats discrets et peu caractéristiques se rencontrent dans le premier cas ; ils sont plus importants dans les cas 3, 4 et 5, avec des cellules claires caractéristiques au centre des nids d'infiltration, en particulier dans les cas 3 et 4. C'est seulement dans le cas n° 3 que j'ai pu parvenir à découvrir de très rares bacilles de Hansen, seulement dans quelques cellules d'un infiltrat dermique circonscrit. Les bacilles font complètement défaut dans les parois des follicules et dans les papilles pilifères. Du reste, dans ces cas, les follicules ne sont pas contamment entourés par les infiltrats comme dans les formes nodulaires et mixtes ; et on peut en dire autant pour tous les cas de ce groupe.

Chez les six autres malades, je ne suis pas parvenu, à l'examen de coupes multiples, à découvrir des bacilles ; pas même chez ceux, comme le cas n° 4, dans lequel les infiltrats sont le plus abondants et caractéristiques.

Dans le cas n° 5 apparaît manifeste la tendance des infiltrats à se tasser autour des troncules nerveux.

Les lésions de dégénérescence du derme haut, dont il a été fait mention dans les autres groupes, sont, également chez ces malades, plus ou moins manifestes et sans proportion avec l'âge : elles sont

beaucoup plus intenses chez des sujets de 25, 34, 55, 56 ans (cas nos 6, 5, 1, 7) avec dégénérescence colloïde très évidente, que chez une malade de 87 ans (cas no 3).

Groupe V

Cas à part : Alopécie de la tête.

A titre de comparaison et de contrôle, j'ai prélevé un fragment de peau à la région occipitale, à la limite de la zone recouverte par les poils chez un malade atteint de lèpre nodulaire, avec des nodules abondants aux membres ; à la tête, exempte de nodules, il existe une alopécie à type d'ophiasis à la nuque, et il y a aussi absence complète de poils à la barbe, aux sourcils et aux cils. Il n'existe pas de nodules dans ces régions ; la peau se présente pâle, lisse, en apparence non infiltrée : l'aspect est celui d'une pelade, et un tel diagnostic serait certainement posé s'il ne s'agissait pas d'un lépreux. L'alopécie date de plusieurs années, et elle est complètement fixe depuis que le malade est hospitalisé (un an). L'examen histologique montre un infiltrat dense et caractéristique qui occupe le derme presque dans toute son épaisseur, s'entassant particulièrement tout autour des follicules qui subsistent. Les bacilles de Hansen s'y trouvent en quantité innombrable : il n'est pas possible d'en trouver davantage dans le plus typique léprome.

Altérations des troncs et des terminaisons nerveuses.

A cette recherche, il a été porté une attention particulière en vue de la pathogénie éventuelle de l'alopécie « comme trouble trophique ». Il est exact que des troubles « trophiques », il est possible d'en rencontrer, de type divers, parmi lesquels l'alopécie, sans qu'il y ait la plus petite trace d'altération anatomique des nerfs périphériques ; mais dans la lèpre la plus grande partie des plus typiques et fréquents troubles trophiques s'observent dans les territoires correspondant à des troncs nerveux avec altérations anatomiques très accentuées, connues depuis longtemps.

Et même dans la peau de la région sourcilière, il nous a été

donné d'observer des altérations assez importantes (ou très importantes) des troncs et des terminaisons nerveuses, quoique d'extension et de gravité très variables selon les cas.

Dans les cas les plus graves, comme le cas n° 1 du groupe II, les troncs profonds sont transformés en cordons conjonctifs, qui ne contiennent plus de fibres nerveuses, et toute trace fait défaut d'organes ou d'expansions terminales. Même dans le dernier cas du groupe IV (lèpre nerveuse datant de 20 ans, avec de graves amyotrophies) on découvre avec peine des résidus de faisceaux nerveux, avec une ou plusieurs fibres en voie de disparition ; de certains troncs il est resté comme l'ombre ; un petit nombre de corpuscules de Pacini sont réduits à leur seule capsule.

Dans les autres cas, on observe des altérations plus ou moins importantes ; celles-ci sont à peine à leur début chez quelques malades atteints de lèpre nodulaire.

Quand le processus est assez avancé, il est commun d'observer des altérations des troncs profonds, dans lesquels un certain nombre de fibres ont disparu, d'autres se présentent plus ou moins altérées, et les gaines conjonctives se rencontrent (périnèvre et épinèvre) infiltrées, plus ou moins épaissies. Ces faits sont particulièrement évidents dans les formes de lèpre nerveuse ou mixte, et ressortent d'autant plus dans les cas (comme dans les cas 6 et 7 du groupe IV) où les infiltrats du derme font défaut ou sont très peu abondants.

Par contre, dans certains cas de lèpre nodulaire au début, dans lesquels dans la région sourcilière l'infiltrat semble faire défaut et n'est visible qu'au microscope, on a l'impression nette que les altérations, plus ou moins prononcées, des terminaisons nerveuses, sont secondaires aux infiltrations dermiques. Là se voient des troncules nerveux entourés et envahis par l'infiltrat, et les éléments d'infiltration s'insinuent entre les fibres ; et dans les fibres on peut observer tous les stades des altérations : d'abord, gonflement en fuseau, en massue, ou en sphère, ou en ovoïde (ce dernier habituellement terminal, tandis que ceux en fuseau, en massue, ou en double massue sont intercalés sur le trajet des fibres) ; ces gonflements conservent, tout d'abord la coloration sombre (par la méthode de Cajal) des fibres saines. Ensuite on observe une déco-

loration, un aspect granuleux et réticulé du gonflement et enfin l'interruption et finalement la disparition de la fibre.

Les corpuscules sensitifs de Pacini et de Krause, s'ils sont visibles, sont souvent entourés et pénétrés par l'infiltrat ; les lamelles sont dissociées et gonflées, les éléments nerveux (fibre centrale axiale dans les corpuscules de Pacini) dégénérés ou absents.

Parmi les éléments qui sont le mieux conservés on trouve habituellement les expansions terminales péri-folliculaires : nous les trouvons intactes autour de plusieurs follicules, même dans des cas de lèpre nodulaire avec des infiltrats très importants, même dans les cas où la région sourcilière est le siège de lépromes macroscopiques !

Dans certains cas, ces terminaisons elles-même présentent des altérations débutantes (gonflement, décoloration).

Les fibres amyéliniques (sympathiques) manquent habituellement complètement.

Même dans le cas d'alopécie du cuir chevelu les altérations nerveuses se sont montrées parfaitement comparables à celles qui ont été rencontrées dans la région du sourcil.

Considérations.

Si nous résumons tout ce que la recherche histologique nous a révélé dans la région sourcilière des vingt cas observés, nous devons admettre d'avoir trouvé des infiltrats dermiques, plus ou moins abondants plus ou moins caractéristiques, dans presque tous les cas, même lorsque la peau est en apparence normale, même lorsque les poils du sourcil sont passablement ou très épais (cas 1 et 5 du groupe n° 4) ; et d'autre part, il existe des altérations nerveuses, plus ou moins importantes, dans tous les cas. C'est pourquoi le problème pathogénique se présente, à première vue, difficile à résoudre, en se basant sur les données histologiques obtenues.

La chute des poils est-elle consécutive à la présence des infiltrats par action directe du bacille et des éléments d'infiltration ? Est-elle due (au moins dans quelques cas) à un trouble « trophique » proprement dit, du aux altérations incontestables, souvent très impor-

tantes et graves, des terminaisons nerveuses ? Le trophisme peut-il être endommagé par un autre mécanisme, celui des altérations anatomiques des vaisseaux, si évidentes dans certains cas ?

Pour répondre à ces questions, il convient d'analyser plus attentivement les caractères histologiques et de les confronter avec les données cliniques.

Et avant tout, pour ce qui concerne le *trophisme* des tissus de la région sourcilière en général, il convient de remarquer que, chez tous les sujets examinés, la blessure chirurgicale a guéri avec la plus grande rapidité et régularité, laissant, dans la totalité des cas, une petite cicatrice plane, presque imperceptible. On doit conclure de celà que le trophisme, au moins général, de la région, n'est pas notablement altéré.

Il convient de remarquer encore que la sensibilité de la région sourcilière est en général bien conservée : parfaite dans 13 cas sur 20 ; légèrement altérée dans six cas (seulement diminution ou retard de perception dans la sensibilité thermique) ; altérations importantes dans un seul cas, celui de lèpre *terminale* grave, avec des accidents nerveux actuels prédominants et des antécédents de nodules. Il est à remarquer que, parmi les 13 cas avec sensibilité parfaite se trouvent tous les cas avec une alopécie complète ou étendue (sauf le cas de lèpre mixte déjà mentionné), tandis que, parmi les six malades qui n'avaient que de légères altérations de la sensibilité, on trouve des formes maculo-anesthésiques ou mixtes dans lesquelles les sourcils sont intacts ou légèrement éclaircis.

Même le cas d'alopécie de la tête présente une sensibilité conservée à ce niveau.

Les fonctions de sensibilité sont vraisemblablement, remplies par ces terminaisons nerveuses intactes subsistantes, que l'on rencontre toujours, même dans le cas d'infiltrats spécifiques les plus épais et les plus étendus.

De même, entre l'intensité et l'extension des altérations nerveuses histologiquement constatées et la présence, la gravité, ou vice-versa l'absence d'alopécie, il n'existe pas un rapport absolument constant dans des cas dans lesquels l'alopécie est complète ou assez accentuée, comme dans le cas n° 2 du groupe I ; dans les deux cas du groupe III, les altérations sont très modestes ou initiales ; dans d'autres cas, comme le cas 1 du groupe I, dans lequel l'alopécie

est presque complète, les altérations nerveuses ne sont pas très importantes, et les appareils terminaux péri-folliculaires sont presque toujours conservés.

Les altérations nerveuses sont un peu ou beaucoup plus accentuées dans d'autres cas dans lesquels l'alopécie est peu étendue ou incipiente, comme le cas 5 du groupe I et le cas 3 du groupe II, ou représentée par un éclaircissement insignifiant et non caractéristique, comme dans le cas 2 du groupe IV ; ou bien, on trouve des lésions nerveuses imposantes dans des cas chez lesquels les sourcils sont uniformément clairsemés d'une manière qui n'a rien de caractéristique (cas 7 du groupe IV) ou tout à fait épais (cas 6 du groupe IV). Dans ce dernier cas, les lésions nerveuses ont débuté depuis longtemps et malgré celà, les sourcils résistent intacts. Même dans le cas 5 du groupe IV, avec des sourcils épais, les altérations des terminaisons et de quelques troncs sont assez notables.

L'état des terminaisons semble pour cette raison correspondre souvent à la variété (nerveuse) de la maladie et à la participation, même cliniquement évidente, de troncs nerveux d'autres districts. Dans d'autres cas, on y trouve des altérations certainement secondaires aux infiltrations cutanées locales, ce qui du reste est bien connu, en harmonie avec l'opinion de divers auteurs (Bœck et Danielsen, Dehio et Gerlach) sur la pathogénie de la névrite lépreuse.

Dans les deux diverses variétés il est possible d'observer des aspects assez différents des altérations ; je rappelle à ce propos le cas 6 du groupe IV dans lequel les seuls, minces infiltrats fibro-lymphocytaires non caractéristiques, qui traversent le derme, se rencontrent le long du trajet des troncules nerveux, autour de ceux-ci.

Le fait qui me semble sans aucun doute le plus important est celui de la présence *d'infiltrats spécifiques sur les points où la peau du sourcil est en apparence normale* : ceux-ci sont constants et importants, avec des bacilles plus ou moins abondants, dans tous les cas dans lesquels l'alopécie est complète, ou accentuée au moins sur un point du sourcil ; fait exception seulement un cas ancien, avec antécédents de nodules, auquel s'est substitué un tissu atropho-cicatriciel. Les infiltrats sont beaucoup plus discrets et

moins caractéristiques sur les malades chez lesquels le sourcil présente un léger éclaircissement uniforme non caractéristique, ou sur ceux chez lesquels le sourcil est parfaitement normal.

On pourra m'objecter qu'il existe un infiltrat important même dans des cas, comme les deux derniers du premier groupe, avec un éclaircissement à peine débutant sur un point : ce sont des formes récentes dans lesquelles l'alopécie progressera certainement. Dans le premier de ces deux cas il a été déjà observé une augmentation perceptible au bout de quatre mois après la biopsie (1).

Egalement dans un autre cas, le cas 2 du groupe III, l'alopécie est débutante : mais un frère aîné du malade âgé de 19 ans, hospitalisé à la léproserie, présente une forme nodulaire typique et une alopécie sourcilière complète bilatérale, également avec une peau de la région en apparence non infiltrée. C'est un fait assez fréquent (ainsi que j'ai pu l'observer dans différents cas) de voir l'évolution de la maladie complètement semblable chez deux frères. Il est par conséquent plus que probable que le malade étudié, lui aussi, aura bientôt une alopécie complète du même type.

On pourra encore objecter que des infiltrats se rencontrent également dans des cas de lèpre maculo-anesthésiques avec sourcils parfaitement conservés (cas 1 et 5 du groupe IV) : dans le premier de ceux-ci, les poils persistent très épais à plus d'une année de distance de l'examen histologique. Il s'agit toutefois, d'infiltrats beaucoup plus discrets et beaucoup moins caractéristiques, semblables en général, au tableau histologique des « léprides » érythémateuses ou érythémato-maculeuses.

Des sept cas de lèpre maculo-anesthésique, un seul présente une raréfaction évidente, monolatérale, à la queue du sourcil : au niveau de celle-ci, à part la manifestation macroscopique érythémateuse, l'infiltrat qui se rencontre à l'examen histologique est le plus dense, le plus important et le plus caractéristique de tous ces sept cas, représentant presque un *fait de passage* (histologique) vers la forme nodulaire. Il est du reste bien connu que, même les

(1) Alors que ce travail était déjà rédigé, j'ai eu l'occasion de revoir une autre malade (cas 5 du groupe II) chez laquelle l'alopécie est maintenant (cinq mois après la biopsie) beaucoup plus accentuée en comparaison de celle de cette époque.

« léprides » érythémateuses et maculeuses peuvent présenter à l'examen histologique un tissu assez semblable à celui des lépromes.

Dans les formes maculo-anesthésiques, on ne trouve pas de bacilles dans les infiltrats, du moins habituellement : j'en ai trouvé, de très discrets, seulement dans un cas. Ceux-ci sont au contraire très nombreux chez les malades qui présentent une alopécie complète, ou de toute façon caractéristique, ou débutante mais avec un caractère déjà net, et dans ces cas, ils sont présents dans l'infiltrat et aussi dans les parois du follicule, et dans la papille et dans les cellules propres du poil, de la même manière que dans les lépromes macroscopiques de l'arcade sourcilière.

Je puis ajouter en outre que, pour autant que j'ai pu observer, dans des cas très récents, la région sourcilière se présente comme un lieu d'élection très précoce des infiltrats spécifiques, même cliniquement inapparents, et des bacilles de Hansen, qui parfois se rencontrent en ce point tandis qu'ils font défaut dans le mucus nasal et dans les ganglions lymphatiques inguinaux. Ce fait est à garder présent à l'esprit pour un diagnostic histologique de lèpre dans les cas douteux.

Ce que j'ai constaté dans la région sourcilière concorde parfaitement avec ce que Ishizu a observé dans les alopécies de la tête : même lorsque la peau de la tête est normale en apparence, ou à peine légèrement rosée, l'examen histologique révèle un infiltrat péri-folliculaire spécifique, avec des bacilles intra et extra-cellulaires, et des altérations nerveuses qui (pour cet auteur également) seraient secondaires.

Pour ma part, j'ai pu confirmer pleinement tout celà dans le dernier de mes cas d'alopécie de la tête, avec une peau pâle, lisse, non infiltrée : aspect de pelade. Et ceci est confirmé aussi récemment par Mitsuda et Nagai, qui classent les malades en quatre variétés ou états selon le degré de l'infiltration : même sans nodules apparents on trouve dans la peau la même structure d'infiltration « spécifique », riche de bacilles, que Puente (12) a trouvée dans les lépromes du cuir chevelu.

Takino aboutit à des constatations analogues sur la peau de la lèvre supérieure.

Conclusions

Là où existe une alopécie sourcilière, complète, ou partielle, ou incipiente, on trouve des infiltrats dermiques plus ou moins abondants, toujours caractéristiques, riches en bacilles, à siège périfolliculaire prédominant, et invasion des bacilles dans les cellules des parois des follicules et de la papille, et dans les cellules propres du poil, avec des faits de dégénérescence consécutifs fréquents, *même alors que la peau de la région est complètement normale en apparence*. Il est par conséquent plus que probable que, dans tous les cas, y compris ceux sans manifestations locales, l'alopécie lépreuse du sourcil est due toujours à l'action directe des infiltrats spécifiques.

Ce fait se produit habituellement dans la lèpre nodulaire, où la présence des infiltrats spécifiques riches en bacilles est très précoce en cette région, même quand les manifestations visibles sont très discrètes ou manquent complètement (là et dans d'autres sièges) et quand la recherche des bacilles se montre négative dans le mucus nasal et dans les ganglions.

Le fait est beaucoup plus rare dans la lèpre nerveuse ou maculo-anesthésique. Là les infiltrats au sourcil sont généralement plus discrets et moins caractéristiques et on y trouve des bacilles beaucoup plus rarement.

Dans les cas déjà anciens de lèpre nerveuse avec alopécie sourcilière on ne peut pas exclure qu'il s'agisse d'une forme mixte, avec des infiltrats antérieurs de la région, disparus sans laisser de traces.

La précocité des infiltrats et des bacilles dans la région sourcilière (même si l'alopécie est à son premier début, presque non perceptible) est à tenir présente pour un histo-diagnostic, dans les cas douteux.

Les altérations des troncs et des terminaisons nerveuses, presque toujours évidentes à l'examen histologique, ne semblent pas en rapport génétique avec l'alopécie, mais semblent plutôt correspondre à une altération générale des nerfs périphériques (dans la forme maculo-anesthésique) avec laquelle est parfaitement compa-

tible même une intégrité complète du sourcil. Dans beaucoup de cas de lèpre nodulaire, les altérations nerveuses paraissent secondaires aux altérations cutanées, et il persiste, malgré les infiltrations très denses, des terminaisons intactes, parmi lesquelles souvent les expansions terminales péri-folliculaires ; c'est à celles-ci probablement que l'on doit la conservation de la sensibilité locale.

Bibliographie

1. M. Pignot. — *Presse Méd.*, 1938, t. **42**, p. 843.
2. Mitsuda et Nagai. — *Internat. J. of Leprosy.* 1937, nos 5-247.
3. Nagai. — *Lepro* (Osaka), 1937, nos 8-2-7.
4. Huizenga. — Cité par Klingmuller.
5. Uchida. — *Lepro* (Osaka), 1932, nos 3-9.
6. Bertaccini G. — *Giorn. Ital. di Dermatol.*, 1937, nos 3-371.
7. Jeanselme. — *La lèpre.* Doin, 1934.
8. Klingmuller. — Die Lepra. *Handb. d. Haut. u. Geschl. Jadassohn.* Springer, 1930, t. **10**, 2.
9. Klingmuller. — Lepra. Ubersicht seit 1930. *Zibl. f. H, u. G.*, B, 57, 1937, p. 321.
10. Ishizu. — *Jap. J. of Derm.*, 1933, p. 261.
11. Takino. — *Acta Scholæ Med, Kioto*, 1930, p. 13.
12. J. Puente. — *Actas y trabajos del Tercer Congresso Nacion. de Med.*, t. 7, p. 676.

DERMATOSE EXFOLIATIVE AVEC PIGMENTATION MÉLANIQUE CUTANÉE ET ENVAHISSEMENT PIGMENTAIRE DES GANGLIONS LYMPHATIQUES

(RÉTICULOSE LIPO-MÉLANIQUE DE PAUTRIER-WORINGER)

Par C. GOEDHART (La Haye)

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un cas assez extraordinaire d'érythrodermie exfoliative généralisée s'accompagnant d'adénopathies inguinales telles, en même temps que de pigmentation des téguments, qu'on pouvait se demander si le malade n'était pas atteint d'une affection généralisée grave, d'une tumeur maligne, dont les lésions cutanées n'auraient été qu'un phénomène d'accompagnement.

Un ganglion inguinal ayant été prélevé chirurgicalement, afin d'en pratiquer l'examen histologique, nous fournit une image anatomo-pathologique que nous ne connaissions pas encore, ni mon pathologiste ni moi et qui nous laissa dans l'embarras jusqu'au jour où j'eus connaissance du travail de Pautrier et Woringer sur les lésions ganglionnaires qu'ils ont baptisées : réticulose lipo-mélanique. Leur description coïncidait complètement avec le tableau des lésions ganglionnaires de mon malade et permit d'interpréter mon cas. Il m'a donc paru intéressant de publier cette observation à l'appui du travail de Pautrier et Woringer.

ANN. DE DERMAT. — 7e SÉRIE. T. 10. N° 4. AVRIL 1939.

OBSERVATION CLINIQUE

Antécédents. — Quoique bien portant auparavant, notre patient, âgé de 60 ans, ne se sent pas bien depuis un an.

Une éruption apparaît aux membres inférieurs et s'étend peu à peu à toute la surface cutanée. Le prurit s'installe en même temps qu'un suintement léger et de la desquamation. Il suivit un traitement homéo-



Fig. 1. — Montrant la pigmentation de la peau.



Fig. 2. — Montrant la différence de la couleur de la peau du malade avec la peau normale d'une main posée à côté de son bras.

pathique. En novembre 1936, un dermatologue constate les symptômes suivants : la totalité de la peau est rouge, suinte et desquame en plusieurs endroits. Diagnostic : érythrodermie exfoliative d'origine inconnue.

Traitement : chlorure de calcium et thiosulfate de soude. Aux aines, les ganglions sont hypertrophiés et indurés ; le patient se décharne et l'on envisage une affection maligne. Le malade arrive à La Haye dans mon service hospitalier « Saint-Joannes de Deo » vers la mi-mars.

État actuel. — Le malade du type longiligne ne paraît pas son âge. Ce qui saute aux yeux, c'est une coloration sepia de la peau sauf à la paume des mains et à la plante des pieds. La rougeur primitive a disparu ; seul au dos et sur les flancs transparaît encore une légère coloration rose. Des fines squames sont visibles sur la figure, le dos, la poitrine, les cuisses et les bras. D'autres plus grandes recouvrent les coudes,



Fig. 3. — Les pieds du malade.

les genoux, le dos des pieds et les avant-bras. Les ongles sont normaux, le système capillaire aussi. Les ganglions du pli de l'aine et de l'aisselle sont visiblement augmentés de volume, de consistance dure, beaucoup du volume d'une bille, indolores et mobiles. La peau est épaissie et en beaucoup d'endroits, principalement à la face interne des cuisses, elle est lichénifiée — sensation de cuir. Sur le dos d'un des pieds, il y a des cicatrices blanches de brûlure ancienne.

Comme symptômes cardinaux, nous retenons : la *coloration foncée de la peau*, l'*adénopathie* et la *présence de squames*. Pas d'autres symp-

tômes cliniques. La peau suinte aux endroits où transparaît encore une légère teinte rose. Il y a du prurit, les muqueuses sont normales.

Le patient se sent mieux, l'appétit est bon. La température est normale.

Un tel tableau clinique nous échappait. Notre première impression était qu'il s'agissait d'une affection maligne. Nous priâmes le chirurgien, docteur Kuyer, d'exciser un lambeau tégumentaire avec un ganglion. Le ganglion bien mobile était fortement pigmenté en dehors.



Fig. 4.
La peau des coudes.



Fig. 5.
Un ganglion du pli de l'aine.

Sur une coupe apparaît clairement une zone de pigmentation, située à la limite de la cuticule et du centre ganglionnaire.

L'apparence foncée externe du ganglion provenait sans aucun doute de l'accumulation de pigment en dedans.

Examen histologique

Ganglion. — Au faible grossissement : nous voyons à la périphérie beaucoup de champs clairs et beaucoup de pigment.

Au fort grossissement : ces champs clairs se montrent formés de grandes cellules à noyaux pâles. Les contours cellulaires sont peu nets ; la cellule même a une texture spongieuse. Une coloration au Sudan ou au Scharlach permet de constater que ces cellules spumeuses contien-

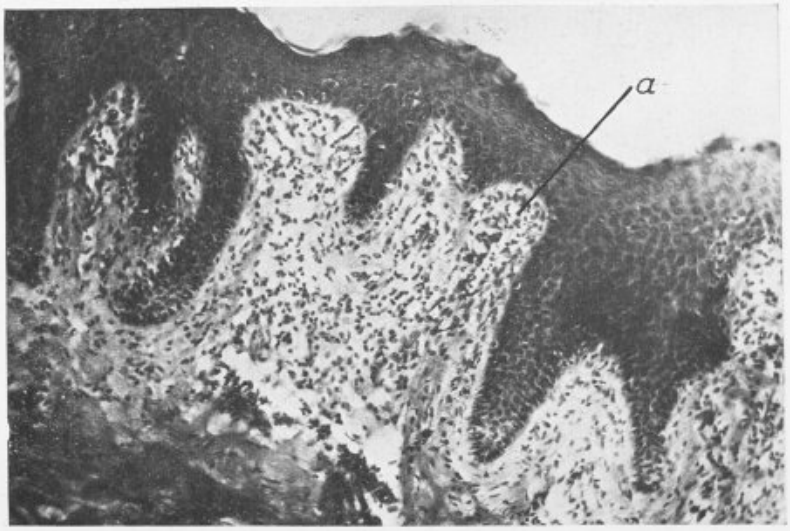


Fig. 6. — Vue d'ensemble des lésions de la peau (faible grossissement).

nent des inclusions de fines gouttelettes de graisses. Dans quelques zones claires de la surface du ganglion, nous voyons des restes folliculaires. Entre les grandes cellules à noyaux clairs (éléments réticulaires), il y a de nombreux lymphocytes à noyaux foncés, de nombreux monocytes et des éosinophiles disséminés. De plus, il y a beaucoup de chromatophores : chose anormale dans un ganglion. Il y a une très grande quantité de pigment (vraisemblablement de la mélanine) à la limite des champs clairs et des follicules. Ce pigment se présente en grains et en agglomérats. Quelques follicules sont normaux et leur centre est occupé par des lymphoblastes. Par endroits (sous la capsule), le sinus lymphatique se montre normalement.

Les vaisseaux ganglionnaires sont normaux. Il n'y a nulle part de

cellules géantes, ni de Sternberg. La structure ganglionnaire normale est remplacée par des éléments réticulaires ; il y a un déplacement intense de pigment de la peau au ganglion.

Peau. — L'épiderme présente des îlots de parakératose. Il y a diapédèse de lymphocytes. Dans quelques cellules de la couche de Malpighi, il y a des grains de pigment venant de la cuticule.

Dans la couche papillaire, il y a infiltration de lymphocytes et de

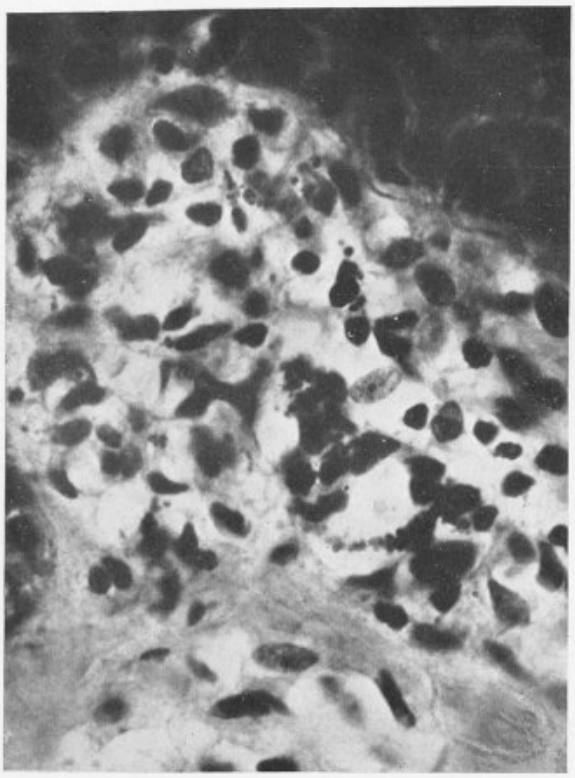


Fig. 7. — Fort grossissement du point indiqué par une flèche sur la figure 6.

grandes cellules à noyaux pâles. Quelques-unes contiennent des grains de pigment. Il s'agit, semble-t-il, de mélanine. Nous remarquons en outre beaucoup d'histiocytes (de cellules conjonctives) et d'éosinophiles. C'est une image d'inflammation chronique, remarquable par la présence de pigment.

Il semble donc y avoir eu formation de beaucoup de mélanine dans

la couche papillaire ; une partie de celle-ci a migré vers la surface de la peau et une grande quantité vers les ganglions lymphatiques.

Nous supposons que cela se fasse par les chromatophores et les lymphocytes. Ces phénomènes entraînent dans le ganglion une forte multiplication du tissu réticulaire normal.

J'ignorais ce tableau histologique jusqu'au jour où on attira mon attention sur une publication récente (numéro d'avril 1937 des *Annales de Dermatologie*) de MM. Pautrier et Woringer : Contribution à l'étude de l'histophysiologie cutanée.

Ce travail traitait d'adénopathies et de concentrations pigmentaires dans diverses dermatoses. Le cas que je viens de résumer me semble typiquement s'adapter à la « Réticulose lipo-mélanique ».

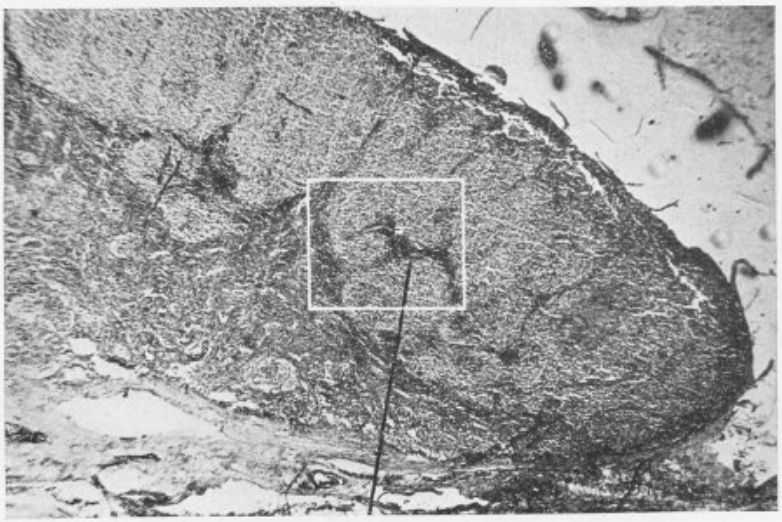


Fig. 8. — Ganglion du pli de l'aine (plages claires et mélanine).

A la suite de la publication de la thèse du docteur Brayer, élève du professeur Lignac, professeur d'anatomie pathologique à Leyde, sur la mise en évidence de la pro-mélanine par la réduction d'une solution de nitrate d'argent à 1 o/o dans l'obscurité et examen à l'ultra-microscope, la pro-mélanine apparaissant sous forme de parcelles lumineuses dans les cellules épidermiques, notre anatomo-pathologiste, le docteur Myers, appliquant cette méthode à notre cas, a pu déceler la présence d'une grande quantité de particules de pro-mélanine, dans la peau et le ganglion de notre malade.

Évolution. — Durant son hospitalisation, la température, les urines,

la formule sanguine furent normaux. Le Bordet-Wassermann est négatif. Le poids de 58 kilogrammes en mars monte à 70 kilogrammes le 24 juillet. Dans les urines manquait la mélanine.

Traitement. — Repos au lit. *per os* : thiosulfate de soude et magnésie. Localement : un onguent à 10-15 o/o de magnésie et 10 o/o d'oxyde de zinc.

L'appétit revient, le prurit disparaît.

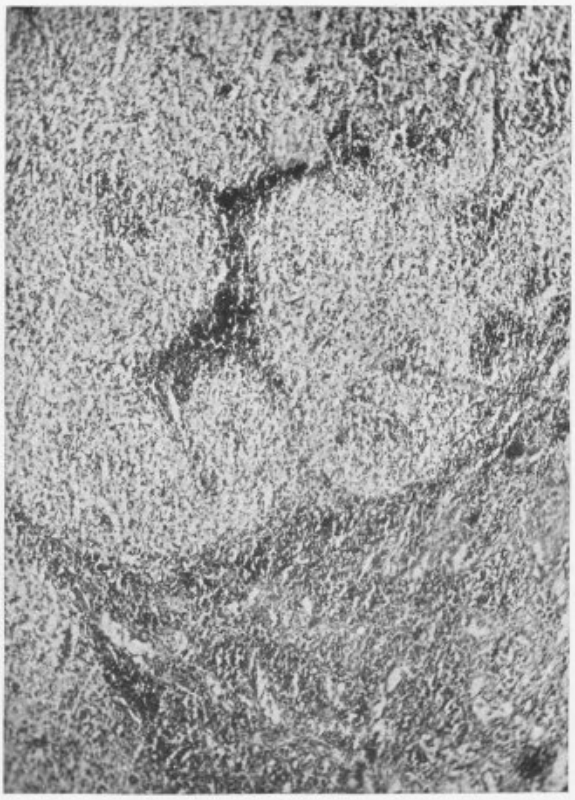


Fig. 9. — Grossissement de la figure 8 (pour marquer la mélanine).

Pendant un mois, la desquamation fine persiste, les squames, ensuite, augmentent de volume. Tous les matins, la sœur de service en enlève une grande quantité du lit.

En 2 mois, la desquamation s'atténue progressivement.

Après 3 mois, cette dernière ne reste plus localisée qu'aux coudes, aux genoux, aux cous-de-pied. La coloration cutanée pâlit et ce dans

l'ordre : la face, la poitrine, le dos. A la sortie du patient, le 24 juillet, seuls les jambes et les avant-bras présentent encore une pigmentation nette. Les adénopathies ne sont plus palpables ; le prurit a cédé ; il se sent fort bien. Plus tard se montrèrent des traînées blanchâtres de dépigmentation sous le menton et au cou, également à la face interne de la jambe droite. Bien avant cette dépigmentation s'était produite au niveau de la cicatrice de l'opération. Durant toute la maladie, cheveux et ongles restèrent intacts.

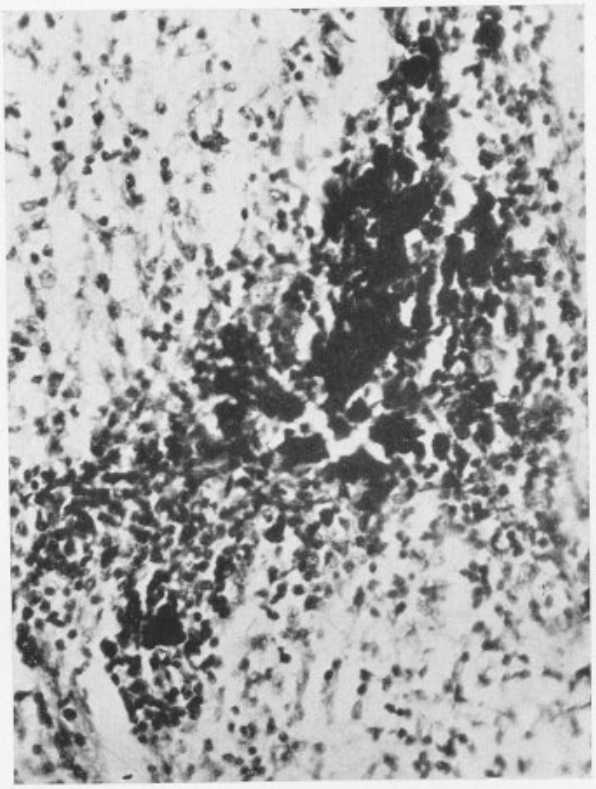


Fig. 10. — Fort grossissement de la figure 8 (la même place).

Nouvel examen le 6 septembre 1937. — Le malade déclare que toute desquamation a disparu ainsi que le prurit. Il se sent bien. Plus trace de ganglions ; la rate et le foie sont normaux. La pigmentation cutanée a pâli partout ; derrière l'oreille gauche, nous voyons une dépigmentation plus forte. Sous le menton et au cou, les zones blanchâtres ont diminué. Quelque lichénification persiste encore à la face interne de la cuisse gauche et au cou-de-pied du même côté.

ANALYSES

des principaux travaux reçus en décembre 1938.

Annales des Maladies Vénériennes (Paris).

Un diagnostic difficile : tuberculose exulcéreuse passagère de la lèvre avec gros ganglion sous-maxillaire simulant un chancre syphilitique, par H. Gougerot, S. Boulle. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **33**, nº 12, décembre 1938, p 755.

Il s'agit d'une exulcération de 5 millimètres de diamètre, située à la partie gauche de la lèvre inférieure, non indurée, à peine infiltrée, à fond propre, sans tubercule caséeux, ni granulation. Un gros ganglion sous-maxillaire dur, froid, indolent faisait soupçonner un chancre syphilitique. Les recherches ultramicroscopiques et sérologiques, répétées, furent négatives. Le malade revu 3 mois après ne porte pas de cicatrice du « chancre », mais le ganglion s'est abcédé. Ce ganglion est enlevé chirurgicalement. Les coupes montrent une structure tuberculoïde. L'inoculation au cobaye est positive. L'intradermo-réaction à la tuberculine est négative. S'agit-il d'une primo-infection chez un malade de 50 ans ; d'une superinfection ou réinfection ? La radiographie pulmonaire est négative. Il faut retenir de cette observation la possibilité pour une inoculation tuberculeuse de simuler un chancre syphilitique.

H. Rabeau.

Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie (Paris).

Prurit et syphilis, par G. Milian. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **14**, nº 11, novembre 1938, pp. 403-409.

La syphilis est considérée usuellement comme une maladie non prurigineuse et, de fait, les syphilides ne sont pas prurigineuses. Toutefois il existe un assez grand nombre de manifestations d'origine syphilitique où le prurit existe. L'auteur en cite comme exemples le tabes, certains prurits avec lichénification, certains prurigos, certains strophulus et certains urticaires dûs à la syphilis qui témoignent du caractère erroné de ce dogme.

Lucien Périn.

Sur un cas de pellagre, par G. C. Higoumenakis (d'Athènes). *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **14**, n° 11, novembre 1938, pp. 410-414.

A côté de la pellagre classique, maladie endémique caractérisée par des troubles cutanés, gastro-intestinaux, nerveux et psychiques, existent des formes incomplètes, dites érythèmes pellagroïdes, où les troubles gastriques et nerveux font défaut et qui doivent être vraisemblablement considérées comme des pellagres frustes.

L'auteur relate l'observation d'une forme intermédiaire entre la pellagre vraie et les érythèmes pellagroïdes, chez une malade ayant présenté à la fois des lésions cutanées dans les régions exposées au soleil et des troubles gastro-intestinaux. Les troubles nerveux et psychiques faisaient complètement défaut. Contrairement aux données classiques, la malade n'avait jamais consommé de maïs et, quoique pauvre, se nourrissait convenablement.

Lucien Périn.

Erythrodermie arsénicale avec ulcérations infectieuses multiples de l'abdomen. Rhumatisme articulaire aigu biotropique intercurrent, par G. Milian. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **14**, n° 11, novembre 1938, pp. 415-420.

Une malade âgée de 20 ans, atteinte de syphilis secondaire et de blennorragie, présente à l'occasion d'une cure modérée de 914 (1 gr. 50 en tout), une érythrodermie arsénicale, suivie d'une série de complications successives, ulcérations infectieuses abdominales multiples, escarre sacrée, crise de rhumatisme articulaire aigu, bubon suppuré. La crise rhumatismale, survenue 10 jours après une injection de sérum antistreptococcique, doit être vraisemblablement considérée comme une manifestation infectieuse biotropique, la malade ayant eu autrefois un rhumatisme articulaire aigu suivi de cardiopathie mitrale.

Lucien Périn.

Phytothérapie adjuvante en syphiligraphie, par J. Schunck de Goldfiem. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **14**, n° 11, novembre 1938, pp. 421-424.

La phytothérapie constitue un adjuvant utile dans le traitement de la syphilis. La chlorophylle est un remède de choix agissant comme cardiotonique et anti-infectieux ; on peut lui associer l'extrait d'Orthosiphon comme diurétique, le kawa-kawa, le nénuphar commesédatifs, etc. L'association de la phytothérapie à la médication chimiothérapique permet en outre de masquer la spécificité du traitement dans certains cas.

Lucien Périn.

Un cas de biotropisme direct méconnu, par G. Milian. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **14**, n° 11, novembre 1939, pp. 425-427.

Etude critique d'une observation de syndrome thalamique d'origine syphilitique survenu à la suite d'un traitement novarsénobenzolique. Les

conditions d'apparition de ce syndrome pouvaient faire penser à une apoplexie séreuse larvée d'origine arsénicale, mais il s'agit en réalité d'une manifestation biotropique dûe au réveil d'une lésion cérébrale latente sous l'influence du traitement. LUCIEN PÉRIN.

Actinomycétome du pied à grains rouges (second cas brésilien) (Nouvelle espèce d'actinomyces). par F. SILVA et E. DE ARAUJO. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie,* année **14**, nº 12, décembre 1938, pp. 451-460.

Les auteurs étudient un cas de mycétome à grains rouges du pied, observé chez un Brésilien de 34 ans, et dont ils ont isolé un *Actinomyces* non encore décrit.

Partant de cette lésion ils ont pratiqué de nombreuses recherches sur différents milieux de culture en vue de déterminer les qualités biologiques du champignon et la nature du pigment.

Ils concluent que le fongus déterminant de l'affection appartient à une espèce nouvelle du genre *Actinomyces*.

LUCIEN PÉRIN.

Maladie de Schamberg généralisée, par G. MILIAN, G. GARNIER, HANAUT et VALCANERAS. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie,* année **14**, nº 12, décembre 1938, pp. 461-467.

Il s'agit d'un sujet de 37 ans, atteint d'une maladie de Schamberg généralisée dont les éléments présentaient un aspect bigarré des plus curieux. Certaines plaques étaient en effet d'une couleur rouge brique ou rouge-brun ; les autres d'un jaune serin, d'autres enfin à tendance pigmentaire d'un brun noirâtre.

L'histologie montra dans les éléments un infiltrat inflammatoire du derme papillaire, accompagné de dilatations vasculaires avec extravasation de globules sanguins plus ou moins altérés, expliquant les variations de coloration des plaques.

Une hémiplégie infantile dont le malade gardait des séquelles, le fait qu'une sœur plus âgée était atteinte de myélite permettaient de suspecter l'origine syphilitique des lésions. L'existence de douleurs osseuses dans la région du bras rendait encore plus vraisemblable ce diagnostic étiologique. Un traitement bismuthique fit disparaître les douleurs en quelques semaines. Les taches subirent une diminution notable sous l'influence de ce traitement, qui ne put malheureusement être continué par la suite. LUCIEN PÉRIN.

Erythème polymorphe interthérapeutique. Vaccine ulcéreuse, par G. MILIAN. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie,* année **14**, nº 12, décembre 1938, pp. 468-470.

Une jeune femme de 26 ans, atteinte de syphilides secondaires, présenta le 11e jour d'un traitement par le novarsénobenzol un érythème morbilliforme accompagné de fièvre, répondant au type habituel des érythèmes biotropiques du novarsénobenzol et qui ne se reproduisit pas après les injections suivantes.

Soumise à la vaccination antivariolique le 2e jour de ce traitement, elle présenta une réaction vaccinale violente à forme ulcéreuse, avec inflammation intense ; 24 jours après la vaccination cette réaction n'avait pas encore disparu.

Cette observation illustre une fois de plus le fait que la vaccine ulcéreuse est fréquente chez les syphilitiques, la violence de la réaction vaccinale étant vraisemblablement en pareil cas le résultat d'une association syphilitico-vaccinale. LUCIEN PÉRIN.

Archives Hospitalières (Paris).

Existe-t-il une parenté entre la famille zona-varicelle et la leucémie ? par G. HOUZEL. *Société médico-chirurgicale des hôpitaux libres.* Séance du 3 novembre 1938, *in Archives Hospitalières*, année **10**, n° 19, pp. 943-950.

Un malade âgé de 65 ans présente, 4 mois après un zona de la région abdominale, des adénopathies cervicales et inguinales accompagnées de modifications de la formule sanguine : hyperleucocytose à 25.000 et prédominance des moyens mononucléaires atteignant le chiffre de 70 o/o.

Cette observation peut être rapprochée dans une certaine mesure de celle du fils du malade qui présenta, à l'âge de 10 ans, 4 mois après une varicelle, une leucémie aiguë à laquelle il succomba.

L'auteur pense qu'il existait chez ces malades un terrain favorable à l'éclosion d'une leucémie, car le premier malade avait déjà présenté autrefois une poussée ganglionnaire avec hyperleucocytose ; toutefois la formule leucocytaire était demeurée normale à cette époque. L'hérédité de terrain peut être présumée, sans qu'il soit possible de préciser si le zona dans le premier cas, la varicelle dans le second ont été les causes déterminantes de la leucémie. LUCIEN PÉRIN.

Archives de l'Institut prophylactique (Paris).

Statistique annuelle de 1937 de la consultation de la clinique dermato-vénéréologique de l'école de médecine de Hanoï, par J. GRENIERBOLEY. *Archives de l'Institut prophylactique*, t. **10**, n° 4, 4e trimestre 1938, p. 302.

Le grand principe de la lutte antivénérienne, là comme en France, doit être de mettre les moyens de traitement à la disposition des malades et par la multiplication des centres de traitement et des heures de consultation, d'offrir aux malades libres et intelligents la possibilité de se traiter jusqu'à la guérison. La statistique de 1937 montre la fréquence des diverses maladies vénériennes dans le milieu indigène local, et l'amélioration du taux de la fréquentation (12.331 consultants).

H. RABEAU.

Rapport sur le fonctionnement du service prophylactique de la Société nationale des chemins de fer au Dispensaire de Béziers, pendant les

années 1936 et 1937 (Extraits). par CLOPIER. *Archives de l'Institut prophylactique*, t. **10**, n° 4, 4e trimestre 1938, p. 305.

Grâce à l'examen sérologique imposé on a pu dépister 112 syphilitiques (2,2 o/o) parmi les agents, mécaniciens, chauffeurs, aiguilleurs. , assurant le service de sécurité et on a pu les soigner.

H. RABEAU.

Archives de Médecine des Enfants (Paris).

Traitement des lymphangiomes par des injections sclérosantes de citrate de soude, par F. E. CASTRO, de Porto. *Archives de Médecine des Enfants*, t. **41**, n° 12, décembre 1938, pp. 798-802.

Le traitement des angiomes et des lymphangiomes par les injections modificatrices a été préconisé par un grand nombre d'auteurs. L'emploi de substances sclérosantes doit être préféré à celui des substances coagulantes. L'auteur préconise en particulier le citrate de soude qui a l'avantage de ne pas provoquer d'irritation et de n'exercer aucune action nécrosante aux doses thérapeutiques. Il emploie la solution saturée de citrate de soude (environ 60 o/o) qu'il injecte dans la profondeur de la tumeur, chaque injection ne dépassant pas 1 à 3 centimètres cubes et les injections étant renouvelées à intervalles espacés de 4 à 15 jours jusqu'à guérison.

Trois cas de lymphangiome ont été ainsi traités avec des résultats extrêmement satisfaisants. La guérison a été obtenue dans un cas après trois injections seulement. Dans les trois cas les résultats se sont maintenus après un délai de 1 à 9 années.

LUCIEN PÉRIN.

Bulletin de l'Académie de Médecine (Paris).

Etude des complexes vaccino-aphteux. Etude d'un vaccin anti-aphteux formolé, par M. BELIN (de Tours). *Bulletin de l'Académie de Médecine*, année 102, 3e série, t. **120**, n° 36, séance du 6 décembre 1938, pp. 404-409.

En inoculant dans la peau d'une génisse du virus vaccinal et du virus aphteux (aphtes prélevées chez des bovins) l'auteur a obtenu une pulpe vaccinale, riche en virus aphteux, à laquelle il a donné le nom de *complexe vaccino-aphteux*. Ce complexe vaccino-aphteux dont la durée de conservation est très longue a été soumis par lui à l'action du formol et lui a permis de réaliser un vaccin anti-aphteux pratiquement utilisable qui injecté aux sujets sensibles est capable de conférer une immunité durable.

La conservation du complexe vaccino-aphteux formolé se prolonge pendant des années sans modifier son pouvoir vaccinant et permet de constituer des stocks de vaccin anti-aphteux en prévision des épizooties éventuelles.

LUCIEN PÉRIN.

Traitement du vitiligo par injections locales d'hormone mélanophore, par J. C. MUSSIO-FOURNIER, J. M. CERVINO et S. CONTI. *Bulletin de l'Académie*

de Médecine, année 102, 3e série, t. **120**, n° 38, séance du 20 décembre 1938, pp. 770-773.

Le vitiligo s'associe parfois avec des endocrinopathies diverses telles que : infantilisme hypophysaire, adiposo-génitalisme, hyperthyroïdisme, etc. Cette coexistence évoque un rapport de cause à effet entre la lésion glandulaire et l'anomalie pigmentaire.

Les auteurs ont appliqué au traitement local du vitiligo une hormone dite mélanophore, extraite du lobe postérieur de l'hypophyse et qui possède une action marquée sur la pigmentation de la peau de certains animaux. Ils ont utilisé une solution aqueuse de cette hormone en injections intradermiques locales, à raison d'une injection de 1 centimètre cube renouvelée deux fois par semaine au début du traitement, une fois par semaine ensuite. Ce traitement, institué chez un enfant de 7 ans atteint de vitiligo du visage à taches multiples, dura 5 mois et provoqua la disparition presque totale des lésions. Le processus de guérison débuta par la périphérie des taches et suivit une marche centripète, lente, mais constante. Dans certaines taches le traitement laissa de petites aires d'hyperpigmentation, dûes peut-être à une dose excessive d'hormone injectée.

LUCIEN PÉRIN.

Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris.

Purpura thrombopénique consécutif à l'ingestion d'allyl-isopropyl-acétyl-carbamide (Sedormid), par P. PAGNIEZ, A. PLICHET et J. FAUVEL. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année **54**, n° 32, 5 décembre 1938, p. 1659.

Les accidents hémorragiques consécutifs à l'utilisation des médicaments hypnotiques sont peu fréquents et ignorés de la plupart des médecins. Dans ces dernières années des phénomènes purpuriques consécutifs à l'ingestion d'allyl-isopropyl-acétyl-carbamide ont été observés. L'observation rapportée a trait à une femme de 38 ans qui présenta un purpura toxique 24 heures après l'absorption d'un demi-comprimé de Sedormid. Les mêmes phénomènes furent de nouveau provoqués par l'absorption d'une même dose de médicament. Ce purpura s'accompagne d'une chute importante du nombre des plaquettes et d'une prolongation du temps de saignement. Ce sont là les seuls signes hématologiques observés, et il semble que cette drogue ait une action élective sur les plaquettes.

H. RABEAU.

Un cas de purpura imputable à l'allyl-isopropyl-acétyl-carbamide (Sedormid), par J. LANGLE. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année **54**, n° 35, 26 décembre 1938, p. 1761.

Un homme de 50 ans, fatigué, absorbe le soir 0 gr. 25 de Sedormid. Il s'endort, se réveille le lendemain matin, la bouche pleine de sang, et constate peu après un purpura généralisé. Les hémorragies gingivales

durent 3 jours. Pas d'hémorragie intestinale, pas de température, tension normale. Le temps de saignement est légèrement allongé, et une proportion de 8 o/o de petits lymphocytes sont les seules modifications que révèle l'examen du sang. L. pense qu'il s'agit bien d'un purpura d'origine toxique chez un sujet qui avait absorbé, plusieurs fois, sans inconvénient, le même médicament 4 ans auparavant.

H. Rabeau.

Gazette des Hôpitaux (Paris).

Les manifestations chirurgicales de la neurogliofibromatose de Recklinghausen, par Jeanneney et Soubiran. *Gazette des Hôpitaux*, année **111**, n° 99, 10 décembre 1938, pp. 1593-1596.

La neurogliofibromatose de Recklinghausen relève parfois de la chirurgie du fait de ses manifestations cutanées, nerveuses ou viscérales. Tantôt elle constitue en elle même une indication opératoire, tantôt elle se complique d'accidents entraînant la nécessité d'une intervention d'urgence.

Passant en revue les différentes indications opératoires qu'elle peut poser, les auteurs insistent sur le fait que les malades atteints de cette affection supportent mal les opérations étendues et qu'il convient de n'intervenir chez eux qu'avec la plus grande prudence.

Lucien Périn.

Traitement esthétique de l'anthrax facial, par G. Pascalis. *Gazette des Hôpitaux*, année **111**, n° 102, 21 décembre 1938, p. 1646.

Bien que le traitement chirurgical de l'anthrax de la face soit discuté, l'auteur insiste sur ses bons résultats. A défaut de l'ablation en masse, irréalisable pour des raisons esthétiques, il préconise la ponction de la tumeur suivie de la destruction sous-cutanée des bourbillons au fer rouge. Cette intervention, faite sous anesthésie, est suivie d'un traitement général par le vaccin antistaphylococcique. Les rayons ultra-violets exercent une action heureuse sur la cicatrisation.

Lucien Périn.

Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques (Paris).

De quelques régimes à prescrire dans les affections cutanées. Régimes déshydratants. Régimes sans graisses, par J. Meyer. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. **109**, 23e cahier, 10 décembre 1938, art. 32.015, p. 628.

Schématiquement trois groupes de régimes :

1° Les régimes de transformation, destinés à agir profondément sur la nutrition, et pendant longtemps. Le régime de Gerson et Sauerbruch-Hermannsdorfer a pour but la reminéralisation des tuberculeux (lupi-

ques). Elle est facilitée par la suppression des chlorures et assurée par une grande richesse de végétaux cuits et crus. Le régime de Bircher, végétarien, à base de légumes crus, rend de grands services dans les dermatoses des suralimentés.

2° Les régimes d'addition, comportant l'adjonction de substances alimentaires déterminées à un régime en lui-même suffisant. La suralimentation protéinique (œufs, viandes). Dans l'eczéma du nourrisson, Ribadeau-Dumas ajoute aux farines de céréales des farines de soja ou de tournesol, riches en protéines. La suralimentation vitaminique dans les avitaminoses déclarées. Dans certains impétigos, la vitamine C est un adjuvant remarquable. Aussi la vitamine C dans le psoriasis, pour d'autres la vitamine B.

3° Les régimes de restriction. Le régime sans protéines de Schamberg, dans le psoriasis. Le régime pauvre en hydrates de carbone, dans les diabétides et la furonculose. Le régime déshydratant préconisé par J. Meyer, dans l'eczéma et l'érythrodermie arsénobenzolique, où le trouble du métabolisme de l'eau est au premier plan. L'instabilité pondérale est un des grands caractères du terrain eczémateux. M. donne des détails pratiques sur ce régime qui doit être suivi par des pesées répétées du malade. Régime lacté pendant 2 à 3 jours, ou régime de jus de fruits, suivi de régime déchloruré.

Le régime sans graisse de Grütz et Burger s'oppose à la mauvaise combustion ou à la mauvaise absorption des graisses. La restriction des graisses favorise le métabolisme des hydrates de carbone, et soulage, dans une certaine mesure, les fonctions hépatiques. Il ne s'agit pas d'un régime pauvre de graisses, mais d'une suppression subtotale des graisses. Il peut être appliqué pour une courte durée avec une alimentation insuffisante ou suffisante, ou pour une durée prolongée. Les quatre indications majeures sont le psoriasis, les eczémas chroniques, la furonculose, les diabétides. H. Rabeau.

Revue Neurologique (Paris).

Fracture spontanée du calcanéum chez un tabétique, par Laignel-Lavastine, H. M. Gallot et Paugam. Société de Neurologie de Paris, séance du 10 novembre 1938, *in Revue Neurologique*, t. 70, n° 5, novembre 1938, pp. 495-500.

Le rôle du sympathique dans les troubles trophiques osseux du tabès explique en partie les fractures spontanées observées au cours de cette affection. A l'appui de cette théorie sympathique des fractures spontanées du tabès, les auteurs rapportent l'observation d'un tabès fruste, révélé par une fracture du calcanéum, où l'atteinte des centres végétatifs médullaires paraît avoir précédé la lésion radiculo-cordonnale postérieure. Les troubles trophiques osseux seraient sous la dépendance de perturbations sympathiques caractérisées par une hyperthermie locale ayant son maximum au niveau de l'insertion calcanéenne du tendon d'Achille et

contrastant avec la pauvreté des signes radiculo-cordonnaux postérieurs. La radiographie confirma la déminéralisation du calcanéum en montrant une modification de l'opacité osseuse analogue à celle de la maladie de Paget.

Cette interprétation, admise par Alajouanine, est discutée par J. A. Barré (de Strasbourg) qui, sans nier l'existence de troubles vasomoteurs d'origine sympathique au niveau des arthropathies tabétiques, reste fidèle à la théorie vasculaire et explique l'ischémie osseuse par l'oblitération des moyens et des petits vaisseaux.

LUCIEN PÉRIN.

Archiv für Dermatologie und Syphilis (Berlin).

Précurseurs de la capillaroscopie actuelle (Vorläufer der heutigen Capillarmikroskopie), par W. SCHÖNFELD. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **178**, cah. 3, 19 déc. 1938, pp. 201-215, 8 fig.

Pour rechercher les débuts de la capillaroscopie actuelle, l'auteur a refait l'historique total du microscope, et il a même dû remonter plus loin : la première mention de la circulation sanguine chez des insectes se trouve chez Thomas Moufetus (Londres, 1634). Puis Marcello Malpighi (1628-1694) examine la circulation capillaire du poumon et des intestins de la grenouille. Ensuite furent examinés, par différents auteurs, le têtard, les poissons (Leeuwenhock), le chien, les ailes de chauve-souris, etc.

Le père de la capillaroscopie actuelle est un chirurgien allemand, Karl Hueter (1838-1882), qui le premier a construit un dispositif pour examiner la circulation de la muqueuse labiale humaine, procédé qu'il a nommé « chéilo-angioscopie ». Après lui Otned Müller, puis surtout l'américain Lombard, qui examine les capillaires du limbe unguéal, font faire de grands progrès à cette technique. Il ne faut pas oublier Unna et Darier, qui ont préconisé l'emploi d'huile d'aniline, d'eau et d'huile de vaseline pour rendre la peau transparente. A. ULLMO.

L'épidermophyton luteum et ses variantes (Das Epidermophyton luteum und seine Varianten), par S. SZATHMÁRY. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **178**, cah. 3, 19 déc. 1938, pp. 216-227, 8 fig.

Dans la Hongrie actuelle il n'y a, comme épidermophytons, que le champignon de Kaufmann-Wolf et l'*epidermophyton inguinale*, qu'on trouve fréquemment. Dans quelques cas on a trouvé *epidermophyton rubrum* (*trichophyton purpureum*) et *epidermophyton gypseum flavum*. S. a trouvé dans l'Est de la Hongrie, dans la région de Gyula, une nouvelle sorte d'épidermophyton, qu'il a cultivé à partir de 2 malades.

Il s'agissait de 2 femmes, présentant des lésions prurigineuses et bulleuses des plantes des pieds et des paumes des mains, l'une avait également des lésions des ongles des gros orteils. De ces deux cas l'auteur obtint par cultures, en plus de *oidium albicans*, épidermo-

phyton Kaufmann-Wolf, *penicillium glaucum*, etc., une sorte de champignon qu'il a nommé *epidermophyton luteum*, à cause de la couleur de son pigment, qui se voit de façon particulièrement nette dans les cultures sur pomme de terre. Cet épidermophyton est parent avec celui de Kaufmann-Wolf, mais il en diffère par une quantité de particularités : le centre de la culture sur milieu au maltose est serpentin et creusé de fentes, la couleur verdâtre-ocre, la transformation vers le violet des cultures vieillies, etc., tout ceci différencie les deux champignons.

A. Ullmo.

Epidermophyton gypseum flavum, par S. Szathmary. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 178, cah. 3, 19 déc. 1938, pp. 225-233, 6 fig.

En partant d'une lésion ovale, inflammatoire, ayant une dimension de 5 centimètres, du bras droit d'un jeune paysan, Sz. put cultiver un nouvel épidermophyton. Le centre de cette lésion était plus ou moins squameux, et un peu suppurant, la périphérie montrait des vésicules et des pustulettes. Il ne s'agit, dans ce cas, d'aucun des 8 épidermophytons connus jusque-là, mais d'une nouvelle sorte appelée par l'auteur *Epidermophyton gypseum flavum*.

Sabouraud, à qui S. avait envoyé ses cultures, lui a répondu qu'il s'agissait d'un parasite nouveau et non classé, devant être placé parmi les épidermophytons, non loin de l'*Epidermophyton inguinale*.

L'auteur donne toutes les caractéristiques de son nouvel épidermophyton, sur tous les milieux usuels. A. Ullmo.

Clinique et histologie de l'anonychie (Zur Klinik und Histologie der Anonychie), par J. Alkiewicz. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 178, cah. 3, 19 déc. 1938, pp. 234-239, 4 fig.

A. définit sous le nom d'anonychie tous les états où l'on constate un manque définitif d'un vrai ongle. Celui-ci peut être remplacé par de la cicatrice ou par un tissu épithélial quelconque, qui n'est histologiquement pas de l'ongle.

Comme autres caractéristiques de l'anonychie il nomme : le manque de la transparence spéciale à l'ongle ; le manque du phénomène de croissance distal ; le manque du bord libre. Selon cette définition on peut donc écarter toutes les affections où l'ongle manque temporairement, comme dans l'onychomadésie, l'onychoptosie, l'onychotillomanie et certains processus infectieux.

Considérant cette affection avec ces critères, A. a trouvé dans les écrits médicaux un grand nombre de cas (66), mais dont la plupart ne sont pas utilisables, faute de précisions.

Il distingue 3 formes de l'anonychie : une forme aplastique, une forme atrophique, une forme hyperkératosique.

L'*anonychia aplastica* est un manque congénital, une aplasie ou agénésie de l'organe du bout du doigt, qui est resté probablement au stade du « champ unguéal primaire » de Kölliker. Il y en a des descriptions chez Heller, Pardo-Castello, etc.

L'*anonychia atrophica* est également une absence de l'ongle, mais à sa place il existe un épiderme atrophié avec tous ses caractères cliniques et histologiques. Là où l'ongle manque on voit nettement une dépression, les bourrelets du pourtour manquent. Histologiquement il trouve (sur le 3e orteil droit du cadavre d'un ouvrier) à la place de la base épithéliale de l'ongle un épithélium aplati, atrophié, qui fabrique une kératine épithéliale avec tous ses caractères tinctoriaux et morphologiques, et non de l'ongle.

L'*anonychia keratodes* est également un manque de l'ongle, mais qui est remplacé par une masse cornée hyperkératosique. Les bourrelets péri-unguéaux sont plus prononcés que normalement, ce qui fait que la masse hyperkératosique semble parfois enfoncée dans un trou. Cette forme peut être congénitale ou secondaire à des traumatismes, à des processus infectieux.

A. a pu en voir 5 cas. Histologiquement il trouve, à la place du tissu conjonctif et de la base de l'ongle, un épithélium acanthosique, qui fabrique des masses cornées au lieu de faire de l'ongle.

A côté des anonychies totales il existe également des formes partielles de cette anomalie. A. Ullmo.

Sur la présence de formations granulaires du type des corpuscules élémentaires des virus dans les efflorescences de malades atteints de pemphigus (Ueber den Nachweis granulärer Gebilde vom Typus der Virus-Elementarkörperchen in den Efflorescenzen von Pemphiguskranken), par S. Wolfram. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 178, cah. 3, 19 déc. 1938, pp. 240-252, 7 fig.

La recherche des corpuscules élémentaires des virus a été effectuée par W. à l'aide de 4 méthodes de coloration : la coloration au bleu Victoria selon la technique de Herzberg ; la coloration des virus selon Paschen ; l'argentation selon Morosow ; la coloration à la primuline pour la microscopie fluorescente.

Ces recherches furent faites sur 8 malades atteints de pemphigus vulgaire, et 6 atteints de dermatite polymorphe douloureuse de Duhring-Brocq. Les étalements sur lames furent obtenus à partir du contenu des bulles, du toit des bulles et du fond des lésions muqueuses. Sur presque tous les frottis, pour au moins deux des colorations par lame, l'auteur a pu mettre en évidence des corps granulaires, qui montraient une tendance nette vers l'organisation, étant souvent rangés en groupes ou en chaînettes ; en outre ces corps ne se distinguaient pas des corpuscules élémentaires des virus d'autres virémies sûres, et ont été considérés par l'auteur comme des virus. Dans les 8 cas de pemphigus, sur 654 lames examinées, ces corpuscules étaient présents sur 632 lames. Dans les 6 cas de maladie de Duhring, sur 356 lames examinées, les corpuscules étaient présents sur 312 lames.

Comme contrôle W. a examiné le contenu d'autres bulles, de bulles spontanées comme de bulles provoquées artificiellement. Ponr le pre-

mier groupe il a vu des bulles dans des dermatoses mycosiques, des dermatites bulleuses, des érythèmes polymorphes bulleux, des bulles de brûlures. Il y trouva bien parfois de petits grains colorés, mais jamais ils ne présentaient la tendance au groupement caractéristique des virus, et ils ne se trouvaient qu'avec une des colorations, jamais avec 2 ou plus. Parmi les bulles artificiellement provoquées, à l'aide de l'emplâtre à la cantharide, il n'y eut jamais la moindre granulation, même pas dans des bulles vieilles de 24 heures. Ceci est d'autant plus important, que dans le pemphigus les corps granulaires se trouvent plus facilement dans les bulles jeunes.

W. considère les granulations trouvées comme les corps élémentaires d'un virus encore inconnu, pour les raisons suivantes : 1° la mise en évidence par plusieurs méthodes différentes ; 2° l'organisation nettement reconnaissable des formes doubles et en chaînettes ; 3° les amas de granules autour des cellules et leur sortie du protoplasma cellulaire ; 4° le fait qu'on ne les trouve pas dans des bulles artificielles. A. Ullmo.

Le potentiel oxydation-réduction et les processus réducteurs dans la peau humaine (Das Oxydations-Reduktions Potentiale und die reduzierenden Prozesse in der lebendigen Haut), par G. Radaeli. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **178**, cah. 3, 19 déc. 1938, pp. 253-259.

A propos de deux travaux publiés antérieurement dans cette revue, par Leszcynski et Falik, et par Lehjanec, R. indique les résultats qu'il a obtenus lui-même avec cette méthode. Il s'agit de l'injection intradermique d'une solution aqueuse de bleu de méthylène à 0,02 o/o, afin de voir en combien de temps la coloration de la papule disparaît, par réduction, selon ces auteurs. Selon Radaeli cette méthode n'est pas apte à l'étude du pouvoir réducteur de la peau, car le bleu de méthylène n'est pas réduit, mais disparaît par destrnction *in loco*, ou par absorption. A. Ullmo.

Pour la connaissance du dermatofibrosarcome protubérant (Zur Kenntnis der Dermatofibrosarcome protuberans), par C. H. Beek. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **178**, cah. 3, 19 déc. 1938, pp. 260-268, 4 fig.

Une femme de 54 ans présente depuis 8 ans une grosseur sur le ventre, près de l'ombilic. En 1931, elle fut opérée une première fois, mais la tuméfaction repoussa ensuite jusqu'à prendre la taille actuelle. Toute la peau de l'abdomen est le siège d'une vaste tuméfaction, sur laquelle saillissent plusieurs tumeurs isolées de la dimension d'une pomme, ou même du poing. Ces nouures sont dures comme de la pierre, rouge foncé à jaune brunâtre, la plus volumineuse est érodée à sa surface. La peau entre ces grosseurs présente une coloration bigarrée de brun et une induration importante. Il n'existe pas de ganglions.

A l'opération on constate qu'il n'y a pas d'adhérence ni avec le fascia superficiel, ni avec les muscles, la tumeur est excisée très largement.

Histologiquement la tumeur est formée d'un tissu fibromateux très

riche en cellules, ordonné en faisceaux se croisant en tous sens. Il y a de grandes cellules fusiformes avec une substance fibrillaire entre elles, qui se colore en rouge par le v. Gieson, pas de polymorphie. On ne voit de capsule nulle part, sauf en certains points où il existe un aspect de pseudo-capsule, par introduction de la masse tumorale et proliférative dans le tissu adipeux sous-cutané.

B. a étudié ensuite 63 cas retrouvés dans la littérature, et de leur comparaison tire les conclusions suivantes :

1° Cette affection se trouve à égalité de fréquence dans les deux sexes ;

2° Les endroits de prédilection sont l'abdomen, la poitrine et les extrémités inférieures, le dos, les plis inguinaux et les extrémités supérieures ;

3° Chez les trois quarts des malades l'affection existait déjà depuis 5 ans avant l'observation médicale, dans 19 o/o des cas elle existait même depuis 26 ans et plus ;

4° Dans un petit nombre de cas les premières lésions ont apparu avant l'âge de 26 ans, et dans 11 o/o des cas même avant 6 ans, alors que le premier traitement, dans plus de la moitié des cas, se place entre 36 et 55 ans ;

5° Le dermatofibrosarcome de la poitrine montre plus de dégénérescence myxomateuse que lorsqu'il est localisé autre part ;

6° Plus la tumeur est âgée, plus elle se transforme facilement en dégénérescence myxomateuse ;

7° Il n'est pas possible de prévoir une malignité éventuelle d'un dermatofibrosarcome protubérant, ni par l'âge ni par l'histologie de la tumeur, on ne peut même pas dire que les cas avec dégénérescence myxomateuse soient plus prédisposés à la malignité que d'autres ;

8° Les cas de Hetzler, qui sur 5.000 tumeurs a trouvé 22 fois des tumeurs entourées d'une capsule, et se propageant par métastases lymphatiques, mais ressemblant d'ailleurs au dermatofibrome, sont plus que probablement tout de même à ranger dans cette catégorie de tumeurs.

A. Ullmo.

Epidermophyton sulfureum, par S. Szathmáry. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **178**, cahier 3, 19 déc. 1938, pp. 269-275, 5 fig.

En partant d'une lésion du pied chez une jeune fille, S. a réussi à cultiver un nouvel épidermophyton. Ce champignon est caractérisé par une couleur jaune soufre et différentes caractéristiques qui font que l'auteur l'a nommé *Epidermophyton sulfureum*. Il est pathogène pour l'homme et pour le cobaye.

A. Ullmo.

Capillaroscopie et photographies capillaroscopiques des organes génitaux externes de l'homme (Capillarmikroskopie und Capillarphotogramme der äusseren männlichen Geschlechtsteile), par W. Schönfeld. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **178**, cah. 3, 19 déc. 1938, pp. 276-287, 19 fig.

L'examen capillaroscopique et sa photographie, sur les organes géni-

taux masculins, n'avaient pas été entrepris avant Sch. Il a examiné séparément la peau du fourreau, le gland, le prépuce, sa face muqueuse près du frein. C'est la face muqueuse du prépuce, à droite et à gauche du frein, qui donne les meilleurs résultats et permet les meilleures photos. Les capillaires fins de toute cette région montrent une grande quantité de formes en anses qui ont cette particularité de pouvoir s'allonger et s'étendre. Ceci semble dû au fait que les capillaires doivent, à cet endroit, subir des variations importantes de remplissage et de vide, inhérentes à leur siège particulier.

Les images capillaroscopiques de lésions dermatologiques aux organes génitaux externes sont les mêmes qu'en d'autres endroits du corps, l'auteur ayant examiné un psoriasis.

La capillaroscopie continue à ne pas être un moyen de diagnostic, mais reste une question d'étude. De très bonnes photos directes, grossissement 10 fois, 30 fois et 60 fois, accompagnent cet article.

A. Ullmo.

Sur la tuberculose sous-cutanée fistuleuse avec éléphantiasis (Ueber Tuberculosis subcutanea fistulosa cum elephantiasis), par W. Volavsék. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **178**, cah. 3, 19 déc. 1938, pp. 288-293, 4 fig.

Une femme de 32 ans, enceinte, présente depuis des années des placards de lupus tuberculeux aux membres, et depuis 3 ans des lésions sur les fesses, puis au pourtour des organes génitaux. Sur les deux fesses, mais surtout sur la gauche, on voit de vastes placards infiltrés, grands comme une paume de main, brun bleuâtre, à surface plane, parcourus de renfoncements irréguliers. Par de nombreuses fistules sourd du pus filant, gris jaunâtre, par endroits mêlé de sang. Les mêmes lésions se voient sur les grandes lèvres qui sont épaissies, éléphantiasiformes, et qui laissent voir entre elles les petites lèvres qui ferment presque entièrement l'entrée vaginale.

A la rectoscopie on voit une muqueuse rouge foncé, sans autre lésion. Réaction de Frei négative, ainsi que les examens sérologiques. Réactions de Pirquet et de Mantoux fortement positives. Réaction du sérum pour la tuberculose selon Meinicke négative. Radiologiquement on constate des hiles épaissis, et un foyer entre les lobes supérieur et moyen droits.

A l'examen direct et à la culture du pus on ne trouve pas de bacilles de Koch, mais surtout du staphylocoque blanc.

Par inoculation à l'animal de pus et d'un fragment de biopsie : bacilles tuberculeux dans le pus du chancre d'inoculation.

Histologie : sous un épiderme papillaire acanthosique on trouve dans les parties supérieures du chorion des infiltrats péri-vasculaires dans un tissu conjonctif partiellement cicatriciel, dans la profondeur formation d'abcès, entourés d'un tissu de granulation avec lymphocytes, cellules épithéliales et cellules géantes.

Traitement : Diète de Gerson, huile de foie de morue, piqûres d'Aurodetoxine, lampe de quartz, rayons X locaux prudents selon la technique de Chaoul. Amélioration sensible après 6 mois.

Une opération césarienne a amené un enfant bien portant.

Il s'agit là d'un des cas décrits par Volk sous le nom de tuberculose sous-cutanée fistuleuse et éléphantiasique, et comme Volk on y trouva une infection secondaire avec du pus contenant surtout des staphylocoques. En bien des points cette affection ressemble à ce qui a été décrit par Riehl sous le nom de tuberculose fongueuse cutanée. Comme pathogénie l'auteur pense à un ensemencement hématogène.

A. Ullmo.

La tularémie dans la région du Bas-Danube en automne et hiver 1936-1937, avec mention spéciale des lésions cutanées et ganglionnaires (Die Tularämie im Gebiet von Niederdonau im Herbst und Winter 1936-37 mit besonderer Berücksichtigung der Haut- und Drüsenveränderungen), par F. Arzt. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 178, cah. 3, 19 déc. 1938, pp. 294-317, 9 fig.

L'article débute par un bon historique de la tularémie, qui est une maladie infectieuse des rongeurs sauvages due au *Bacterium tularense* et qui se transmet à l'homme. En Autriche il y eut, pendant l'hiver 1936-1937 une assez forte épidémie humaine et animale, et ce sont ces cas que rapporte Arzt. Ses 15 cas personnels, ainsi que d'autres de Kerl et de Bsteh, furent tous constatés dans des endroits situés près de la frontière tchèque ; or en Tchécoslovaquie il y eut une sévère épidémie cette même année (Tryb). Selon le professeur David il y eut, cet hiver là, en Autriche 200 personnes atteintes de tularémie, et dans les régions limitrophes de la Tchécoslovaquie, 400.

Pour l'hiver suivant, 1937-1938, il n'y eut qu'un seul cas, encore la maladie fut-elle contractée en 1936-1937. Arzt pense qu'il s'agit là, pour les bêtes et donc aussi pour les hommes, du « génie épidémique ».

Les chasseurs ne sont pas les sujets le plus souvent atteints, mais bien les personnes qui dépouillent les lièvres, et plus particulièrement les lièvres trouvés morts : 9 femmes et 2 hommes, selon la statistique de Arzt.

L'incubation de la maladie se fait en 1 à 9 jours, exceptionnellement 15 jours, plus rarement 3 semaines. Pour le dermatologiste il y a 2 symptômes importants : l'hypertrophie ganglionnaire et les lésions cutanées.

Selon Francis, il y a 4 formes de tularémie ; un type ulcéroglandulaire, un type oculoglandulaire, un type glandulaire, un type typhique. Arzt, sur ses 15 cas, a constaté 8 types ulcéroglandulaires, 2 oculoglandulaires et 5 glandulaires.

Dès l'infection les ganglions régionaux sont douloureux et gonflés. La peau est rouge, on voit des traînées de lymphangite, puis la lésion continue à évoluer et très souvent les ganglions suppurent, s'ouvrent et se fistulisent. Parfois les ganglions ne s'ulcèrent pas, mais ils restent

alors en l'état pendant des semaines et des mois, jusqu'à 1 an, sous forme de tumeurs dures. La lésion infectante est en général une petite lésion d'aspect banal, une écorchure, un petit furoncle.

Dans la forme oculoglandulaire la porte d'entrée se trouve à la conjonctive qui est rouge, les paupières sont gonflées et œdématiées. Les premiers ganglions atteints sont les pré-auriculaires, les sous-maxillaires.

La forme glandulaire pure est une forme que Arzt compare aux cas de « syphilis d'emblée », c'est-à-dire qu'on ne trouve pas la porte d'entrée. Ces cas sont relativement fréquents, lui-même en rapporte 5.

Dans la forme typhique il n'y a ni porte d'entrée, ni hypertrophie ganglionnaire, mais une fièvre élevée faisant penser à la typhoïde, toutefois avec réaction de Widal négative, par contre agglutination avec le *Bac. tularense* fortement positive.

Les lésions cutanées à proprement parler, mise à part la petite ulcération-porte d'entrée, consistent, en quelques cas (3 sur 15 chez Arzt), en nouures rappelant l'érythème noueux (Kerl), ou l'exanthème scarlatiniforme (Konrad), ou l'érythème polymorphe (2 cas), ou l'ecthyma, ou l'infection septico-pyodermique (les 4 cas de Arzt).

Les agglutinations, dans les cas de tularémie, sont positives jusqu'au titre de 1 : 1280. Des intradermo-réactions avec une tularémine furent positives, mais pas les essais selon les méthodes de Pirquet, ni de Moro.

Une biopsie d'un cas fut étiquetée tuberculose ganglionnaire nécrosante, ce n'est que rétrospectivement qu'une agglutination fortement positive mit sur le bon diagnostic.

Le traitement est malheureusement à peu près inopérant.

A. Ullmo.

L'utilisation, dans le traitement de la syphilis, de dépôts immunisés d'animaux immunisés contre la syphilis (Die Verwendbarkeit immuner Depots von gegen Syphilis immunizierten Tieren in der Heilung der Syphilis), par G. Kertesz. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 178, cah. 3, 19 décembre 1938, pp. 318-322.

L'auteur part de l'idée d'introduire des immunisines toutes prêtes dans un organisme fatigué ou se défendant mal contre la syphilis, afin de l'aider dans sa défense, et en général, afin de relever la force de formation de corps immunisants de cet organisme empêché ou inactif.

Des lapins sont immunisés à l'aide de 6-7 injections intraveineuses de vaccin de Hilgermann, ou à l'aide de la méthode de Orsós, consistant en inoculation d'un mélange de sucs de chancres ou de plaques muqueuses humaines, mélangés en quantité convenable pour tuer les tréponèmes avec de la poudre de Yatren. L'organisme des lapins ainsi immunisés contient des immunisines en grande quantité, les réactions sérologiques de leur sérum sanguin virent très souvent au positif.

Le foie et la rate fortement hypertrophiés des lapins ainsi préparés sont prélevés, exprimés, mélangés à de l'eau, centrifugés pendant

1 heure : on obtient une solution opaline transparente, qui après repos donne une masse épaisse, genre émulsion. Aseptisée à l'aide d'un désinfectant organique qu'on emploie dans la préparation de l'insuline, cette solution sert à des injections au malade.

Une première injection sous-cutanée est de 1/2 centimètre cube, puis s'il n'y a pas de réactions allergiques violentes K. augmente tous les 2 à 3 jours les injections, intramusculaires cette fois, de 1 centimètre cube, jusqu'à 4-5 centimètres cubes, cette dernière quantité étant donnée 1 à 2 fois par semaine. Ces grosses doses peuvent donner 37°5-38°5 de température et un halo rouge, mais jamais d'abcès.

2 paralytiques généraux et 2 tabétiques furent traités ainsi : chez un paralytique, à Bordet-Wassermann fortement positif, la réaction se négativa en quelques semaines, chez l'autre elle devint positive, ayant été négative au début. Chez les 2 tabétiques, pas d'influence sur le Bordet-Wassermann, qui était négatif, mais chez les deux, il y eut diminution nette des crises et des douleurs fulgurantes.

Un malade atteint d'ulcères de jambe spécifiques guérit très rapidement, une migraine syphilitique disparut, une périostite tibiale spécifique fut guérie après 6-7 injections.

2 malades atteints d'hépatite, ayant eu il y a 12 et 15 ans la syphilis, voient disparaître tous leurs troubles après 3 injections. Un malade anémique, ayant eu la syphilis il y a 20 ans, et à Bordet-Wassermann positif, refit comme par miracle des globules rouges, les vertiges disparurent, et la sérologie devint négative.

D'autres malades furent traités avec d'assez séduisants résultats, d'autres sont en cours de traitement. A. Ullmo.

Pour la connaissance de la chrysiasis (Zur Kenntnis der Chrysiasis), par A. G. Koch. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 178, cah. 3, 19 déc. 1938, pp. 323-330, 3 fig.

Une femme de 56 ans, atteinte depuis 1922 de lupus érythémateux du dos du nez, des joues et des oreilles, est traitée par l'or intraveineux, la neige carbonique et la lampe de quartz. De 1922 à 1937 elle reçoit 10 séries de préparations d'or, soit la quantité énorme de 22 g. 5734 d'or élément ! Aucun incident, sauf à quelques reprises, à la fin de cures particulièrement énergiques, un peu d'albumine.

Au moment où K. la voit, elle présente sur toutes les parties découvertes une coloration bleu grisâtre, siégeant à la face, sur le décolleté, sur les mains et une partie des avant-bras. La coloration est comme si on avait poudré cette femme avec de la poudre de graphite et ressemble à celle de l'argyrie. Elle s'est développée durant les 3 dernières années. Tous les plis cutanés sont de coloration normale : le pli des paupières supérieures, les petites rides normales du visage, la peau recouverte par les oreilles, la peau du crâne.

Sur les seins K. fit une irradiation aux rayons ultra-violets jusqu'à

érythème, 4 mois plus tard cette place était le siège de la même pigmentation gris bleutée que la face.

L'examen histologique montre une grande quantité d'or dans toutes les parties du derme, dans les parties supérieures ce dépôt forme presque un bord ininterrompu. Dans les cellules de la couche basale de l'épiderme il y a encore de nombreuses masses de métal, il n'y en a plus dans le tissu corné. Ce qui est frappant, c'est que la peau qui a conservé une coloration normale, peau du corps, des membres, contient autant d'or que la peau des parties découvertes.

A l'aide de l'analyse spectrale K. a pu mettre l'or en évidence dans le sang, l'urine et les selles. Il n'y en a pas dans la sueur, les cheveux et les poils. A. Ullmo.

Pour la connaissance des pyodermies chroniques papillaires et exulcérantes (Zur Kenntnis der Pyodermia chonica papillaris et exulcerans), par W. Volavsek. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **178**, cah. 3, 19 déc. 1938, pp. 331-339, 7 fig.

A l'aide de 7 cas de pyodermies chroniques papillaires et ulcéreuses, V. a isolé trois formes de cette affection, différentes cliniquement et histologiquement en bien des points : une forme papillomateuse, une forme verruqueuse, et une forme ulcéreuse.

Le type papillomateux est représenté par de petites granulations avec hyperkératose moyenne, s'étendant de façon serpigineuse, brun rougeâtre, de la taille d'un pois. L'histologie montre avant tout une prolifération massive acanthosique de l'épithélium épidermique, avec des papilles pénétrant profondément dans le corps muqueux. Ces papilles forment un système très étendu en mailles, mais par endroits elles sont libérées de l'épiderme et semblent des îles épithéliales. Des formations hyperkératosiques se trouvent sous forme de globes cornés, semées dans le rete. On trouve des suppurations dans l'épiderme et le chorion, accompagné de cellules rondes, de cellules conjonctives, de cellules éosinophiles.

Le type verruqueux ressemble à s'y tromper à de la tuberculose verruqueuse ou à du lupus verruqueux. L'infiltration est dure, la surface est couverte de formations hyperkératosiques importantes et montre des excroissances verruqueuses nettes. L'histologie confirme la clinique, en montrant des lésions d'hyperkératose massive. De grandes quantités de lamelles cornées se détachant remplissent l'invagination de l'épiderme où siège la lésion, de très nombreuses parties cornées se trouvent parsemer l'épiderme qui prolifère activement. L'œdème du chorion ainsi que les infiltrats et la formation d'abcès sont en quantités moyennes.

Le type ulcéreux est, au contraire, nettement œdémateux et spongieux, et montre en surface de nombreuses ulcérations de tailles différentes. On y trouve une disparition du chorion qui est en train de se transformer en pus, rempli par de très nombreux polynucléaires. De gros abcès ont entamé l'épiderme et arrivent ainsi à former des ulcérations visibles à la

surface cutanée. L'épiderme ne présente qu'une hyperkératose minime. Les vaisseaux sanguins et lymphatiques du chorion sont très élargis.

Dans tous les cas il fut trouvé du staphylocoque blanc ou doré, ou les deux ensemble. A. ULLMO.

L'intoxication par le sélénium avec mention spéciale des dermatoses observées, en relation avec de la porphyrie secondaire (Die Selenvergiftung unter besonderer Berücksichtigung der dabei beobachtbaren Hautveränderungen in Verbindung mit sekundärer Porphyrie), par K. HALTER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 178, cah. 3, 19 déc. 1938, pp. 340-357, 3 fig.

L'auteur rapporte en détail le cas d'un ouvrier verrier de 52 ans, travaillant au mélange des couleurs en poudre pour la verrerie, et qui est atteint de manifestations toxiques multiples dues au sélénium. Depuis 1935, il a présenté à différentes reprises d'abord une irritation oculaire avec larmoiement, puis un rhume persistant, des éternuements, des sensations de gêne respiratoire au niveau des voies respiratoires supérieures et de la poitrine. Des céphalées tenaces furent éprouvées lorsqu'il est à son travail, mais elles disparaissent dès qu'il va à l'air libre. Les paupières sont rouges et gonflées. Lorsque ce malade cesse son travail, qui consiste à mélanger, dans un lieu clos, des poudres de sélénium élément et de sélénite de sodium à la pâte de verre, tous ces phénomènes regressent spontanément. En 1936, il fait deux poussées analogues, et des séjours dans un hôpital, où l'on pose le diagnostic d'eczéma de la face et des mains, après avoir pensé à une intoxication arseninale. Pendant tout l'été de cette année, l'usine n'ayant pas fabriqué de verre rubis au sélénium, cet ouvrier est resté guéri.

En juillet 1937, très forte poussée, puis de nouveau en mars 1938. Le malade a perdu 15 kilogrammes depuis le début de ses troubles.

Toutes les parties découvertes du visage, le haut du cou, les mains sont le siège d'érythèmes œdémateux de couleur rose-rouge, saillants sur le niveau de la peau, de taille allant de celle d'un grain de riz à une lentille. Ces œdèmes confluent par places en de vastes placards, surtout autour des yeux et sur le dos des mains. De nombreuses télangiectasies sont visibles, de même que sur la voûte du palais.

La muqueuse nasale des parties respiratoires basses, celles qui sont en rapport les premières avec l'air extérieur, sont épaissies et cicatricielles. On y voit une espèce de réseau à mailles lâches, formées de points brun rougeâtre entre ces mailles, elles-mêmes jaune blanchâtre. Le malade dit avoir souvent, lorsqu'il est enrhumé, trouvé dans le mucus nasal des « petits points rouges », allant jusqu'à la taille d'un grain de mil.

Dans les urines on trouve une porphyrinurie notable, ainsi que du sélénium.

Des tests épicutanés furent positifs avec une solution aqueuse à 1 et 2 o/o de sélénite de sodium, alors qu'ils furent négatifs avec le sélénium élément.

On constate une diminution des fonctions du foie. Dans le sang il existe une lymphocytose avec leucocytose relative, mais pas d'anémie concomitante, qui se trouve en général dans les intoxications chroniques du sélénium. Il y a également une baisse appréciable de la tension artérielle, qui est constante dans ces cas.

C'est le premier cas d'intoxication sélénique qui s'accompagne de porphyrinurie. Les points rouges trouvés dans le mucus nasal semblent être du sélénium métallique en grains. A. Ullmo.

La découverte des spermatozoïdes humains (Um die Entdeckung der menschlichen Samenfäden), par W. Schönfeld. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **178**, cah. 3, 19 déc. 1938, pp. 358-372, 1 fig.

Article d'histoire de la médecine, remontant aux sources, pour trouver le nom exact de celui qui le premier a montré des spermatozoïdes humains. Les traités allemands des différentes époques citent 3 noms : Ludwig von Hammen, de Danzig ou de Stettin, Ludwig von Ham ou Hamm, et L. van Ham, fils d'un consul Hollandais.

En se référant à une lettre écrite par Leeuwenhœck lui-même, en décembre 1698, celui qui lui a montré des spermatozoïdes humains est un étudiant hollandais, Johan Ham, d'Arnheim (Hollande), qui était le neveu d'un certain professeur Craanen, lequel lui avait écrit pour lui envoyer cet étudiant.

En comparant les dates, du reste, Sch. a pu montrer que Ludwig von Hammen, de Danzig, s'était déjà installé dans cette ville depuis 1 an 1/2 au moment de la découverte des spermatozoïdes mais après avoir réellement été à l'Université de Leyde en 1671, en même temps que Johan Ham d'Arnheim. A. Ullmo.

Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).

Un cas de psoriasis latent révélé par la radiothérapie (Ein Fall von latenter Psoriasis manifestiert durch Röntgenbestrahlung), par F. Frenzl. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 49, 3 décembre 1938, p. 1429, 2 fig.

L'apparition tardive du psoriasis est relativement rare. Dans l'observation de F. il s'agit d'une femme de 46 ans, sans aucun antécédent, atteinte d'un épithélioma du col utérin, et chez qui, à la suite d'un traitement radiothérapique, s'épanouit une éruption de psoriasis strictement limitée aux territoires soumis aux rayons. L. Chatellier.

Sur une association avantageuse de la calcothérapie avec l'alcalothérapie (Ueber eine vorteilhafte Vereinigung der Kalktherapie mit der Alkalitherapie), par O. Loew. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 49, 3 décembre 1938, p. 1435.

La fixation du calcium dans la peau est facilitée et accrue quand on élève la réserve alcaline. Ce fait est démontré expérimentalement. D'où la nécessité de combiner, dans une même préparation, les sels de chaux et les sels alcalins. L. Chatellier.

Dermatologische Zeitschrift (Berlin).

Sur une coloration simple et rapide de champignons cutanés (Microsporon minutissimum) dans les squames et dans des préparations à application directe (Ueber eine einfache Schnellfärbung von Hautpilzen (Microsporon minutissimum) in Schuppen und Abklatschpräparaten solcher), par E. Hoffmann (Bonn). *Dermatologische Zeitschrift*, vol. **78**, cah. supplémentaire, décembre 1938, p. 379.

L'auteur donne sa technique personnelle d'une coloration rapide, par l'azuréosine-glycérine, de champignons dans les squames et dans les lames appliquées directement sur la peau.

On verse sur une lame de verre, lavée auparavant à l'alcool-éther, une goutte d'un mélange filtré de Giemsa et de glycérine dans les proportions de 2 : 2, 2 : 3, ou même 2 : 5 (on se sert d'un agitateur en verre). Mettre dans ce mélange la squame à examiner et la recouvrir d'une lamelle, souder. Après quelques heures la préparation montre une grande quantité de champignons et elle reste inchangée pendant plusieurs mois. On peut aussi pour démontrer la présence de mycéliums et de spores faire des préparations de la façon suivante : on recouvre d'une légère couche d'albumine mélangée à de la glycérine une lame de verre propre (le mélange albumine-glycérine un peu plus épais qu'on ne l'emploie pour coller les préparations histologiques), on l'applique sur la surface cutanée à examiner en appuyant légèrement (on peut avant cette application gratter légèrement les squames). On retire la lame et on y verse une goutte du mélange azur-éosine-glycérine (2 : 3 à 5). On recouvre d'une lamelle. Les spores se colorent en bleu. Cette méthode donne d'excellents résultats dans l'érythrasma, mais aussi dans les autres mycoses. On peut utiliser ce dernier procédé pour la coloration des microbes en fixant la lame dans de l'alcool à 70° et en la colorant avec le Giemsa dilué.

Olga Eliascheff.

Sur la possibilité de l'emploi généralisé de la coloration des préparations incluses dans la paraffine et celle des microbes cutanés par le mélange d'azur-éosine-glycérine employé en gouttes (Ueber die allgemeine Anwendungsmöglichkeit der Azureosinglycerin-Thropfenfärbung auch an Paraffinschnitten und bei Dermatovirusen), par E. Hoffmann (Bonn). *Dermatologische Zeitschrift*, vol. **78**, cah. supplémentaire, décembre 1938, p. 383.

L'auteur recommande la méthode employée par lui pour la coloration de champignons (par l'azur-éosine-glycérine), aussi pour les préparations histologiques et les microbes. Cette coloration donne des images très nettes des plasmocytes, mastocytes et des autres cellules à granulations, mais surtout des dégénérescences cellulaires. Olga Eliascheff.

(Dans ce numéro revue générale des travaux sur la lèpre, par Richard Volk (Vienne), des travaux parus en 1937 sur la syphilis, par W. Gudel (Berne) et les maladies vénériennes, la lutte antivénérienne et sur la

science sexuelle, parus de novembre 1937 à octobre 1938, par F. S. Nohara (Bonn)). OLGA ELIASCHEFF.

Archives Belges du Service de Santé de l'Armée.

Etude à propos d'un cas de neuro-fibromatose familiale, par M. RADERMECKER (d'Anvers). *Archives Belges du Service de Santé de l'Armée*, année **91**, n° 12, décembre 1938, pp. 297-305.

L'auteur relate l'observation de plusieurs cas de neuro-fibromatose de Recklinghausen plus ou moins complète constatés dans une même famille au cours de trois générations successives.

LUCIEN PÉRIN.

Archivos de Dermatologia e Syphiligraphia de Sao-Paulo.

Epidermolyse bulleuse héréditaire (Epidermolyse bolhosa hereditaria), par N. ROSSETTI. *Archivos de Dermatologia e Syphiligraphia de Sao-Paulo*, vol. **21**, mars et juin 1938, nos 1 et 2, p. 7, 4 fig.

L'auteur étudie en détail 4 cas d'épidermolyse bulleuse héréditaire qu'il a pu observer dans une seule famille. L'étude généalogique de cette famille, poussée aussi loin qu'il a été possible de le faire, a permis de retrouver 8 autres cas de la même maladie, ce qui fait un total de 12 cas, répartis en 4 générations. Dans chacun d'eux il s'agit d'une épidermolyse bulleuse simple, sans kystes épidermiques.

L'examen d'un graphique généalogique démontre d'une manière évidente que l'hérédité de la maladie à travers les différentes générations s'est toujours faite suivant le type dominant. J. MARGAROT.

Un cas intéressant de réaction tuberculoïde (Um caso interessante de reacçao tuberculoide), par J. MORAES jr. *Archivos de Dermatologia e Syphiligraphia de Sao-Paulo*, vol. **2**, mars et juin 1938, nos 1 et 2, p. 26, 6 fig.

Observation d'une poussée de lèpre tuberculoïde, du type sarcoïde de Bœck, avec arthralgies discrètes, légère élévation thermique et absence de bacilles acido-résistants sur les coupes. J. MARGAROT.

Nouvelle contribution à l'étude du pemphigus foliacé dans l'Etat de Sao-Paulo (Novas contribuiçoes ao estudo do pemphigo foliaceo no estado de Sao-Paulo (Fogo Selvagem). Historico, classificaçào, clinica), par J. P. VIEIRA. *Archivos de Dermatologia e Syphiligraphia de Sao-Paulo*, vol. **2**, mars et juin 1938, nos 1 et 2, p. 32, 9 fig.

Le pemphigus foliacé est une maladie infectieuse et contagieuse. Le nom de « feu sauvage » qui lui a été donné souligne les sensations subjectives de cuisson et de brûlure particulièrement pénibles qui l'accompagnent. L'auteur en étudie les principaux caractères cliniques ainsi que les nombreuses formes, aiguës, subaiguës, suraiguës et chroniques, ces dernières comprenant elles-mêmes un grand nombre de variétés (fruste, bulleuse, pustuleuse, dystrophique, hyperpigmentaire, érythrodermique, verruqueuse, etc.). J. MARGAROT.

Laval Médical (Québec).

Mythomanie chez une hérédo-syphilitique. Considérations sur les effets de la vitamine C dans les manifestations d'intolérance aux arsenicaux, par L. Larue. *Laval Médical,* vol. 3, nº 10, décembre 1938.

Une jeune fille de 19 ans, hérédo-syphilitique à séro-réaction de Bordet-Wassermann positive, présente un épisode mythomaniaque — invention d'une histoire de meurtre — dans l'éclosion duquel le terrain semble jouer un rôle important. Soumise à un traitement novarsénobenzolique, elle s'y montre complètement réfractaire, chaque injection déterminant de la fièvre, de la céphalée, des nausées, des vomissements, des frissons, etc.

L'examen des urines montra que la vitamine C était nettement déficitaire chez la malade. Celle-ci fut soumise à des doses de vitamine de 0,15 à 0,25 pendant les deux jours précédant les injections. Les manifestations d'intolérance qu'elle présentait disparurent sous l'effet de la vitamine et le traitement arsénobenzolique put être continué sans inconvénient. Cette observation montre l'influence que joue la carence en vitamine C du sujet sur le développement des accidents d'intolérance, et le parti qu'il est possible d'en tirer dans la thérapeutique courante.

La diminution de la toxicité des arsénobenzènes par la vitamine C paraît n'exercer aucune influence sur leur activité thérapeutique.

Lucien Périn.

L'Union Médicale du Canada (Montréal).

Amélioration ultra-rapide d'un cas de syphilis nerveuse par la vaccine chimio-pyrétothérapie, par A. Marin. *L'Union Médicale du Canada,* t. 67, nº 12, décembre 1938.

Intéressante observation d'un malade présentant des signes d'impotence fonctionnelle du côté droit (séquelle d'hémiplégie), avec sérologie positive dans le sanget le liquide céphalo-rachidien, qui subit une cure de vaccine chimicothérapie (24 grammes de Stovarsol, 15 Dmelcos et 50 heures de pyrétothérapie en 9 séances), plus trois séries de Stovarsol de 25 grammes chacune, et dont les signes liquidiens devinrent négatifs, les réactions sanguines faiblement positives. La récupération fonctionnelle a été obtenue.

H. Rabeau.

Vida Nueva (La Havane).

Aspects cliniques de la tuberculose ulcéreuse de la peau et des muqueuses (Aspectos clinicos de las tuberculosis ulcerosas de la piel y mucosas), par B. Saenz et J. Grau. *Vida Nueva,* année 12, 2e époque, nº 5, t. 42, 15 novembre 1938, p. 441, 15 fig.

Etude clinique et histo-pathologique de trois observations de tuberculose cutanée ulcéreuse. Le premier cas se rapporte à des ulcères atypiques

multiples du revêtement cutané, du type Favre. Le second malade présente une tuberculose ulcéro-végétante du bord gingival droit supérieur, suivie d'un ulcère de la muqueuse commissurale du même côté. Dans la troisième observation, il s'agit d'une tuberculose fongueuse de l'index droit et de lésions ulcéreuses consécutives des deux ailes du nez

J. MARGAROT.

Lymphogranulome vénérien. Considérations cliniques et épidémiologiques sur 285 cas (Limfogranuloma venereo. Consideraciones clinicas y epidemiologicas sobre 285 casos), par V. PARDO-CASTELLO, I. FERRER, R. IBARRA et F. R. TIANT. *Vida Nueva*, année 12, 2e époque, no 5, t. **42**, 15 novembre 1938, p. 465, 4 fig.

Sur 285 cas de lymphogranulomatose vénérienne, 250 ont été observés chez des hommes et seulement 35 chez des femmes. Les auteurs admettent chez ces dernières la possibilité de l'existence de porteuses de germes ne présentant aucune manifestation clinique. D'après eux, les lésions tardives recto-vaginales seraient peu contagieuses. Ils n'ont constaté aucune altération du fond de l'œil. Ils estiment qu'il n'existe aucun traitement spécifique de la lymphogranulomatose. Le repos absolu à la chambre leur aurait donné d'aussi bons résultats que n'importe quelle autre méthode thérapeutique. J. MARGAROT.

Ebauche historique et synonymie de la framboesia (Bubas, yaws, pian) (Bosquejo historico y sinonimia de la frambuesa (Bubas, yaws, pian)), par H. ABASCAL. *Vida Nueva*, année 12, 2e époque, no 5, t. **42**, 15 novembre 1938, p. 481.

Intéressante étude philologique qu'il convient de lire en entier étant donné la richesse de la terminologie utilisée dans les différents pays. L'auteur conclut en demandant que l'on substitue au terme de framboesia celui de frambuesa, qui serait grammaticalement plus correct.

J. MARGAROT.

Guérison partielle et spontanée des épithéliomas de la peau. Histoire de trois cas (Curacion parcial y espontanea de los epiteliomas de la piel. Referencia de tres casos), par J. J. MESTRO. *Vida Nueva*, année 12, 2e époque, no 5, t. **42**, 15 novembre 1938, p. 490.

Deux cas d'épithéliomas spino-cellulaires ont présenté des régressions partielles spontanées après une biopsie.

Un épithélioma baso-cellulaire a subi une involution analogue au cours d'une période fébrile. J. MARGAROT.

Etude de l'allergie dans la lymphogranulomatose vénérienne ou maladie de Nicolas-Favre (Estudio de la alergia en el linfogranuloma venereo o enfermedad de Nicolas-Favre. Reaccion de Frei), par I. FERRER. *Vida Nueva*, année 12, 2e époque, no 5, t. **42**, 15 novembre 1938, p. 514, 7 fig.

Après une étude générale consacrée à la préparation de l'antigène, à la technique et aux résultats de l'intradermo-réaction spécifique dans la lymphogranulomatose vénérienne, l'auteur apporte sa statistique person-

nelle. Sur 164 cas de lymphogranulomatose vénérienne à symptomatologie inguinale, il a obtenu 154 résultats positifs et 7 résultats négatifs. Chez 28 personnes atteintes d'affections diverses péri-anales, anales ou rectales, les résultats ont été positifs 18 fois et négatifs 10 fois.

Dans 78 dermatoses, la réaction n'a été positive qu'une fois. Elle a été constamment négative dans des adénites de causes variées et dans diverses affections vénériennes. Il en a été de même dans 34 cas de chancre mou avec bubons chancrelleux.

Les expériences de l'auteur établissent que le sérum sanguin de certains malades atteints de lymphogranulomatose vénérienne est doué d'un pouvoir antigénique spécifique. Cette propriété peut persister jusqu'à des périodes très avancées de la maladie. Certains sérums dépourvus de pouvoir antigénique peuvent néanmoins rendre plus actif l'antigène de Frei. L'auteur n'a pu déceler aucun pouvoir antigénique dans le liquide céphalo-rachidien. Par contre il a obtenu des intradermo-réactions positives avec la salive.

Il cite en terminant trois cas de lymphogranulomatides revêtant soit le type morphologique de l'érythème polymorphe, soit celui de l'érythème noueux (éruptions allergiques lymphogranulomateuses).

J. MARGAROT.

Sur un cas d'anétodermie érythémateuse de Thibierge-Jadassohn (Sobre un caso de anetodermia eritematosa de Thibierge-Jadassohn), par J. PINA et J. GRAU. *Vida Nueva*, année 12, 2e époque, nº 5, t. **42**, 15 novembre 1938, p. 550, 7 fig.

Anétodermie de Thibierge-Jadassohn de forme pure, non associée à la dermatite chronique atrophiante de Pick-Herxheimer. Ce cas est intéressant non pas tant à cause de la rareté de cette dermatose, mais parce qu'il s'agit d'un cas autochtone. La malade est originaire de Cuba, ainsi que ses parents immédiats et ses ancêtres. Les rares cas d'anétodermie de Jadassohn observés en Amérique atteignent le plus souvent des immigrants venus de l'Europe Centrale.

La malade, âgée de 9 ans, présente une réaction de Meinicke très légèrement positive et une réaction de Mantoux moyennement positive. Une de ses sœurs présentant un certain degré d'arriération mentale, l'enfant a été soumise à un traitement antisyphilitique. J. MARGAROT.

Etude clinique et épidémiologique de 751 cas de syphilis (Estudio clinico y epidemiologico sobre 751 casos de sifilis), par G. G. PERIX. *Vida Nueva*, année 12, 2e époque, nº 5, t, **42**, 15 novembre 1938, p. 560.

L'auteur a observé au cours de l'année écoulée 751 cas de syphilis dans le dispensaire qu'il dirige. Il considère ce chiffre comme très alarmant étant donné qu'il s'agit d'un petit département antivénérien. Il fait un exposé critique des différents éléments de sa statistique, des méthodes employées, et de leurs résultats. J. MARGAROT.

Ponction sous-occipitale et analyse du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques (Puncion cisternal e investigacion del liquido cefalorraquineo en sifiliticos), par A. Hernandez. *Vida Nueva*, année 12, 2e époque, nº 5, t. 42, 15 novembre 1938, p. 581.

Etude complète de la ponction sous-occipitale, de sa technique, de ses avantages et de ses inconvénients. L'auteur l'a utilisée chez 200 sujets atteints de syphilis à différentes périodes de la maladie. Il démontre par des exemples l'utilité de cette technique pour explorer le système nerveux.

J. Margarot.

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

Recherches sur l'antigène de Forssmann dans le domaine dermo-syphilographique, par R. Elsberg. *Archivio italiano di Dermotologia, Sifilografia e Venereologia*. vol. 14, fasc. 5, octobre 1938, p. 433. Bibliographie.

Il faut renoncer à vouloir en quelques lignes, ou même en quelques pages, donner un compte rendu substantiel de ce copieux Mémoire où sont discutées des questions de biologie très complexes et qui n'ont eu jusqu'ici, pour autant que nous sachions, que peu d'écho en France.

Qu'est ce que l'antigène de Forssmann? Ce biologiste allemand, en 1911, observa que des lapins, sensibilisés avec des globules rouges de mouton, présentaient, après une certaine période de temps, un sérum qui offrait les propriétés suivantes :

1º Il hémolysait *in vitro* les globules rouges de mouton.

2º Il déterminait chez le mouton, par injections intraveineuses, des phénomènes de choc.

3º Il provoquait également la mort par phénomènes de choc chez des cobayes qui cependant n'avaient pas été sensibilisés.

Donc, si l'on admet que le syndrome anaphylactique est dû à une réaction antigènes-anticorps, l'antigène du sang de mouton doit se trouver également dans le sang du cobaye. Forssmann démontra que cette hypothèse était exacte, car, immunisant des lapins avec un extrait aqueux d'organes de cobaye, le sérum de ces lapins déterminait l'hémolyse des globules rouges de mouton, et tuait des cobayes par des accidents de choc.

Il fut démontré en outre, par des recherches ultérieures, que ce n'étaient pas seulement les *cellules organiques* du cobaye, mais aussi celles du chien, du chat, etc., qui étaient capables de provoquer chez le lapin la formation d'hémolysines pour le sang de mouton. Par contre, les *globules rouges* des animaux sus-mentionnés, compris dans le « groupe cobaye » ne présentent pas ce même pouvoir ; cette capacité fait également défaut aux cellules organiques du lapin, du bœuf, etc., qui sont compris dans le « groupe lapin ».

Ces expériences sont donc en contradiction avec le principe de la *spécificité de l'espèce*.

Ces « antigènes de Forssmann » sont disséminés parmi les organismes sans aucune règle, le concept d'espèce et de groupe perd toute signification et l'on ne voit pas bien pour quelle raison une propriété si bien caractérisée serait répandue — presque par saccades — dans le règne animal.

Forssmann a donné à l'antigène qu'il a ainsi découvert le nom d'antigène *hétérogénétique*, parce qu'il provoque la formation d'anticorps qui réagissent, non pas seulement avec le matériel antigénique utilisé, mais encore avec des substances complètement différentes : *hétérogénétiques*. Ces antigènes et ces anticorps de Forssmann n'appartiennent, dans tout le règne animal, qu'à quelques animaux particuliers qui n'ont entre eux aucun lien de parenté.

Ces notions préliminaires étant posées, le Mémoire de E. se compose de deux parties :

Une première partie est consacrée à une revue générale des divers travaux qui ont été suscités par les notions établies par Forssmann. Il nous faut nous borner ici à citer des têtes de chapitres : 1° A. F. et groupes sanguins ; 2° Toxicité des antisérums ; 3° Hypersensibilité contre l'antigène hétérophile ; 4° Capacité hémolytique des anticorps ; 5° Thermostabilité de l'A. F. ; 6° A. F. et syndrome carotidien ; 7° Solubilité de l'antigène hétérophile dans l'alcool ; 8° Précipitines et agglutinines hétérogénétiques ; 9° Nature et structure de l'antigène hétérogénétique ; 10° Systèmes hétérogénétiques ; 11° Action des lipoïdes dans les processus immunologiques ; 12° A. F. dans l'adénocarcinome du rat ; 13° A. F. dans la thérapeutique ; 14° Injections intraveineuses chez l'homme ; 15° Epreuve de la fixation du complément ; 16° Les diverses réactions entre l'antigène de Forssmann et les anticorps.

Cette énumération de titres permet de saisir la multiplicité des problèmes que soulève la question des A. F., et l'impossibilité de les résumer en une courte analyse ; le Mémoire demande à être lu en entier.

Une seconde partie du Mémoire est consacrée à l'exposé des recherches personnelles de l'auteur.

Il indique d'abord la technique pour la préparation de l'antigène de Forssmann.

Une première série de recherches a eu pour but la préparation d'hémolysines F. chez des animaux appartenant à différentes espèces ; elles ont donné des résultats qui concordent avec ceux qui ont été obtenus par les expérimentateurs antérieurs : le titre du pouvoir hémolytique a présenté des augmentations importantes chez les divers animaux traités.

Une seconde série de recherches, pratiquées sur l'homme, a eu pour but la détermination des hémolysines F dans le sérum de sujets atteints de diverses maladies cutanées et vénériennes. L'index hémolytique a présenté une augmentation accentuée dans plusieurs de ces affections, et en particulier dans la gale qui semble exercer une influence essentielle sur la production et l'augmentation des hémolysines F. Toutefois, l'auteur reconnaît lui-même que le nombre des cas étudiés est trop restreint

pour que l'on puisse être autorisé à considérer les résultats obtenus comme définitifs. Une augmentation de l'index hémolytique a été observée également dans la syphilis.

Mais nous n'insisterons pas davantage sur l'exposé des résultats obtenus, attendu que l'auteur lui-même conclut son travail en disant que ces résultats ne peuvent pas être considérés comme définitifs et que beaucoup de recherches devront être encore effectuées pour établir des connaissances bien fondées sur la nature et la structure complexe de l'antigène de F.

Cette analyse nécessairement très incomplète ne peut prétendre à un autre but que d'attirer l'attention sur une question qui a été jusqu'ici « peu étudiée en France ». La bibliographie assez étendue de l'auteur ne comprend en effet aucune référence française. BELGODERE.

Recherches de coloration supra-vitale de la peau, par M. TAMPONI. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. **14**, fasc. 5, octobre 1938, p. 499, 15 fig. Bibliographie.

Avec ce sous-titre : Première note : Observations sur la fine innervation de l'Haarscheibe (disque du poil) de Pinkus et en particulier sur la présence au niveau de ce disque, d'une expansion nerveuse terminale non encore décrite.

L'*Haarscheibe* (disque du poil) est une formation qui a été décrite par Pinkus et qui consiste en un petit bouton ou tubercule qui se trouve en contact étroit avec le poil. Il s'agirait d'une terminaison nerveuse qui a longtemps passé inaperçue, ce que T. explique par ce fait que ses expansions se font dans le plan horizontal et ainsi elles échappent facilement sur les coupes qui selon la technique habituellement employée sont des coupes sagittales.

T. a utilisé dans ses recherches une méthode nouvelle de coloration supra-vitale sur des fragments de peau prélevés à la Thiersch ; la méthode de coloration employée est une modification de celle qui a été employée par Kreibich pour l'étude des cellules de Langhans.

Grâce à cette méthode, T. a pu découvrir, au niveau de l'Haarscheibe de Pinkus, une particulière expansion nerveuse terminale, non encore décrite et jusqu'alors méconnue comme telle et qui constitue la trame nerveuse véritable et constante de la formation décrite par Pinkus.

Les constatations faites au cours de ces recherches permettent à T. de considérer l'Haarscheibe comme une formation épithéliale qui recouvre une des structures nerveuses les plus élégantes et les plus significatives de la peau, bien mieux, la plus significative et la plus importante par son étendue et sa complexité, de toutes les organisations nerveuses connues ayant leur siège dans les couches les plus superficielles de la peau.

Si l'on tient compte enfin de la situation de l'Haarscheibe et de sa complexe expansion nerveuse terminale, formations qui toutes les deux sont comprises dans cette zone cutanée qui a pour centre géométrique

un poil ou un groupe de poils, avec leurs follicules, zone que Pikuns désigne sous le nom de Haarbezirk (territoire pilaire), la signification anatomo-fonctionnelle de cette zone tire, de la notion désormais certaine des expansions terminales découvertes par T., des données plus complètes qui permettent de considérer l'Haarscheibe comme une zone cutanée complexe à laquelle doivent incomber des fonctions certainement très importantes, dont certaines sont bien connues (sécrétion sébacée, phénomène de l'érection du poil, etc.) et d'autres comme celles qui incombent à l'expansion nerveuse terminale devront être mises en lumière par des recherches ultérieures dans les domaines de l'embryologie, de la physiologie, et de l'anatomie comparée.

Enfin, si les recherches successives sur cette question peuvent confirmer avec plus de détails les observations recueillies par T. sur la possibilité de l'existence de fibrilles qui relient ces expansions nerveuses terminales avec d'autres points de la peau plus ou moins éloignés d'elles, connexions qui ont fait envisager à T. l'hypothèse que la trame nerveuse de l'Haarscheibe pourrait être considérée comme une terminaison nerveuse ultra-expansionnelle dans le sens de Ruffini et de son école alors, pour la peau également on pourrait admettre comme très probable l'existence de tout un système de liaisons nerveuses entre des points plus ou moins éloignés, c'est-à-dire l'existence de tout un réseau diffus dont les expansions nerveuses des Haarscheibe ne représenteraient que des points de condensation, possibilités sur l'importance desquelles il est superflu d'insister. BELGODERE.

Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia (Milan).

La greffe de cancer cutané au moyen de lambeaux épidermiques épithéliomateux superficiels, par A. CROSTI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 69, fasc. 6, décembre 1938, p. 1091, 13 fig. Bibliographie.

Dans une première série de recherches (dont nous avons rendu compte en leur temps), l'auteur avait expérimenté des greffes de tissu cancéreux cutané qui avaient donné toutes des résultats négatifs, car au bout d'un temps variable, le tissu cancéreux transplanté finissait par être expulsé. Ces résultats étaient en contradiction avec ceux de recherches analogues qui avaient été pratiquées par Flarer.

C. rend compte dans le présent travail d'une nouvelle série de recherches qui ont été conduites avec une technique différente, c'est-à-dire en transplantant des lambeaux de peau tout à fait superficiels, autrement dit, en pratiquant des greffes à la Reverdin, en utilisant l'épiderme recouvrant la tumeur et en ayant soin d'y comprendre quelques éléments cellulaires néoplasiques en relation intime avec cet épiderme.

Chez deux sujets, porteurs depuis longtemps d'un épithélioma basocellulaire ulcéré furent pratiquées ainsi neuf greffes, qui toutes se fixèrent, déterminant ainsi neuf foyers épithéliomateux nouveaux.

Ainsi se trouve démontrée la possibilité d'un transport actif systéma-

tique des épithéliomas cutanés à distance de leur foyer d'origine. Ces nouveaux foyers eurent une évolution variable, toujours très lente mais progressive, avec un rythme de croissance indépendant du développement de la tumeur initiale, probablement en raison de conditions de nutrition locale tout à fait différentes. Il n'est pas possible pour le moment de faire des déductions au point de vue de l'immunité générale.

L'examen histologique systématique a démontré que les nids épithéliomateux du greffon peuvent prendre origine, soit d'éléments néoplasiques immédiatement sous-épidermiques et sans lien avec l'épithélium de surface, ou bien de bourgeonnements complètement nouveaux d'un épiderme en état cancérigène soit en activité, soit potentiel. Dans ces conditions, le derme qui héberge le greffon s'est toujours montré capable d'organiser un stroma nutritif propre à la tumeur et il ne semble pas présenter de résistance particulièrement efficace à son développement.

Ces foyers de greffe n'assument pas la signification de nids métastatiques pour lesquels une préparation organique générale ou mésenchymateuse paraît nécessaire, mais plutôt, dans leur histogénèse, ils peuvent être assimilés à la récidive locale d'un cancer et ils trouvent leur raison primitive de développement dans l'épiderme transplanté, qui conserve, dans son nouveau siège, la malignité, en évolution ou potentielle, qu'il possédait dans son foyer d'origine. BELGODERE.

Dermatose nodulo-ulcérative diffuse à évolution chronique récidivante avec participation particulière de la muqueuse bucco-pharyngée et nasale (stomatite et rhinite ulcéro-membraneuse). Contribution à l'étude de la lésion dite ectodermose érosive pluri-orificielle de Fiessinger, Wolff et Thévenard, par P. PINETTI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 171, fasc. 6, décembre 1938, p. 1109, 12 fig. Bibliographie.

En 1916, un médecin militaire français Rendu a décrit une dermatose nouvelle, caractérisée par l'inflammation simultanée de toutes les muqueuses externes coexistant avec une éruption varicelliforme, puis purpurique des quatre membres.

Par la suite, Fiessinger, Rendu, Wolff et Thévenard, poursuivant l'étude de cette maladie, en précisèrent les caractères et en décrivirent deux formes différentes. Mais des discussions s'élevèrent ensuite au sujet de cette maladie, et divers auteurs, notamment des dermatologistes, soutinrent qu'il s'agissait simplement d'une forme un peu particulière de l'érythème polymorphe, et que l'affection décrite par les auteurs sust cités sous le nom de *Ectodermose érosive pluri-orificielle* ne constituai-pas une entité clinique autonome et ne méritait pas une désignation spéciale dans la nomenclature.

Depuis, les discussions ont continué sur ce sujet, et, ce qui n'est pas fait pour y jeter plus de lumière, c'est que d'autres auteurs ont à leur tour décrit des formes nouvelles qui leur ont paru se rattacher plus ou moins aux cas décrits par Fiessinger et Rendu. En particulier, Sato a décrit une forme qui, tout en se rapprochant assez de l'E. E. P. en diffère

cependant assez pour qu'on puisse la considérer comme une maladie nouvelle.

L'auteur décrit à son tour une observation personnelle qui, par ses caractères généraux, se rapproche de l'E. E. P. de Fiessinger, Wolff et Thévenard sans cependant s'identifier absolument avec elle, ni avec d'autres formes cutanées déjà connues.

Ce cas, dont P. rapporte d'une manière très détaillée les particularités cliniques et expérimentales, peut, selon l'auteur, être considéré comme une nouvelle entité morbide, pour laquelle cependant, il estime qu'il serait prématuré de vouloir fixer la position nosographique et de vouloir créer une nouvelle terminologie.

Cette observation personnelle est pour l'auteur une occasion d'envisager la question de l'E. E. P. L'étude générale de la question le porte à conclure que les différents cas qui ont été décrits dans la littérature sous la désignation de E. E. P. ou formes identifiables à cette dermatose ne comportent pas une interprétation univoque.

Selon P. une très grande majorité de ces cas doit être considérée comme une variété cutanéo-muqueuse de l'érythème polymorphe.

Un petit nombre d'observations cependant ne peuvent pas être classées avec précision actuellement, étant donné l'absence de données précises tandis que d'autres devraient être finalement rapportées au tableau morbide, dont l'auteur a tracé le tableau clinique général et dont l'observation qu'il rapporte constitue un exemple.

L'expression *Ectodermose érosive pluri-orificielle* n'a par conséquent pas de raison d'être conservée, car elle représente un synonyme inutile.

BELGODERE.

Cas singulier de gangrène cutanée chronique figurée, à progression excentrique, dû au « bacillus gangrenæ cutis », par B. CERRI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia,* vol. 79, fasc. 6, décembre 1938, p. 1141. Bibliographie.

Description d'un cas de gangrène cutanée, siégeant au thorax, chez un homme de 46 ans. Ce cas présentait des caractères cliniques très singuliers : chronicité extrême, extension excentrique, superficialité relative, tendance à la résolution spontanée dans la partie centrale et à l'extension dans la partie périphérique, de sorte que la lésion présentait une forme figurée, la forme d'un C majuscule ; enfin cette lésion était extrêmement résistante à tous les moyens thérapeutiques, locaux ou généraux.

Au point de vue clinique, C. n'a pu trouver dans la littérature qu'un seul cas qui puisse être assimilé au sien, un cas publié par Tsutsui en 1907.

Des recherches de laboratoires nombreuses ont été effectuées à propos de ce malade. Les constatations les plus importantes sont d'ordre bactériologique ; en partant des lésions cutanées il fut possible d'isoler et de cultiver six souches de germes différents. L'un d'eux mérite une attention particulière : ses caractères morphologiques, biologiques et cultu-

raux correspondent en effet à ceux du microbe de Milian, le *bacillus gangrenæ cutis*. Au moyen de ce germe, il a été possible de reproduire la maladie sur le malade lui-même (sur la peau saine, à distance des foyers morbides) et sur le lapin, avec rétroculture positive dans les deux cas. Il semble plus que probable que ce germe soit l'agent pathogène du processus morbide.

Au point de vue clinique, ce cas paraît pouvoir être classé dans le groupe très peu homogène des gangrènes cutanées microbiennes ; la gangrène doit être ici considérée, du moins fort probablement, comme un fait primitif ; la raison précise de l'évolution très particulière échappe aux investigations. BELGODERE.

Sur le comportement de la phosphatase du sérum dans l'eczéma, par A. MIDANA et L. DEL GRANDE. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **79**, fasc. 6, décembre 1938, p. 1167. Bibliographie.

Les auteurs ont entrepris des recherches dans le but d'étudier le comportement de la phosphatase du sérum chez des sujets atteints de lésions eczémateuses chez lesquels le taux de ce ferment (déterminé selon la méthode de Kay) est abaissé d'une manière notable.

Cette diminution de l'activité phosphatasique comporte une diminution de l'hydrolyse des esters phosphoriques qui a elle-même pour conséquence une précipitation moindre des sels de calcium et ce résultat est en concordance avec les données qui révèlent le déficit du bilan du calcium observé chez les eczémateux ; ainsi se trouvent confirmées des conditions de fixation insuffisante du calcium qui entraîne une augmentation de la capacité réactive de la part de la peau malade.

Sur la base des données obtenues, et en les confrontant avec celles d'autres chercheurs, les auteurs émettent l'hypothèse d'une corrélation entre le facteur phosphatasique et le facteur vitaminique (vitamine D) ; c'est à ces deux facteurs qu'il faudrait attribuer l'altération du bilan du calcium dans l'eczéma. BELGODERE.

Il Dermosifilografo (Turin).

Fistule étendue de la face dorsale de la verge, secondaire à une lymphangite nodulaire due au virus de la maladie de Nicolas-Favre, par A. MIDANA. *Il Dermosifilografo*, année **13**, n° 12, décembre 1938, p. 683, 3 fig. Bibliographie.

Observation d'un jardinier de 47 ans, dans les antécédents duquel on notait un chancre mou survenu une année auparavant. Ce malade présentait une adénite inguinale gauche, qui s'était ouverte en plusieurs points, donnant lieu à des trajets fistuleux, les ganglions iliaques du même côté étaient légèrement intéressés, et les ganglions inguinaux du côté droit était aussi un peu tuméfiés. Sur la face dorsale de la verge, à l'union de la peau du fourreau et de celle du prépuce, il se forma une nodosité qui se ramollit et finit par s'ouvrir en donnant issue à une petite quantité de pus. Il se forma au niveau de l'orifice d'ouverture une petite ulcération

transversale dont l'exploration avec un stylet démontra que cette ulcération communiquait avec une excavation anfractueuse assez large et irrégulière, laquelle à son tour se prolongeait par un canal étroit qui aboutissait à une seconde cavité anfractueuse dont le siège était contigu à l'arcade pubienne ; le stylet se heurtait à cette arcade, sans pouvoir être poussé plus avant. La longueur totale de ce trajet fistuleux était de 10 centimètres.

La réaction de Ito était positive comme il est naturel puisque le sujet avait eu un chancre mou. Mais la réaction de Frei était également positive. Il est vrai que cela ne suffisait pas à démontrer la nature poradénitique de la lésion observée. M. prépara alors un antigène avec le pus provenant de la lésion fistuleuse. Cet antigène donna une réaction de Frei positive sur le sujet et aussi sur d'autres malades atteints de poradénite, et par contre cet antigène donna une réaction négative sur des témoins qui n'avaient pas de Nicolas-Favre. Il n'y avait donc aucun doute sur la nature poradénitique de la lésion fistuleuse constatée.

M. discute le mécanisme pathogénique de la formation de cette fistule et il conclut qu'il s'est produit une lymphangite poradénitique avec production d'un bubonocèle, ce qui est commun dans l'infection streptobacillaire, mais n'a été signalé que rarement dans la poradénite.

Ce cas démontre donc la possibilité pour l'infection poradénitique de donner lieu à des inflammations des voies lymphatiques comme le bacille de Ducrey.

Il montre aussi qu'il est possible au virus de la maladie de Nicolas-Favre de provoquer des trajets fistuleux parfois fort étendus, ainsi que les auteurs en ont déjà publié plusieurs cas mais par un mécanisme il est vrai différent et non par un processus lymphangitique.

BELGODERE.

Sur un cas d'aphtes génitaux et buccaux, par BERTELLOTTI. *Il Dermosifilografo*, année **13**, n° 12, décembre 1938, p. 723, 3 fig. Bibliographie.

Neumann, en 1895, a le premier signalé la présence, sur les organes génitaux féminins, d'ulcérations aphteuses. Cependant les cas de lésions ulcéreuses de cette nature et de cette localisation n'ont pas été signalés depuis bien souvent et B. attribue ce fait à ce qu'il est difficile de faire la différenciation entre les ulcérations aphteuses et celles qui sont connues sous le nom d'*ulcus vulvæ acutum* de Lipschutz, et que l'on attribue à l'action pathogène du *Bacillus crassus* de Doderlein.

B. rappelle à ce propos la description clinique des ulcérations aphteuses, qui parfois s'accompagnent de phénomènes généraux fébriles importants, et dans d'autres cas ne donnent lieu qu'à des manifestations locales. Il rappelle ensuite la description clinique des différentes formes de l'*ulcus vulvæ acutum* de Lipschutz, qui elles aussi s'accompagnent en général de réactions générales accentuées, mais qui cependant ne sont pas constantes.

Suit une revue générale des différents cas qui ont été publiés où il y

avait coexistence de lésions buccales et génitales. Mais le plus souvent, dans ces cas de coexistence de lésions ulcéreuses de la muqueuse buccale et de la muqueuse génitale, si l'on rencontrait le *B. crassus* dans les lésions génitales, il faisait défaut dans les lésions buccales.

Il existe cependant des cas où l'on a pu trouver le *B. crassus* dans les deux localisations, mais ils sont exceptionnels. Ces faits ont fait naître des doutes sur l'action pathogène du *B. crassus*.

B. passe ensuite à l'exposé d'un cas personnel qui concerne une jeune fille de 25 ans, dysménorrhéique et hyperthyroïdienne, sujette depuis de nombreuses années à des poussées de stomatite aphteuse, qui apparaissaient de préférence au moment des périodes menstruelles. La dernière poussée de ces ulcérations buccales s'accompagna d'ulcérations génitales qui guérirent au bout de 2 mois, en laissant une mutilation partielle de la petite lèvre droite, et une désinsertion de la petite lèvre gauche au tiers moyen de sa ligne d'insertion.

Les examens bactériologiques et les cultures pratiqués avec le matériel provenant des ulcérations de la bouche ont décelé seulement la présence de germes strepto et staphylococciques; ceux qui ont été pratiqués sur les ulcérations génitales ont donné des résultats à peu près semblables, mais, au milieu de la riche flore bactérienne de germes banaux, on pouvait cependant découvrir quelques éléments bacillaires qui présentaient les caractères du *B. crassus*, dont il n'a cependant pas été possible d'obtenir une culture. On peut, dans ces conditions, se demander si le *B. crassus* est bien vraiment l'agent pathogène des ulcérations et si on ne doit pas le considérer comme un simple saprophyte, dépourvu de tout rôle pathogène. Beaucoup d'auteurs inclinent vers cette opinion. Pour certains les ulcérations génitales simples, non vénériennes, de la muqueuse génitale de la femme seraient dues en réalité à des causes multiples qui pourraient se classer en trois groupes : facteurs histiogènes, facteurs individuels et facteurs bactériens. Il est très probable que, selon les cas, c'est tour à tour l'un ou l'autre de ces trois groupes qui prédomine et que les intrications les plus variées sont possibles. Dans certains cas en effet, le malade est particulièrement prédisposé, hypo-réactif en raison d'un état pathologique antérieur; dans d'autres cas, des altérations vasculaires ont amené une diminution de la résistance tissulaire; enfin, dans une troisième catégorie de cas, on peut admettre une exaltation de virulence, d'un germe habituellement saprophyte, peut-être sous l'influence d'une modification du biochimisme du sujet.

Pour B. dans le cas qu'il a rapporté, étant donné l'absence du *B. crassus* dans les lésions buccales, au lieu d'admettre qu'on se trouve en présence d'une double localisation, buccale et génitale, de l'ulcère de Lipschutz, il lui semble au contraire plus logique d'admettre que l'on se trouve en présence d'une double localisation buccale et génitale, d'ulcérations aphteuses.

Enfin, la coïncidence habituelle, chez sa malade, des ulcérations

aphteuses avec les règles, ne doit pas être négligée ; divers autres auteurs ont du reste déjà signalé cette coïncidence chez des femmes qui présentaient des troubles endocriniens à point de départ ovarien. Aussi ces auteurs, et B. se rallie à cette opinion, considèrent-ils le tableau clinique ulcéro-aphteux comme un syndrome endocrino-infectieux. Il resterait dans ce cas, bien entendu, à découvrir quel est le facteur étiologique déterminant qui, sur un terrain tissulaire modifié, provoque le processus ulcéreux. BELGODERE.

Acta Dermato-Venereologica (Stockholm).

Sur l'action secondaire nocive de l'ulirone (Ueber die Nebenwirkungen des Ulirons), par T. PUTKONEN (Helsingfors). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **19**, fasc. 2, mai 1938, p. 161, 2 fig.

Courte bibliographie sur les méfaits de l'ulirone (nouvelle préparation de sulfonamide) et observations personnelles de l'auteur sur 67 malades atteints de blennorragie à des stades différents et traités par l'ulirone. Le traitement fut institué de la façon suivante : 2,5 à 3 grammes d'ulirone par semaine, dose totale 14 à 24 grammes. Sur les 67 sujets (19 hommes sur 39 et 7 femmes sur 28) 26 supportèrent bien le traitement. On constata dans 41 cas une action nocive du médicament : céphalée, vertiges, bourdonnements d'oreilles, nausées ou vomissements, douleurs abdominales, diarrhée, insomnie, douleurs cardiaques, prurit. Parmi ces malades 7 présentèrent des éruptions cutanées tantôt de nature urticarienne avec œdème des paupières et des mains, tantôt des éruptions morbilliformes ou hémorragiques accompagnées de fièvre, de nausées et de vomissements, de vertiges et d'une augmentation du volume des ganglions lymphatiques surtout au cou. Dans un cas apparut une paralysie de l'hypoglosse. Mais toutes ces manifestations pathologiques disparurent vite à la fin du traitement. On constata dans les intoxications graves une diminution des leucocytes du sang, une lymphocytose relativement forte et dans les cas avec exanthèmes morbilliformes une forte éosinophilie. D'après l'auteur il ne faut pas dépasser pour une cure 15 grammes d'ulirone pour les femmes et 20 grammes pour l'homme. P. considère les manifestations pathologiques dues à l'ulirone comme de nature allergique. OLGA ELIASCHEFF.

Côlite spécifique : maladie subséquente de la lymphogranulomatose inguinale, par B. FALCONER (Stockholm). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **19**, fasc. 2, mai 1938, p. 185, 3 fig.

Bibliographie sur les localisations extraganglionnaires de la maladie de Nicolas-Favre avec description anatomo-pathologique et observation d'un cas personnel dans lequel il exista un rétrécissement du rectum et une côlite tenace. La malade, âgée actuellement de 36 ans, présenta à l'âge de 22 ans une lymphogranulomatose inguinale bilatérale. L'examen histologique, alors pratiqué, montra dans les ganglions extirpés des foyers

multiples à nécrose centrale avec leucocytes, lymphocytes et cellules épithélioïdes ressemblant à des follicules tuberculeux. Quinze ans après apparaît un rétrécissement du rectum avec côlite qui nécessite une colostomie, suivie 2 ans après d'une seconde intervention. Il n'existe cliniquement aucun signe d'une syphilis ancienne, les réactions sérologiques sont négatives. Rien ne parle en faveur d'une tuberculose (les recherches du bacille de Koch dans les coupes sont négatives).

Les préparations faites en partant des morceaux du côlon, enlevés à la seconde intervention, montrent la surface de la muqueuse recouverte de pus, une inflammation avec œdème et hémorragie. Un infiltrat occupe toute la profondeur de la paroi intestinale, il est composé de cellules rondes. La sous-muqueuse contient un infiltrat nettement limité composé de cellules lymphoïdes, de cellules épithélioïdes et de cellules géantes d'un aspect particulier. Toute cette structure offre une certaine ressemblance avec les follicules tuberculeux ainsi qu'avec les amas cellulaires constatés dans les ganglions de la maladie de Nicolas-Favre. Les mêmes infiltrats ont été décrits par Barthels et Biberstein dans les tissus du scrotum et du rectum après une lymphogranulomatose inguinale. L'auteur tend à admettre l'existence d'une côlite spécifique de la lymphogranulomatose. OLGA ELIASCHEFF.

Un cas d'acrodermatite chronique atrophique d'Herxheimer (Ein Fall von Acrodermatitis chron. atrophic Herxheimer), par I. JESPERSEN (Copenhague). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **19**, fasc. 2, mai 1938, p. 197, 4 fig.

Observation clinique avec examen anatomo-pathologique d'un cas d'acrodermatite chronique atrophique d'Herxheimer chez un paysan âgé de 43 ans. Le malade présenta des taches atrophiques sur l'abdomen, des lésions infiltrées sur le bras droit, très infiltrées sur la jambe et des masses fibreuses dans le scrotum dont la peau de teinte foncée d'un rouge violacé était légèrement squameuse. La maladie avait débuté à la suite de traumatismes répétés. Bibliographie.

OLGA ELIASCHEFF.

Observation d'un premier cas d'épidermophyton rubrum (Castellani-Bang) en Norvège avec revue bibliographique (Report on the first observations of Epidermophyton rubrum (Castellani-Bang) in Norway, with an historical review), par K. MOSSIGE. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **19**, fasc. 2, mai 1938, p. 209, 3 fig.

Bibliographie complète et observations de trois cas d'*Epidermophyton rubrum* (Castellani-Bang) observés en Norvège pour la première fois. Les sujets âgés de 26 à 36 ans présentèrent des lésions des pieds et des mains ; dans un cas sous la forme de dyshidrose (pseudo-dyshidrose), dans les deux autres d'eczéma. Les cultures sur l'agar maltosé de Sabouraud furent dans les trois cas positives. Il faut considérer l'apparition de ces champignons en Norvège comme sporadique, quoiqu'on puisse admettre qu'ils ont été autrefois importés des pays à climat plus chaud. L'auteur considère les différents champignons dont il est question

dans son travail et dans la bibliographie comme des variétés de la même espèce, mais la preuve qu'il s'agit d'un trichophyton n'existe pas encore. Il faut donc conserver la dénomination *Epidermophyton rubrum* Castellani-Bang. OLGA ELIASCHEFF.

La cause de l'eczéma (Die Ursache des Ekzems), par K. EDEL (Haarlem, Hollande) *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **19**, fasc. 2, mai 1938, p. 220.

L'auteur, d'après ses recherches personnelles et celles de plusieurs autres auteurs, conclut que l'eczéma est toujours d'origine parasitaire, il rejette la théorie d'une origine allergique admise jusqu'à présent.

OLGA ELIASCHEFF.

Le jacaranda comme cause des dermites (Jacaranda als Ursache von Dermatitiden), par M. TOTTIE (Stockholm). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **19**, fasc. 2, mai 1938, p. 235.

L'auteur décrit deux cas de dermite artificielle due au bois de palissandre chez deux ébénistes. L'un de ces sujets travailla 26 ans dans ce métier. Après avoir travaillé quelques jours seulement avec une nouvelle espèce de bois de palissandre appelée « Euvaco » il fut atteint d'une dermite aiguë papuleuse de la face, des mains et des avant-bras. Les épreuves cutanées furent fortement positives avec l'Euvaco, mais négatives pour d'autres sortes de bois. Le second malade fut atteint d'une dermite aiguë papulo-bulleuse de la face, des extrémités et des organes génitaux avec rhinite et fièvre à 39°. Les épreuves furent ici aussi fortement positives avec le bois employé. L'auteur fait remarquer qu'en Suède les maladies professionnelles causées par les bois exotiques ne sont pas dédommagées comme c'est le cas dans différents pays. OLGA ELIASCHEFF.

Sur l'utilité des réactions microscopiques de floculation de Kline pour le diagnostic et pour l'exclusion de la syphilis (Ueber die Brauchbarkeit der Klineschen mikroscopischen Flockungreaktion für die Diagnose und für die Ausschliessung der Syphilis), par K. SCHNITLER (Bergen). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **19**, fasc. 2, mai 1938, p. 246.

L'auteur a comparé les résultats des réactions de Bordet-Wassermann avec ceux obtenus par la réaction de Kline. Cette dernière réaction, au sérum chauffé, est une réaction de floculation sur lames; l'antigène est un extrait cholestériné de cœur de bœuf préparé d'une façon spéciale. L'exécution de la réaction est simple et elle nécessite de très petites quantités de sérum (0,05 pour la réaction).

Sur 3.000 sérums examinés 715 ont été prélevés sur des syphilitiques, et les 2.285 autres sur des sujets considérés comme sains. Fut examiné le sang de syphilitiques héréditaires, primaires, secondaires, tertiaires, latents et de sujets atteints de syphilis cérébro-spinale tous non traités et le sang de 362 sujets syphilitiques traités. La réaction de Kline fut dans ces cas plus sensible que celle de Bordet-Wassermann, surtout dans la syphilis latente et traitée, mais elle donna plus de réactions non spécifiques que la réaction de Bordet-Wassermann. Pour le reste des cas examinés les résultats ne furent pas concluants : le Kline resta négatif, tandis

que plnsieurs autres réactions furent positives, la réaction de Kline est donc très souvent non spécifique. OLGA ELIASCHEFF.

Contribution à l'étude du livedo télangiectasique congénital généralisé (Zur Kenntnis de Livedo telangiectatica congenita generalisata), par S. NEUMARK (Lodz, Pologne). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **19**, fasc. 2, mai 1938, p. 316, 3 fig.

Observation et bibliographie d'un cas très rare de livedo télangiectasique généralisé congénital chez une fillette âgée de 3 ans. Le livedo occupa le corps entier, la face, le cuir chevelu, le cou, le tronc, les membres et les muqueuses. L'enfant observée, avec interruption, pendant 8 ans présenta une amélioration spontanée nette de ses lésions. L'histologie montra une augmentation et une dilatation vasculaire (des veines), du corps papillaire et de la couche sous-papillaire et par places une endo- et périvascularite.

Il s'agit dans ces cas d'un trouble de développement du système vasculaire des couches supérieures du derme et d'une action frénatrice par une cause inconnue (l'infection ou l'intoxication de la mère pendant la grossesse est à envisager) sur l'involution normale des vaisseaux pendant la vie intra-utérine à côté d'une prédisposition à la prolifération de nouveaux vaisseaux. L'absence presque totale des fibres élastiques dans les parois et autour des veines dilatées semble avoir joué un certain rôle dans la réalisation des dilatations vasculaires. OLGA ELIASCHEFF.

Action curative des protéines sur le psoriasis, par I. LEANTIEV (Moscou) et I. TELISCHEVSKY (Tachkent). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **19**, fasc. 2, mai 1938, p. 331, 3 fig.

Observations de 5 cas de psoriasis traités avec succès par des préparations protéiniques caractérisées chimiquement comme « globulines » et qui contiennent en moyenne 49,35 o/o de carbone ; 15,75 o/o d'azote ; 6,95 o/o d'hydrogène ; 4,3 o/o de tyroxine et 1,66 o/o de tryptophane, à point isoélectrique à pH=4,7 (18° C.).

La solution dans le liquide de Ringer (en ampoules de 0 mgr. 5-2 milligrammes) au pH de 7,5 est stérilisée à l'autoclave pendant 30 minutes à une atmosphère et demie. Les injections intramusculaires (de 8 à 25 selon le stade de la maladie) ne produisent aucune réaction locale, ni thermique, elles ne sont pas douloureuses. Après cinq à sept injections tous les deux à trois jours, le traitement donne déjà dans certains cas des résultats appréciables et on obtient la disparition des lésions par quinze à vingt injections (environ 1 gramme de protéine).

OLGA ELIASCHEFF.

Sensibilisation expérimentale du cobaye vis-à-vis de l'huile de térébenthine (Pinen) (Experimentelle Sensibilisierung des Meerschweinchens gegen Terpentinoel (Pinen)), par W. BURCKHARDT. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **19**, fasc. 3, août 1938, p. 359, 1 fig.

Travail expérimental de la clinique de Zurich sur la sensibilisation de

cobayes par l'application épicutanée de « Pinen » à doses massives, substance principale contenue dans la térébenthine.

Cette sensibilisation se manifeste par l'apparition d'une dermite eczématoïde. Mais en ajoutant au Pinen du savon noir ou une substance d'auto-oxydation de la térébenthine, la sensibilisation devient nettement plus prononcée. Ces observations démontrent le rôle joué par la quantité des produits, ainsi que par les facteurs accessoires, c'est-à-dire les alcalis ou les produits toxiques d'auto-oxydation de la térébenthine dans l'apparition de la sensibilisation à la térébenthine.

OLGA ELIASCHEFF.

Renards argentés, source de l'infection trichophytique chez l'homme (Silver foxes as source of infection with Trichophytia in man), par NIELS DANBOLT et KJELL MOSSIGE. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 19, fasc. 3, août 1938, p. 368, 6 fig.

Les auteurs ont eu l'occasion d'observer à la clinique dermatologique d'Oslo quelques cas de trichophytie chez les éleveurs de renards argentés. Les renards d'une grande ferme d'élevage, dont le personnel avait présenté plusieurs cas de trichophytie, furent examinés. Plusieurs renards de cette ferme avaient de légères anomalies de la fourrure, surtout au museau, aux oreilles et aux pattes. Les poils avaient perdu leur couleur et étaient en partie tombés ; la peau était légèrement squameuse. On trouva dans les poils et dans les squames un mycélium abondant que la culture montra être du *Trichophyton gypseum asteroïdes*. Chez les éleveurs qui travaillaient dans cette ferme on a cultivé le même champignon. En Norvège, l'élevage des renards argentés est devenu une industrie très importante. En 1936, il y avait environ 18.000 fermes comprenant environ 190.000 renards argentés. Dans ces fermes les animaux vivent dans les meilleures conditions d'hygiène, ce qui explique que la trichophytie ne peut prendre une grande extension. Mais il faut maintenant envisager le renard argenté comme une source de contagion pour l'homme.

OLGA ELIASCHEFF.

Sur la présence d'anticorps hétérogénétiques (anticorps-F) spécialement dans différentes maladies cutanées (Ueber das Vokommen heterogenetischer Antikœrper (F-antikœrper) besonders bei verschiedenen Hautkrankheiten), par K. HEDÉN. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 19, fasc. 3, août 1938, p. 375.

L'auteur a recherché la quantité d'anticorps hétérogénétiques (anticorps-F) chez des sujets sains et atteints de différentes maladies de la peau. Il a constaté une augmentation sensible de ces anticorps dans le pityriasis rosé de Gibert, dans la pelade et la trichophytie (comme aussi Haxthausen), une légère augmentation dans l'impétigo, la furonculose, l'érythème polymorphe, la gale, l'urticaire, dans l'ichtyose et la dermite polymorphe douloureuse de Brocq-Duhring. Par contre, il n'a pas constaté, comme Haxthauxen, une augmentation des anticorps-F dans

le psoriasis, l'eczéma, le zona, le lichen plan, le mycosis fongoïde, le pemphigus, dans l'érythème noueux, la syphilis, l'ulcère de jambe et le cancer. OLGA ELIASCHEFF.

Revista Uruguaya de Dermatologia y Sifiligrafia (Montevideo).

Epistaxis familiale héréditaire. Télangiectasie héréditaire hémorragique de Osler. Contribution à son étude (Epistaxis familiar hereditaria. Telangiectasia hereditaria hemorragica de Osler. Contribucion a su estudio), par C. O. ARIAS, M. A. MAZZINI et J. A. GOMIS. *Revista Uruguaya de Dermatologia y Sifilografia*, année 3, nº 9, 1er trimestre 1938, p. 125, 6 fig.

L'auteur apporte quatre observations de malades chez lesquels on trouve la triade symptômatique de la maladie d'Osler : hérédité, hémorragies et angiomes.

Il existe chez les femmes une relation évidente entre les hémorragies, la menstruation et la ménopause.

Une recherche minutieuse peut permettre de diagnostiquer des cas jusqu'à présent passés inaperçus. La maladie peut être localisée *uniquement* sur les muqueuses.

Sur un total de 9 sujets atteints de maladie d'Osler, trois ont succombé à des hémorragies. Les auteurs ont obtenu des résultats intéressants avec la thérapeutique hépatique. J. MARGAROT.

Deux cas d'oléomes (Dos casos de oleomas), par G. A. DE MAY. *Revista Uruguaya de Dermatologia y Sifilografia*, année 3, nº 9, 1er trimestre 1938, p. 147.

Les deux cas observés par l'auteur présentent tous les caractères assignés par Gougerot et Woringer aux sarcoïdes dues à des corps étrangers. L'apparition des oléomes a été tardive et leur évolution lente. Ces tumeurs étant consécutives à des injections de produits préparés avec de l'huile d'olive, l'auteur conclut que les huiles végétales sont capables de provoquer des tumeurs hyperplasiques inflammatoires identiques à celles que produisent les huiles minérales. J. MARGAROT.

Processus chronique suppurant de la région périnéo-fessière causé par des bacilles de Flexner (Proceso cronico supurante de la region perineo glutea por bacilos de Flexner), par J. MAY Y LEDESMA. *Revista Uruguaya de Dermatologia y sifilografia*, année 3, nº 9, 1er trimestre 1938, p. 158, 1 fig.

Un malade présente sur la fesse des saillies mamelonées et des fistules. On ne trouve pas de rectite. La culture du pus a permis d'isoler comme seul agent pathogène le bacille dysentérique de Flexner.

J. MARGAROT.

Contribution à l'étiologie de l'induration plastique du pénis (Contribucion a la etiologia de la induratio penis plastica), par J. MAY. *Revista Uruguaya de Dermatologia y sifilografia*, année 3, nº 9, 1er trimestre 1938, p. 164.

L'auteur a étudié 14 cas du syndrome décrit par Lapeyronie en 1743. Il apporte l'histoire clinique de trois d'entre eux.

Chez ceux des malades qui étaient atteints de syphilis, la médication anti-syphilitique, même intensive, a toujours échoué. En revanche, les traitements utilisés dans la lymphogranulomatose vénérienne se sont montrés très efficaces. Ce fait, rapproché de la notion d'une cuti-réaction de Frei positive dans 85,70 o/o des cas, amène l'auteur à conclure que, dans l'étiologie du syndrome d'induration plastique du pénis, la première place doit être réservée à la lymphogranulomatose vénérienne ou maladie de Nicolas-Favre. J. MARGAROT.

Que sait-on des alopécies cicatricielles, par R. RABUT. *Revista Uruguaya de Dermatologia y sifilografia*, année 3, nº 9, 1er trimestre 1938, p. 179.

L'origine des alopécies cicatricielles reste obscure. On admet en général, qu'elles sont d'origine folliculaire. Mais ni la clinique, ni l'histologie, ni la bactériologie n'en donnent la preuve, ni ne fournissent d'indication précise sur leur origine ou sur leur nature lorsqu'on n'a pas vu évoluer l'affection antécédente. J. MARGAROT.

Erythème périnéo-fessier et eczéma séborrhéique (Eritema perineo gluteo y eczema seborreico), par B. VIGNALE et C. GIANELLI. *Revista Uruguaya de Dermatologia y Sifilografia*, année 3, nº 9, 1er trimestre 1938, p. 183.

D'après les auteurs l'érythème de la région périnéale doit être considéré dans un grand nombre de cas comme une modalité d'eczéma séborrhéique dont la localisation serait déterminée par des facteurs locaux.

J. MARGAROT.

LIVRES NOUVEAUX

La syphilis à Brest de 1919 à 1938, par H. Delaporte. *Thèse Paris*, 1938. Imprimerie Centrale, Rennes. Un vol. 150 pages.

Bonne étude statistique et prophylactique de la syphilis à Brest, pendant les dix-neuf dernières années. D. distingue deux périodes qu'il envisage au double point de vue de la prostitution et de la population civile. La première va jusqu'à 1922 ; elle est marquée par le nombre accru des cas de syphilis dû à la présence à Brest du corps expéditionnaire américain. La deuxième, de 1922 à ce jour, est une période de stabilité, avec tendance à la diminution du fait de l'emploi de moyens thérapeutiques et prophylactiques appropriés.

La prophylaxie qui s'applique efficacement à la prostitution surveillée ne s'étend malheureusement que par exception à la prostitution clandestine, et à la population civile qui restent les réservoirs principaux de la syphilis. D. demande que si la réglementation est maintenue, la surveillance s'applique non seulement médicalement aux femmes dans les maisons, mais policièrement aux tenanciers. Si au contraire on supprime les maisons de tolérance en laissant libres les dancings, cafés, hôtels de nuit, etc... la sécurité est illusoire et la mesure dangereuse.

La thérapeutique bénéficie depuis 1930 d'un test biologique ; la leucocytoréaction de Gouin et Bienvenue qui permet de guider à bon escient la thérapeutique et d'éviter les résistances médicamenteuses immédiates ou tardives. H. Rabeau.

L'organisation de la lutte antivénérienne en Algérie, par M. Raynaud, L. Colonieu et E. Hadida. Un vol. Alger, 1938.

La lutte contre les maladies vénériennes se trouve en Algérie hérissée de difficultés qu'ignorent d'autres pays du fait de l'importance de la population indigène, de son insouciance, de sa pauvreté, du fait qu'un grand nombre de tribus vivent à l'état nomade, enfin du fait de l'étendue du territoire sur lequel elle doit s'exercer. Un effort considérable a été fait au cours de ces dernières années. Ce mémoire en témoigne. Il montre l'organisation de l'armement antivénérien, les dispensaires, leurs consultations, l'importance du service social, non seulement à Alger, mais dans toute l'Algérie. Dans une deuxième partie la question de la prophylaxie antivénérienne, avec toutes les particularités dues à la

population, est étudiée, sous ses divers aspects. Les auteurs estiment que la réglementation est encore nécessaire en Algérie, et qu'elle doit être maintenue jusqu'à ce que toutes les autres mesures complémentaires, éducation du public et des prostituées, action effective des œuvres de relèvement, aient supprimé les sources de la prostitution.

H. Rabeau.

Réactions leucocytaires et réactions focales précoces après radiothérapie sympathique, par A. Maury. *Thèse Paris* 1938. Jouve, éditeur.

M. a fait ses recherches dans le service dermatologique de Gouin de Brest dont les travaux sur cette question sont nombreux. Elle repose sur des observations et des expériences dont nous ne pouvons donner le détail. Les applications de la radiothérapie sympathique sont suivies de réactions leucocytaires caractéristiques dans la deuxième heure; *a*) hyperleucocytose après irradiation suivant les modes cutanéo-cutané, axial cutané, axial splanchnique ; *b*) leucopénie après irradiation suivant le mode régional. Ces réactions sont comparables à celles que Leriche et Fontaine ont observées en chirurgie sympathique. La similitude de ces réactions est un argument de valeur en faveur de la nature sympathique de la radiothérapie dite « sympathique ».

Les applications à titre thérapeutique, suivant les modes cutanéo-cutané, axial cutané, axial splanchnique sont suivies de réactions précoces du type Herxheimer. Les réactions sont focales cutanés, locales splanchniques et générales par répercussion. Les réactions focales cutanées sont surtout abondantes en axiale cutanée. Les réactions focales splanchniques, indécelables en cutanéo-cutanée, dominent en axial splanchnique.

Après la phase réactionnelle précoce, les irradiations suivant le mode axial améliorent ou guérissent les manifestations morbides pour lesquelles elles sont indiquées. Les applications suivant le mode régional ne sont pas suivis de réactions focales du type Herxheimer. Elles améliorent précocement les affections pour lesquelles elles sont indiquées (affections régionales à déterminisme vaso-moteur ou trophique).

Expérimentalement, M. a constaté que les applications suivant le mode axial, appliquées aux manifestations cutanées d'affections généralisées spécifiques, telles que la syphilis et la tuberculose, sont suivies de réactions de type Herxheimer, et dans la suite influencent ces manifestations dans le sens de l'atténuation.

Les applications suivant le mode régional, appliquées aux mêmes manifestations, ne sont pas suivies de réactions de type Herxheimer, et aggravent leurs manifestations.

Il n'y a pas de rapport étroit entre le sens des réactions leucocytaires précoces et le sens des réactions qui suivent les applications de la radiothérapie sympathique dans les affections générales ; l'hyperleucocytose fait partie d'un processus de guérison ; la leucopénie a une signification défavorable.

La réaction leucocytaire à la deuxième heure est un test d'efficacité, qui

peut guider dans l'application de la radiothérapie sympathique ; de même, les réactions cliniques qui suivent ces applications, la réaction d'Herxheimer fait partie du processus de guérison. H. RABEAU.

Dix-huit années de lutte antivénérienne dans la région rouennaise, par PAYENNEVILLE. Un vol. Imprimerie Wolf, Rouen.

Au moment de quitter un service qu'il eut le mérite de créer, et d'améliorer sans cesse, P. montre dans cette brochure comment il y parvint, par quelle suite d'efforts et de concours il réalisa cette œuvre. Il la fit grâce à cette unité de direction, qui évite la dispersion des énergies et assure une meilleure utilisation des ressources. Lutte antivénérienne, traitement et prophylaxie, dispensaire de salubrité, ont été heureusement organisés et s'il reste des perfectionnements et des critiques toujours possibles, les résultats obtenus récompensent les efforts entrepris.

H. RABEAU.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

IMPRIMÉ PAR BARNÉOUD FRÈRES ET Cie A LAVAL (FRANCE)

TRAVAUX ORIGINAUX

Travail de la Clinique Dermatologique Universitaire de Genève
Directeur : Prof. Dr Charles Du Bois.

HYPERKÉRATOSE ICHTYOSIFORME GÉNÉRALISÉE AVEC NOMBREUX STIGMATES D'HÉRÉDO-SYPHILIS

Par Charles DU BOIS
(Genève)



Les monstruosités du type de la « femme crocodile » dont nous avons publié l'observation en 1930 (1) pour en fixer l'aspect à cette époque ne sont pas exceptionnelles. D'assez nombreuses observations de cas plus ou moins analogues, décrits sous différents noms, sillonnent la littérature de presque tous les pays. Le manque habituel de commémoratifs gêne leur identification, mais il est évident qu'ils sont tous des produits plus ou moins désordonnés de la même perturbation qui crée les « Etats ichtyosiques ». Ils font donc partie de ce groupe de malformations très polymorphes que l'on peut avec Darier rapprocher des malformations nævriques.

Leur origine est obscure, comme celle de toutes les malformations cutanées. Il se peut que des causes diverses provoquent leur apparition. Les cas monstrueux qui se présentent inopinément dans des familles sans tares appréciables sont particulièrement énigmatiques. Cependant il existe assez de formes de passage, de cas intermédiaires, pour faire admettre une même origine à toutes les expressions, bénignes ou malignes, d'une dystrophie aussi nettement définie.

L'hypothèse d'une « mutation cellulaire *accidentelle* » au début de la segmentation ovulaire n'est pas plus plausible que celle d'une

(1) Charles Du Bois, Hyperkératose ichtyosiforme généralisée. *Revue Médicale Suisse Romande*, année L, nº 9, 1930.

Publication périodique mensuelle.

« révolution » provoquée par un violent choc moral au cours de la grossesse (peurs, etc.), celle d'une imprégnation plus ou moins profonde du protoplasma germinatif par des produits ancestraux nocifs est plus logique.



La « Femme crocodile » à 18 ans, en 1930.

Un nombre imposant d'observations cliniques établit pour certaines ichtyoses vulgaires l'influence de l'hérédité syphilitique. Dans un cas de kératodermie disséminée avec dystrophie congénitale de tous les ongles, cas analogue à celui de Touraine (1), la syphilis héréditaire des parents était certaine, nous l'avons traitée (2). Pour les hyperkératoses ichtyosiformes cette relation n'a pas encore été envisagée, l'observation qui suit pose le problème d'une façon troublante.

Il s'agit d'une fillette née à terme, après une grossesse sans incidents, de parents en

(1) A. Touraine, Pachyonychie congénitale avec kératodermie et kératose disséminée de la peau et des muqueuses (syndrome Jadassohn-Levandowski, 1906). *Presse Médicale*, 6 novembre 1937.

(2) Ch. Du Bois, Nævus kératosique généralisé avec dystrophie congénitale de tous les ongles. *Annales Dermat. et Syphiligraph.*, Série VI, t. VI, n° 10, octobre 1925.

apparence bien portants qui ont une seconde fille d'un an plus jeune, tout à fait normale, pas d'enfant mort, pas de fausse couche.

A la naissance, la petite « D » ne présentait rien d'extraordinaire. Vers



Fig. 1. — La petite D. à 4 ans, en 1935.

le deuxième mois, les parents remarquèrent une rougeur généralisée avec sécheresse anormale de la peau qui « pluchait » dans son ensemble, en fines lamelles. Un médecin diagnostiqua une ichtyose bénigne mais sans grandes chances de guérison.

La dermatose ne troublant pas l'état général, le développement se poursuivit normalement, mais vers le quatrième mois, donc bien avant que le bébé ne marche, les parents constatèrent la déformation symétrique à convexité antérieure de ses deux jambes. La tendance ichtyosique s'accentua avec les années et des plaques d'écailles cornées, grisâtres, couvrirent bientôt certaines régions du corps.

A 4 ans, le tableau était celui d'une hyperkérato-e ichtyosiforme généralisée classique de Darier (fig. 1) avec cette particularité que la peau de la face, du cou, de la poitrine, très rouge et comme collodionnée, conservait l'aspect typique de l'érythrodermie ichtyosiforme de Brocq qui caractérisait la dermatose au début de son apparition.

La petite « D » avait 6 ans lorsque nous fîmes sa connaissance en 1937.

La croissance et peut-être aussi les nombreux traitements appliqués ont quelque peu modifié l'apparence générale (fig. 2). Les surfaces écailleuses sont un peu moins étendues. La pachydermie plus accentuée gêne les mouvements des membres. Dans plusieurs régions la peau est simplement ichtyosique, mais les proliférations saillantes des plis de flexion et l'intégrité des phanères indiquent qu'il ne s'agit pas d'une ichtyose vulgaire. Le cuir chevelu est couvert de squames grasses, adhérentes, qui débordent en bandes lamelleuses sur le front et les tempes. Les faces palmaires et plantaires, sans troubles de kératinisation, sont souples, sans hyperhidrose, la transpiration générale est du reste exceptionnelle. Les muqueuses sont intactes. Les fonctions sont toutes régulières, aucun des systèmes internes n'est déficient. Les analyses, y compris le Bordet-Wassermann sanguin, sont toutes négatives. L'enfant est aimable, enjouée, son visage agréable contraste étrangement avec celui presque inhumain de la femme crocodile, mais l'odeur fétide de corne macérée qu'exhale sa peau saurienne est pénible à supporter.

Au point de vue psychique, l'enfant a été vue par le prof. Ed. de Claparède qui nous a remis la note suivante : « L'examen de la petite « D » a montré qu'elle est exactement à son niveau d'âge ». Aux tests de Binet-Termann, son quotient intellectuel est de 1,03 (normal 1), donc exactement la moyenne de son âge.

Au point de vue neurologique, le prof. de Morsier note : « Tous les réflexes sont positifs, les rotuliens très vifs, triceps et biceps assez vifs, démarche un peu spasmodique ». Il est fâcheux que la ponction lombaire, refusée par les parents, n'ait pu renseigner sur les causes de cette hyperexcitabilité.

A la Clinique ophtalmologique, le prof. Franceschetti ne constate aucun trouble visuel.

A l'Institut dentaire, le prof. Guillermin trouve : « Une dentition en plein changement, les incisives médianes supérieures sont très écartées avec de nombreux sillons transversaux. Il existe une hypoplasie en nappe avec manque presque complet de l'émail pour les dents de lait. »

Tous ces examens confirment l'excellent état général de cette fillette,



Fig. 2. — La petite D. à 6 ans, en 1937.



Fig. 3. — La petite D. Tibias en lame de sabre.

grande pour son âge, et très précoce puisqu'elle a déja quelques poils au pubis.

A première vue, son cas présente de frappantes analogies avec celui de la femme crocodile, mêmes troubles généraux de la kératinisation, répartition presque identique des zones écailleuses, même disposition du décolletage par absence de kératodermie sur

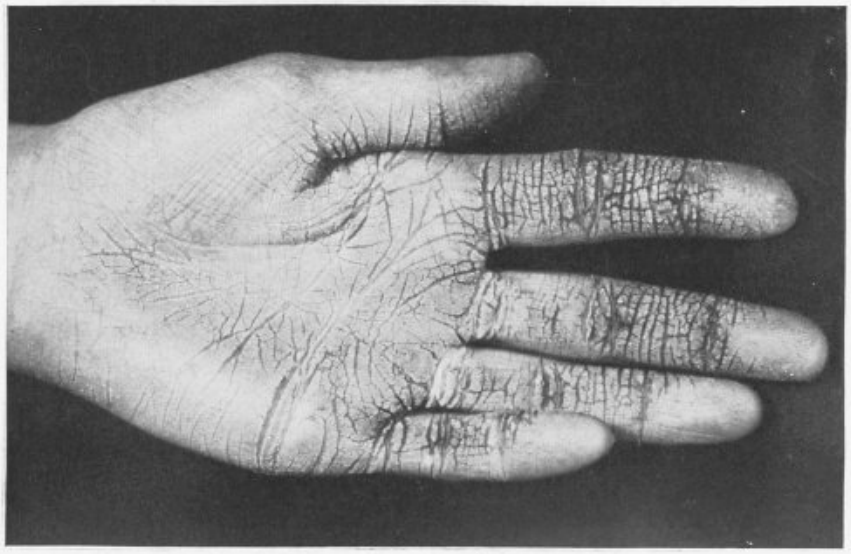


Fig. 4. — Kératodermie symétrique,
congénitale et familiale avec « auriculaires infantiles ».

la poitrine. Il s'en distingue par l'intégrité d'un système pileux très vigoureux, la participation des plis de flexion et l'aspect érythrodermique de certains territoires qui complique le diagnostic.

Chez la femme crocodile, la morphologie générale est celle des hyperkératoses ichtyosiformes mais l'atrophie du système pileux et l'intégrité relative des plis de flexion la rapprochent plutôt de celle des ichtyoses vulgaires.

Ainsi chez l'une comme chez l'autre, des manifestations paradoxales qui devraient différencier des types, soulignent au contraire l'étroitesse des relations qui unissent tous les « Etats ichtyosiques », y compris le syndrome Jadassohn-Levandowski.

Ce qui singularise le cas de la petite « D » c'est la concomitance avec les troubles cutanés d'une série d'autres malformations que les syphiligraphes n'hésitent pas à considérer comme des stigmates certains d'hérédosyphilis.

Ses tibias en « lame de sabre » sont aussi classiques qu'il est possible de l'être, l'image le prouve mieux que n'importe quelle



Fig. 5 *a*. — La petite D.
Dystrophie des oreilles, pavillons arrondis, sans lobules.

description (fig. 3). Al. Fournier dit de cette malformation : « Elle se rencontre presque exclusivement chez les hérédosyphilitiques », nous n'en connaissons pas d'autre interprétation.

Ses pavillons auriculaires, mal formés, arrondis, sans lobules (fig. 5 *a*), sont identiques à ceux décrits par Ed. Fournier dans les stigmates caractéristiques de l'hérédosyphilis, ici l'anomalie se complique d'éminences fibreuses surnuméraires devant chaque tragus, comme on en voit parfois sans déformation des pavillons.

Le raccourcissement congénital des cinquièmes doigts (fig. 5 *b*) constitue la malformation que nous avons décrite en 1926 (1) sous le

(1) Ch. Du Bois, Quelques dystrophies localisées de l'hérédosyphilis. *Annales Dermat. et Syphiligraph.*, Série VI, t. VII, nº 7, 1926.

nom d'« auriculaire infantile ». Sa fréquence chez les hérédos a été confirmée en 1932 par Hissard (1) qui a démontré ses relations avec l'atrophie congénitale des métacarpiens. La coexistence de



Fig. 5 *b*. — La petite D.
Auriculaires infantiles aux deux mains, atrophie des 5mes métacarpiens.

cette anomalie avec d'autres dystrophies classiques est trop fréquente pour ne pas lui attribuer l'importance qu'elle mérite (2).

(1) Hissard, Essai sur la morphologie de l'auriculaire infantile. *Bull. Méd.*, 17 décembre 1932.
(2) Ch. Du Bois, Les dystrophies localisées de l'hérédosyphilis. *Annales Dermat. et Syphiligraph.*, Série VII, t. VIII, n° 4, 1937.

Tout récemment encore nous l'avons rencontrée dans un cas de kératodermie symétrique palmaire, congénitale et familiale, dystrophie qui pour nous comme pour Apert et d'autres fait partie des malformations ichtyosiques (fig. 4).

Signalons enfin, en souvenir de Gaucher, l'écartement marqué des incisives médianes supérieures.

La pathogénie des dystrophies osseuses de l'hérédosyphilis est obscure, mais on connaît l'influence néfaste des troubles endocriniens sur l'ordonnance de l'ossification en général (1). Dans ce cas la désorientation simultanée des systèmes osseux et tégumentaire pourrait provenir de perturbations dans les ébauches ectodermiques de l'hypophyse. La radiographie du crâne ne montre aucune altération de la selle turcique, les recherches sur l'état des endocrines n'ont rien révélé d'anormal, cependant des troubles fonctionnels transitoires, limités à une courte période du développement embryonnaire auraient pu ne laisser aucune trace.

Si des dystrophies osseuses aussi classiques relèvent d'une syphilis ancestrale, comme le proclame la clinique depuis fort longtemps, il y a des chances pour que la dystrophie cutanée qui les accompagne relève aussi de cette origine. Notre observation apporterait ainsi une importante contribution à l'opinion qui admet l'hérédité syphilitique comme cause efficiente principale des états ichtyosiques. Pour établir si possible le bien-fondé de cette manière de voir, nous avons fouillé avec obstination les antécédents héréditaires de notre petite malade.

Dans ce genre de recherches, on se heurte rapidement à des incertitudes par le manque de précision sur la pathologie des ancêtres, d'autant plus que les données utiles pour la question qui nous occupe sont toujours soigneusement dissimulées par les intéressés. Il faut se contenter de présomptions d'autant plus vagues que l'on remonte plus haut.

Le père et la mère, indemnes de tout stigmate suspect ont un Bordet-Wassermann sanguin négatif. La santé du père a toujours été excellente; celle de la mère, plus précaire, a exigé plusieurs fois des traitements pour des affections de nature tuberculeuse (abcès froids, pleurésie), sans qu'il y ait jamais eu de manifestations pulmonaires en activité.

(1) O. Coryn. Les affections endocriniennes du squelette. *Presse Méd.*, 10 novembre 1937.

Du côté paternel, les deux grands-parents vivent, âgés de 63 ans. Trois des arrière-grands-parents sont morts après l'âge de 70 ans, mais l'une des arrière-grand'mères est morte à 47 ans, paralysée, après avoir mis au monde huit filles, dont six mortes en bas âge. Cette paralysie chez un

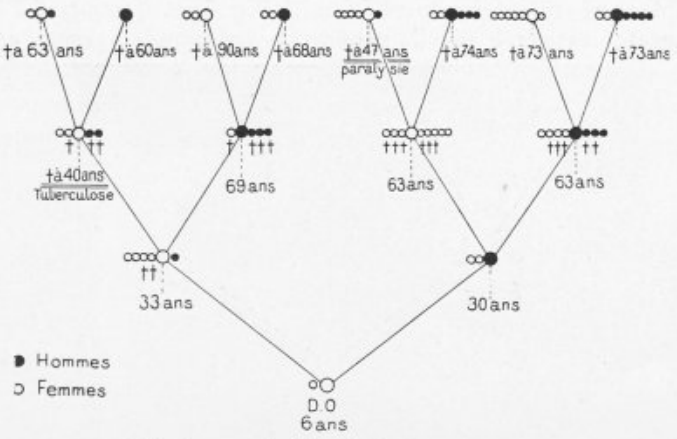


Fig. 6*a*. — Généalogie de la petite D.
Arrière-grand'mère paternelle morte à 47 ans : paralysie.
Grand'mère maternelle morte à 40 ans : tuberculose.



Fig. 6*b*. — La petite D. Biopsie face externe, cuisse droite, oly. 2, ocul. 2.

sujet relativement jeune et la polymortalité de sa descendance sont, de ce côté, les seuls indices d'une syphilis ancestrale possible.

Du côté maternel, le grand-père vit, âgé de 69 ans. La grand'mère est morte à 47 ans de tuberculose. Les arrière-grands-parents sont morts à 60 et 63 ans d'affections inconnues.

Le tableau généalogique de cette famille (fig. 6 *a* et *b*) montre à l'évidence une mortalité exagérée dans la génération des grands-parents, comme si



Fig. 7. — La « Femme crocodile ». Détails de la peau ichtyosique.

des deux côtés les collatéraux des grands-pères et grand'mères de la petite « D » avaient subi des influences nocives capables de diminuer leur résistance vitale. Chez les survivants on ne connaît aucune malformation congénitale.

Les antécédents héréditaires de notre petite malade sont ainsi fortement chargés, de tuberculose certaine du côté maternel, de syphilis probable, très ancienne, du côté paternel.

La combinaison des deux infections a été invoquée par divers auteurs comme source des états ichtyosiques. Gastou, cité par

Ed. Fournier, a publié l'observation de trois enfants ichtyosiques nés d'un père syphilitique et d'une mère tuberculeuse. Notre observation n'est pas très concluante à ce point de vue. On ne comprend pas aisément comment des infections à points de départ aussi distants pourraient fournir l'équivalence indispensable des éléments nécessaires à la perturbation. Du reste, la tuberculose est si généralisée dans l'espèce humaine qu'il est naturel de la voir figurer dans toute anamnèse approfondie et malgré cette grande fréquence les dystrophies systématisées qu'elle engendre sont exceptionnelles.

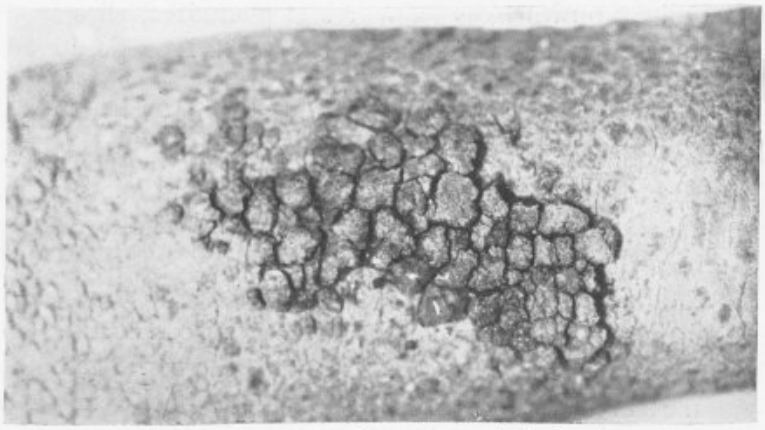


Fig. 8. — La petite D. Face externe de la jambe.

Tandis que la syphilis fait à elle seule des dystrophies osseuses incontestées et des dystrophies kératosiques, nous en avons cité un exemple probant, aussi leur coïncidence chez un même sujet paraît-elle confirmer la communauté d'origine.

Notre petite malade, qui serait une hérédo de troisième génération, cumule un si grand nombre d'anomalies que son cas est exceptionnel, voire même unique.

Chaque nouvelle observation de dystrophie kératosique pose à nouveau le problème si discuté de la multiplicité des « Etats ichtyosiques ».

Dans la *Nouvelle Pratique Dermatologique*, Blum n'hésite pas à faire des distinctions, il sépare l'ichtyose vulgaire des hyperkératoses généralisées, des kératodermies généralisées et des autres états ichtyosiques.

Dans le *Handbuch* de Jadassohn, Bruhns réunit tous les types dans un même groupe et nous sommes de son avis pour plusieurs raisons.

Sans être nécessairement apparentes à la naissance, toutes ces malformations sont néanmoins congénitales. Les altérations qui les caractérisent sont permanentes, celles qui paraissent se modifier suivent les transformations physiologiques des tissus. Elles ont pour point de départ la même anomalie ectodermique avec la même lésion élémentaire, une hypertrophie désordonnée de la kératinisation. Qu'elles soient diffuses, plus ou moins généralisées, ou strictement limitées à des territoires déterminés, qu'elles intéressent le système pileux ou les faces palmaires et plantaires, elles ne diffèrent les unes des autres que par l'intensité ou le mode de répartition de leurs manifestations objectives.

Les particularités sur lesquelles on base des distinctions de groupe ne sont que des variations d'un même type fondamental qui perdent leur valeur de caractère différentiel quand elles coexistent chez un même sujet. La séparation des états ichtyosiques en groupes distincts n'a qu'un intérêt didactique.

Ces notions tendent à se généraliser, ainsi Nicolas, Rousset, Racouchot, dans une communication récente (1), concluent en faveur de l'opinion actuelle selon laquelle le syndrome de Meleda et l'érythrodermie ichtyosiforme seraient des manifestations du même ordre relevant d'une même dystrophie. Dans nombre d'observations c'est l'aspect général qui prime pour la désignation du groupe malgré la présence de caractères qui devraient faire hésiter le diagnostic.

Par exemple, dans le cas de Marzello (2) étiqueté « Ichtyosis vulgaris und Alopecie », une excellente photographie montre des plis de flexion avec des proliférations kératosiques si marquées qu'il est difficile de ne pas croire à une hyperkératose ichtyosiforme. La confusion qui règne dans la nomenclature et la variabilité dans les cas intermédiaires sont de puissants arguments en faveur de l'unité des états ichtyosiques.

Pour d'autres dermatoses il ne vient pas à l'idée de grouper les cas suivant la morphologie, l'intensité ou la répartition de leurs

(1) Nicolas, Rousset-Racouchot, Erythrodermie ichtyosiforme avec kératodermie palmaire et plantaire du type Meleda. *Bull. Soc. Fran. Derm.*, nº 3, mars 1938.

(2) Marzello, Ichtyosis vulgaris und Alopecie. *Arch. f. Der.*, Bd **174**, H. 2, 1936.

manifestations spécifiques, de séparer du psoriasis vulgaire les cas à manifestations inverties ou uniquement localisées aux ongles ou aux muqueuses.

Le seul caractère qui pourrait avoir une réelle importance pour établir des distinctions entre les états ichtyosiques est celui de la transmission héréditaire très nette dans certaines variétés.

R. R. Ruggles (1) l'a étudié pour les ichtyoses, passant en revue les cas les plus extraordinaires, discutant ceux qui sont liés au sexe et ceux qui, transmis par les femmes, ne se manifestent que chez les hommes. L'anomalie traduit un caractère dominant homozygote s'accompagnant de fausses-couches, de naissances prématurées, de mortalité infantile, en somme de toute la symptomatologie de la syphilis congénitale.

Dans la kératose pilaire, la kératodermie symétrique congénitale, l'aplasie moniliforme du système pileux dont Sabouraud a observé 17 cas dans 5 générations, dans toutes ces entités qui pour Apert comme pour nous et beaucoup d'autres représentent des formes atténuées de l'ichtyose, le caractère de transmissibilité est tout aussi évident. Seulement au point de vue différentiel sa valeur est relative, car il est fonction du degré d'intensité des perturbations ancestrales. Les cas extrêmes, les ichtyoses fœtales, ne sont pas viables, ceux qui le sont mais avec des manifestations assez fortes pour constituer des monstruosités ne sont guère propices à la reproduction. Il ne reste ainsi que les formes atténuées pour se perpétuer et conserver le caractère héréditaire.

Les données de l'anatomie pathologique ne démontrent pas davantage l'opportunité de conserver des distinctions de groupe. Très peu dissemblables d'un type à l'autre, elles sont capables suivant les régions examinées de mettre en évidence chez un même sujet les images histologiques de tous les types.

Dans les biopsies prélevées chez la petite « D » l'hyperkératose mêlée de parakératose est assez uniformément répartie. La couche granuleuse, d'épaisseur irrégulière, comprend par places trois rangées de cellules et fait complètement défaut en d'autres endroits. Le nombre inusité des cinèses dans la couche basale traduit surtout l'activité d'une peau d'enfant en pleine évolution. Les glandes sébacées et sudoripares sont normales comme aussi les follicules pileux

(1) Ruggles R. R., *Heredity in Man*. Londres, 1929.

dont les poils, non atrophiés, traversent les bouchons cornés des orifices dilatés. Dans le derme il n'y a pas de réaction inflammatoire proprement dite, quelques traînées périvasculaires de « plasmazellen » dans l'axe des papilles témoignent aussi d'une intense activité de l'évolution cutanée (fig. 6 *b*).

En résumé, cette architecture diffère si peu de celle d'une ichtyose vulgaire un peu prononcée, d'une ichtyose histrix par exemple, qu'il est impossible de l'envisager comme caractéristique de tel ou tel type. Dans les discussions sur l'anatomie pathologique comme dans celles sur la symptomatologie clinique, c'est l'interprétation des faits caractérisant chaque cas qui prime sur celle des faits caractérisant l'espèce. Thibaut, dans la séance du 4 novembre 1937 de la Société française de dermatologie, a présenté un cas étiqueté « revêtement kératosique (collodionné) exfoliant chez un nouveau-né » dont il fait un type spécial distinct de l'ichtyose, tout en citant un cas semblable de Hallopeau qui, revu onze ans plus tard, était *ichtyosique*. Le polymorphisme de la dystrophie est tel que toutes les expressions n'en ont certainement pas encore été décrites. Il nous paraît illogique de baser des distinctions sur des morphologies qui varient avec chaque cas suivant l'âge, l'intensité ou la localisation de l'anomalie.

Le jour où il sera établi que des étiologies différentes conditionnent chaque type, il y aura lieu alors de maintenir des distinctions de groupe.

Malgré l'intérêt des déductions tirées de l'analyse de notre cas sur l'origine probable de sa dystrophie cutanée il y a lieu de faire des réserves sur les causes étiologiques des kyperkératoses ichtyosiformes en général. En effet, des anomalies analogues existent chez les bovidés.

Dans le *Handbuch der Tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe* (Vienne et Leipzig, 1908), Schindelka cite plusieurs cas de veaux ichtyosiques peu viables, nés de vaches ayant eu d'autres veaux normaux. J. Heller, dans son livre *Die vergleichende Pathologie der Haut* (Berlin, 1910), donne une belle photographie d'un cas d'ichtyose congénitale chez le veau. Comme tous ces cas sont du type « Ichtyose fœtale » incompatible avec la vie, il n'a jamais été signalé d'ichtyose bovine héréditaire.

Les causes originelles de ces malformations animales sont tota-

lement inconnues. Liebreich cité par Heller raconte que dans la descendance de 66 vaches couvertes par un même taureau il y eut quatre cas d'ichtyose congénitale et qu'après changement du taureau il n'y en eut plus aucun cas chez les mêmes vaches. D'autre part, une même vache aurait eu plusieurs veaux ichtyosiques de taureaux différents, ce qui déroute les hypothèses.

La malformation porte le même nom que celle des humains par sa ressemblance morphologique mais il est possible que l'affection soit de nature toute différente ; la question mériterait d'être approfondie. Si l'une et l'autre dépendent d'un même ordre de phénomènes, il faut admettre que par des processus identiques, des causes différentes produisent les mêmes effets.

Le traitement des malformations kératosiques est décevant comme celui des dystrophies en général. Des nombreuses thérapeutiques internes préconisées, aucune ne donne des résultats constants. Les atténuations signalées avec les préparations hormoniques chez des sujets jeunes sont difficiles à différencier des régressions spontanées. Il s'en produit comme dans d'autres malformations nævriques à mesure que la croissance modifie l'état tissulaire. Nous connaissons des nævi vasculaires spontanément atténués au point de n'être plus des difformités gênantes, des ichtyoses devenues presque inappréciables. Jamais nous n'avons pu constater un retour complet à l'état normal.

Pour la petite « D », l'espoir d'agir sur un système endocrinien aussi jeune nous fait appliquer des cures successives et continues de préparations hormoniques et vitaminiques, complétées par des traitements spécifiques réguliers. Elle les supporte bien depuis plus d'une année, son état se fortifie régulièrement mais sans modification marquée de l'état cutané.

Des décapages journaliers au savon noir suivis d'applications d'huile de foie de morue suppriment momentanément la kératodermie à laquelle la femme crocodile tenait tant pour augmenter son attrait, mais n'influencent pas la base ichtyosique et dès leur suspension l'hyperkératose reprend ses droits.

Si les médications internes donnent des résultats, ils ne deviendront manifestes qu'après la formation. L'observation devrait se poursuivre pendant de nombreuses années pour apprécier des transformations auxquelles malheureusement nous ne pouvons croire.

ÉPITHÉLIOMATOSE MULTIFORME DISSÉMINÉE

Par M. Louis Van der MEIREN
Service Universitaire de Dermatologie Hôpital Saint-Pierre, Bruxelles
(Professeur Dujardin)

Nous avons eu l'occasion de suivre pendant deux ans un sujet de 58 ans atteint d'épithéliomatose multiple. Près de 400 tumeurs ont pu être dénombrées, particulièrement nombreuses et bénignes aux membres inférieurs, gravement mutilantes à la face. L'état général est toujours demeuré excellent.

Histoire de la maladie

Le premier élément de l'affection apparut en 1905, sous forme d'une tache rouge et squameuse au pli inguinal, sur une cicatrice opératoire de hernie. Au cours de cette année des taches analogues firent leur apparition à l'abdomen et au thorax, envahirent rapidement les membres inférieurs en semis très denses. L'affection évolua pendant 13 ans sans entreprendre la face ; au cours de cette époque le malade n'eut d'autre antécédent morbide qu'une affection saturnienne grave.

En 1918, après une longue détention en Allemagne où il fut soumis à une carence alimentaire sévère, se développèrent les lésions de la face et du crâne, d'emblée ulcérées, térébrantes et gravement mutilantes.

Description des lésions

a) Au tronc. — Nous trouvons, disséminés au hasard, des placards érythémato-cicatriciels légèrement squameux de dimensions variables ; les plus grands au dos atteignent celles d'une petite paume de main. Les deux plis inguinaux sont envahis par des éléments identiques de configuration ovalaire. Toutes ces taches ont des caractères semblables. Leurs limites sont nettement circonscrites, tantôt par un ourlet filiforme continu, tantôt par une série de petits nodules.

ANN. DE DERMAT. — 7e SÉRIE. T. 10. N° 5. MAI 1939.

L'élément est incrusté de fines squamules reposant sur un derme atrophique ; en son centre, le caractère cicatriciel est nettement marqué. Les placards des plis inguinaux ont une surface papillomateuse du fait de l'épaisseur des squames qui les recouvrent ; l'inpétigination de celles-ci par suite de la macération, y développe de multiples points ulcérés.

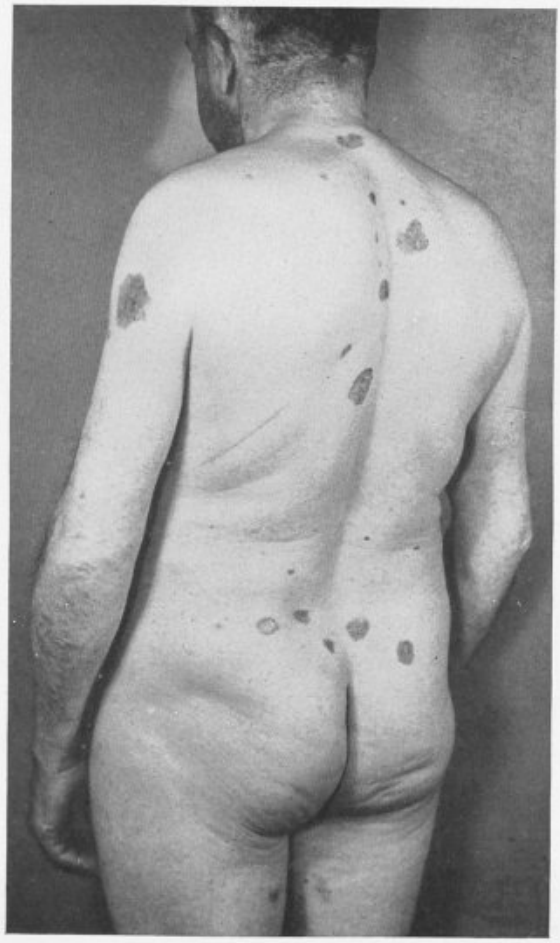


Fig. 1. — Epithéliomatose multiple : Epithéliomas pagétoïdes du dos.

En résumé : échantillons multiples et variés d'épithéliomas pagétoïdes (fig. 1 et 2).

b) *Membres inférieurs.* — Nous trouvons un semis extrêmement dense

de ces mêmes éléments. Leurs dimensions vont de celle d'une tête d'épingle à celle d'une pièce de 1 franc. Ils sont recouverts de croûtelles grasses, leur caractère cicatriciel est discret. Il s'agit d'une *véritable éruption « aiguë » d'épithéliomas pagétoïdes*, confluente en certains points. Nous

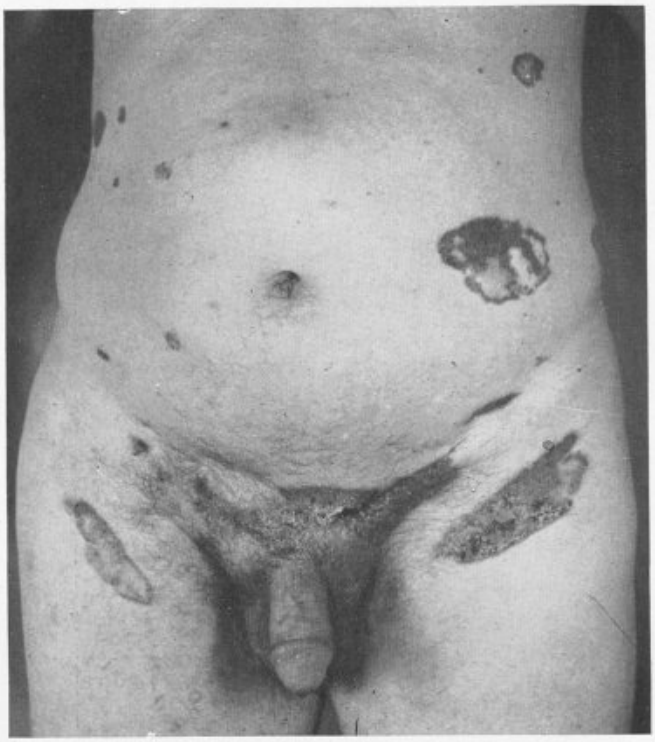


Fig. 2. — Epithéliomatose multiple : Epithéliomas pagétoïdes de l'abdomen des plis inguinaux et des racines des cuisses.

avons pu en dénombrer plus de 300. Cette éruption simule une éruption d'eczématides psoriasiformes (fig. 3).

c) *A la face.* — Nous sommes frappés par le caractère destructeur, ulcéreux des accidents épithéliomateux, par leur évolution rapide et maligne.

1° *A la région pariétale gauche* une ulcération du diamètre d'une paume de main entame les tissus jusqu'au périoste. Le long de ses rebords postérieurs, nous trouvons un tissu charnu, bourgeonnant, saignant au moindre contact, surplombant le cratère (fig. 4).

2° *A la commissure buccale*, ulcération de configuration ovalaire à

bords taillés à pic de 6 centimètres de longueur, de 4 centimètres de largeur, creusant profondément le massif jugal (fig. 4).

3° *Aux rebords palpébraux inférieurs*, petits ulcères juxtaposés circons-



Fig. 3 — Epithéliomatose multiple : Les épithéliomas sont minuscules mais extrêmement nombreux.

crits d'un rebord perlé translucide. Cette épithélisation des rebords palpébraux a ectropionné les paupières.

4° *Au sillon naso-génien*, deux petites tumeurs en chou-fleur recouvertes de croûtes hématiques.

d) *Au cou.* — En dénombrant et en identifiant toutes ces tumeurs, nous avons été frappés par un élément du cou d'aspect particulier : tache

cicatricielle présentant un bourrelet épithélial marqué, surplombant. L'élément n'est pas ulcéré mais son rebord attire immédiatement l'attention, quand on le compare au fin ourlet qui circonscrit les formes superficielles si nombreuses au tronc et aux membres inférieurs. Cet épithélioma est un véritable élément de transition entre les formes du tronc et celles de la face (fig. 4).



Fig. 4. — Epithéliomatose multiple : Epithéliomas ulcéreux et térébrants.

En résumé : nous trouvons dans sa plus belle illustration l'épithéliomatose généralisée avec ses caractères essentiels : multiplicité, polymorphisme, dissémination des accidents. Une tendance généralisée et exceptionnelle à l'épithélisation des téguments existe chez ce patient. Toutes les formes d'épithélioma basocellulaire

décrites dans les traités classiques se retrouvent et chacune sous de multiples échantillons. Le type pagétoïde domine sous toutes ses formes : clairsemées au tronc et aux membres supérieurs, nappe presque continue aux membres inférieurs. Des formes démonstratives d'épithéliomas ulcéro-cicatriciels avec rebord parlé se retrouvent aux paupières.

L'épithélioma térébrant trouve un spécimen spectaculaire au crâne sous forme d'une véritable caverne avec ses rebords tantôt taillés à pic, tantôt renflés en bourrelet végétant.

Partie histologique

Nous avons pratiqué un certain nombre de biopsies en des points différents du tégument.

a) La première biopsie provient du vaste cratère de la région pariétale droite. Nous trouvons un épithélioma du type baso-cellulaire.

En certains points les nodules néoplasiques sont denses ; on les voit s'égréner en fines travées parfois monocellulaires à disposition réticulée. Ces travées sont séparées par des espaces clairs correspondant à des cavités de sécrétion étranglant les cellules néoplasiques ; on trouve dans ces cavités quelques fibrilles collagènes flexueuses et de rares cellules inflammatoires. Les figures de mitoses sont rares. *Épithélioma basocellulaire à tendance cylindromateuse* (fig. 5).

b) Prélèvement effectué au niveau d'un élément pagétoïde du tronc.

L'image histologique est celle d'un épiderme aminci auquel est appendu une série de bourgeons épithéliaux en forme de saccules. Ces amas épithéliaux sont bordés par une assise de cellules cylindriques basales dont l'ordination est conservée en tous points. Au centre de ces nodules les cellules tantôt s'effilent, se laminent, tantôt deviennent arrondies et globuleuses ; en certains endroits elles perdent leurs filaments d'union. Au sein de ces nodules de petites cavités se creusent soulevant la couche cornée.

Ces néoformations épithéliales sont contenues dans le derme papillaire ; aucun de ces nodules épithéliaux ne s'effrite, aucune travée épithéliale n'arrive à transpercer le derme moyen qui réagit par un épaississement des faisceaux collagènes (fig. 6).

Nos imprégnations à l'orcéine effectuées sur plusieurs coupes et sur plusieurs prélèvements *ne nous ont pas permis de mettre en évidence une hypertrophie du réseau élastique au voisinage des bourgeons néoplasiques*. On sait que Dubreuilh, Halkin, Bierich ont constaté la présence de

grosses fibres élastiques dans le tissu conjonctif, dressées comme une barrière à la limite des proliférations néoplasiques.

Nous n'avons pas pu retrouver ces faits ; l'inflammation du derme

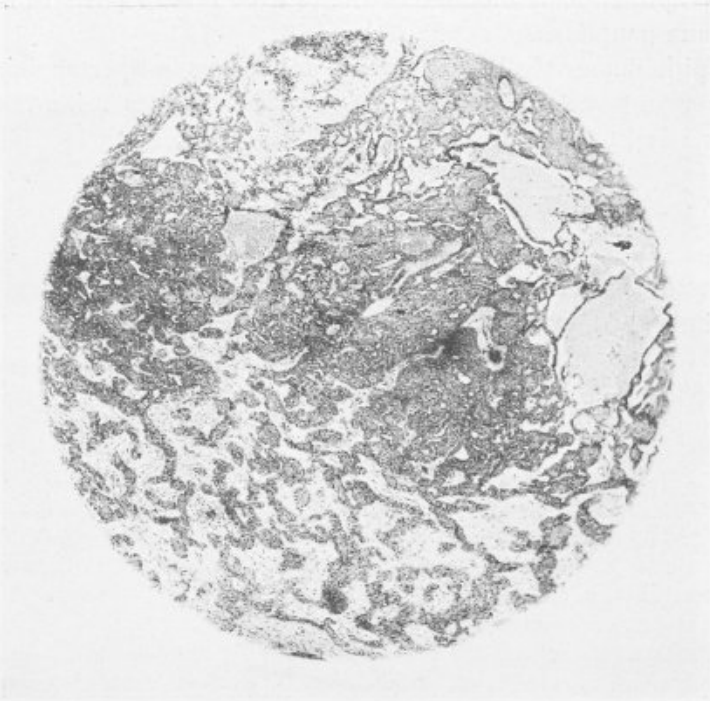


Fig. 5. — Epithélioma basocellulaire à tendance cylindromateuse (vaste ulcération de la région pariétale droite).

papillaire est dense au point que toute trace de fibre élastique a disparu dans le corps papillaire ; les fibres élastiques reparaissent au niveau du derme moyen non hypertrophiées.

c) Biopsie effectuée au niveau d'un élément de la jambe. Nous avons choisi, en vue d'un examen histologique l'échantillon le plus ténu de ces « diminutifs » d'épithéliomas pagétoïdes formant une véritable éruption continue aux membres inférieurs. Il nous semblait utile de fixer les images aux points où la réaction épithéliale a été le plus rapidement équilibrée.

Nous avons trouvé des structures identiques en tous points, constituées

par de petits disques épithéliaux sous un épiderme aminci ; sous certaines incidences nous saisissons leur rattachement à l'épiderme aminci (fig. 7). Un certain nombre d'auteurs, Dubois, Lacassagne, Pautrier,

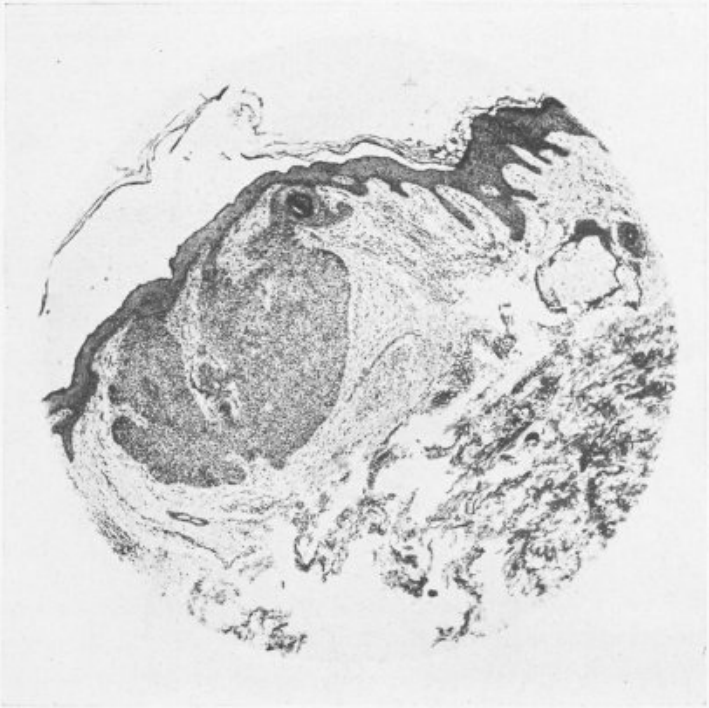


Fig. 6. — Epithélioma pagétoïde du tronc.

sont portés à voir l'origine des épithéliomas dans le follicule pilosébacé : leurs documents histologiques sont des plus convaincants.

Considérant que ces petits épithéliomas de la jambe constituaient un matériel favorable à cette étude, nous avons coupé en série un de ceux-ci. *Nous n'avons pas pu saisir une localisation élective des cellules néoplasiques autour des follicules pileux.*

Dans tous nos prélèvements au niveau des formes pagétoïdes, nous trouvons une structure identique : prolifération du type basal caractérisée par de multiples points d'attaque, par sa localisation superficielle intrapapillaire, par la réaction cellulaire du corps papillaire, par la barrière fibreuse du derme moyen.

Jamais nous n'avons vu de traces de poikilocarynose, ce qui semble exclure la combinaison de taches de dyskératose de Bowen à ces diverses variétés d'épithéliomas pagétoïdes ; nous savons que ces deux lésions peuvent se juxtaposer, ce qui explique d'ailleurs que certains auteurs les aient confondues.

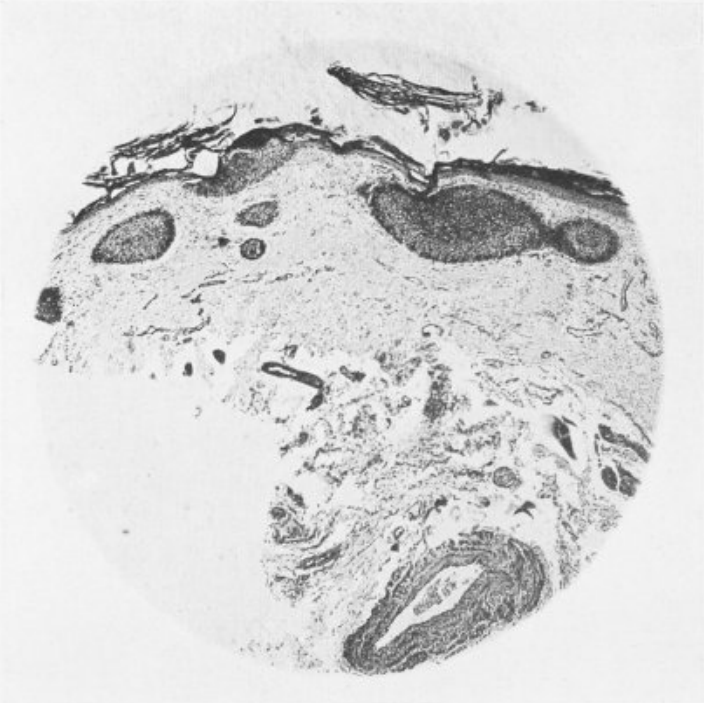


Fig. 7. — Epithélioma pagétoïde de la jambe.

Partie expérimentale

1° Nous sommes frappé par la systématisation à la face, territoire cutané d'élection de l'épithélioma, des formes graves et ulcéreuses. Nous nous sommes demandé s'il ne serait pas possible par des agents irritants physiques ou chimiques d'exacerber la malignité des formes que le sujet présentait au corps avec une telle profusion. Nous avons soumis un certain nombre d'épithéliomas pagétoïdes du corps à des excitants variés : massages répétés de goudron non purifié, multiples séances de rayons ultra-violets locaux, doses de rayons X de 40 à 60 r. Cette expérimenta-

tion a pu être prolongée pendant plusieurs mois, ce malade ayant séjourné deux ans dans le service.

Ces diverses tentatives ont été toutes négatives.

2° Nous avons prélevé des fragments d'épithélioma, nous les avons broyés aseptiquement, le filtrat recueilli a été inoculé au sujet par scarifications linéaires. La préparation était aussitôt recouverte d'un verre de montre maintenu en place plusieurs jours permettant de suivre l'évolution de l'inoculation. Les traits de scarification inoculés eurent une évolution identique aux traits témoins.

Examens de laboratoire

1° Bordet-Wassermann, Kahn : négatifs.

2° Besredka : négatif ; Vernes-résorcine : 13.

3° Formule leucocytaire : globules rouges 4.620.000 ; globules blancs 6.900 ; polynucléaires et neutrophiles 90 o/o ; lymphocytes 5 o/o ; moyens mononucléaires 4 o/o ; grands mononucléaires 1 o/o.

4° Réaction de Mendeleef : positive. Cette dernière réaction est basée sur les modifications chez les cancéreux du pouvoir coagulant des extraits leucocytaires et érythrocytaire vis-à-vis de leur propre plasma.

Conclusions

Nous avons passé en revue les cas d'épithéliomatose multiple décrits dans la littérature. Le cas que nous avons rapporté acquiert une physionomie particulière en raison de la densité extrême des formes superficielles ou près de 400 exemplaires ont pu être dénombrés.

De plus, à la face, chaque accident épithéliomateux prend un caractère ulcéreux, destructeur.

Dans la littérature dermatologique française et étrangère que nous avons parcourue, il est classique de voir à côté des formes superficielles, certains éléments prendre une forme ulcéro-végétante (cas de Weissenbach, Lévy-Franckel, Cailliau, Martineau et Brocard).

Certains ont pu voir des formes végétantes d'aspect mycosique (Chatelier et Gadrat), Civatte attire l'attention sur le fait que dans ces épithéliomatoses multiples certaines lésions peuvent précipiter leur évolution. Cet auteur nous dit : « Certains de ces foyers

prennent des proportions gigantesques et font d'énormes mutilations. »

Dans le cas présent, le degré de malignité est déterminé non par la chronologie mais par la localisation : chaque élément apparu à la figure s'y montre rapidement destructif. Le cas de Vigne dont l'auteur a donné une très belle illustration montre une localisation presque élective des épithéliomas à la face sous forme d'innombrables petites tumeurs globuleuses, surélevées ; à la nuque elles se raréfient, à la région sacro-iliaque on trouve un seul exemplaire de la forme superficielle.

Nous avons attiré l'attention sur un épithélioma de la nuque dont l'aspect réalisait une véritable transition entre les formes pagétoïdes du corps et des membres et les éléments de la face. Nous pensons immédiatement à des facteurs actiniques capables de créer une fragilisation des téguments de la face et une sensibilisation particulière de ceux-ci à l'épithélisation. Toutefois remarquons que les mains du malade soumises aux mêmes irradiations sont totalement indemnes ; c'est le seul territoire cutané qui a été épargné. Ce détail nous permet d'évoquer deux autres cas d'épithéliomatose multiple que nous avons eu l'occasion d'étudier récemment dans le service du Professeur Dujardin et que nous publierons prochainement à une réunion de la Société Belge de Dermatologie. Ces deux observations moins impressionnantes que celles que nous rapportons, nous montraient un grand nombre d'épithéliomas végétants, papillomateux à la face, au cuir chevelu et aux mains. Cette intégrité complète des mains, dans le cas présent mérite d'être signalée ; elle est troublante. Nous ne sommes pas en mesure de l'interpréter.

Ces cas d'épithéliomatose multiple suscitent des réflexions passionnantes sur l'étiologie du cancer. L'hypothèse de la nature parasitaire du cancer semble progresser, les travaux d'Oberling lui donnent un regain d'activité. De plus, d'innombrables travaux basés sur des faits biochimiques, mettant à l'épreuve les techniques les plus rigoureuses tendent à prouver que l'action cancérigène de ce virus (de ce ferment ?) est préparée par des altérations humorales.

Dans les cas d'épithéliomatose multiple le virus hypothétique exercerait ses effets en de nombreux points d'attaque.

Le cas que nous venons de rapporter attire l'attention sur l'importance des facteurs tissulaires locaux influençant les manifestations cancéreuses. Comme nous venons de le voir, en des territoires cutanés voisins l'épithélioma est tantôt rapidement destructif tantôt véritablement équilibré, avorté, ne donnant qu'une lésion en miniature égale à elle-même pendant des années.

Bibliographie

1. Pautrier et Archambault. — *Bull. de la Soc. pour l'étude du cancer*, 1927, p. 827.
2. Grzybowsky. — *Przeglad. Derm.* (Varsovie), 1930, p. 124.
3. Chatelier et Gadrat. — *Actas dermosyphiligraficas*, 1930, juin.
4. Carrilo et Ocana. — *Revista Argentina der.*, novembre 1932, p. 397.
5. Piccardi. — *Giorn. del. mal. ver. et della pelle*, 1924. p. 338.
6. Pautrier et Levy. — *Bull. Soc. franç. de Derm.*, 1925, p. 219.
7. Vigne. — *Bull. Soc. franç. de Derm* , 1936, p. 869.
8. Weil. — *Bull. Soc. franç. de Derm.*, 1934. p. 1789.
9. Weissenbach, Levy-Franckel, Cailliau, Martineau et Brocard. — *Bull. Soc. franç. de Derm.*, 1935, p. 931.

A PROPOS D'UN CAS DE MYCOSIS FONGOIDE AVEC AUTOPSIE

CONSIDÉRATIONS SUR L'HISTOGÉNÈSE COMPARÉE DU MYCOSIS FONGOIDE ET DE LA LYMPHOGRANULOMATOSE

Par J. GADRAT
(Clinique Dermatologique de Toulouse.)

Parmi les dermatoses en rapport avec les troubles de l'appareil hématopoïétique — ou hématodermies — notre Maître M. le Pr. Nanta a récemment classé côte à côte mycosis fongoïde et lymphogranulomatose maligne dans le groupe des lésions de type inflammatoire granulomateux. Cette étiquette commune qui ne préjuge en rien de leur nature réelle rapproche les deux processus dont l'observation suivante rappelle les incontestables parentés cliniques telles que les évoquaient MM. Dujardin et Van der Meiren à la Réunion de Strasbourg, en 1937 ; il s'agit en effet dans les deux cas de lésions de type proliférant, portant en général sur l'ensemble des organes hématopoïétiques, aboutissant à la formation d'un tissu essentiellement polymorphe dont les éléments procèdent d'une origine réticulaire. En l'absence de notions étiologiques précises, et bien que leur structure histologique et leur évolution fassent nettement songer à une cause microbienne ou à un virus filtrant, notre but n'est pas certes d'assigner à chacune telle place précise dans le cadre de la pathologie générale mais, après l'analyse de ce qui les rapproche, de les distinguer en nous fondant surtout sur des considérations d'histogénèse.

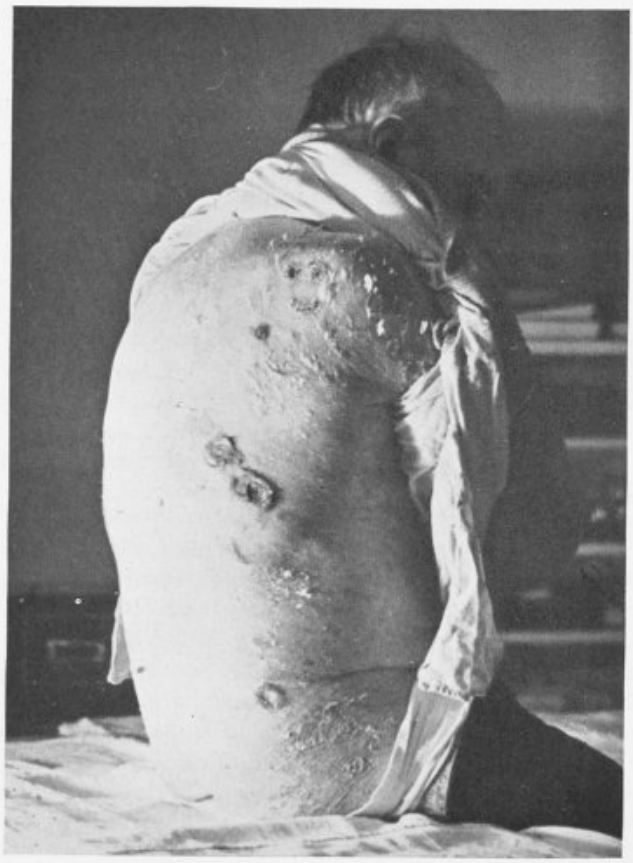
Voici d'abord l'observation (1) : elle concerne comme on le verra

(1) Observation recueillie par A. Bazex, Chef de Clinique Dermatologique.

ANN. DE DERMAT. — 7e SÉRIE. T. 10. N° 5. MAI 1939.

un cas de mycosis auquel l'importance des manifestations ganglionnaires confère un aspect particulier évoquant une incontestable parenté clinique avec la lymphogranulomatose :

P... Jean, 62 ans. Aucun antécédent familial particulier. Bronchite chronique ancienne à exacerbations hivernales annuelles.



L'affection débute en 1916 : le malade était à cette époque prisonnier en Allemagne, dans des conditions matérielles assez précaires : un érythème légèrement prurigineux apparaît sur le tronc puis évolue en plusieurs poussées pendant 6 à 8 mois.

En 1921, le malade consulte le Professeur Audry qui porte le diagnos-

tic de parapsoriasis et prescrit un traitement arsenical. Depuis cette époque, la dermatose a parfois disparu presque complètement mais le prurit, d'intensité variable n'a jamais cessé.

En 1931, le malade est à nouveau hospitalisé à la clinique pour une érythrodermie d'allure franchement desquamative, subissant des exacerbations périodiques en mars et octobre et déjà accompagnée d'adénopathies inguinales notables. Les examens hématologiques et radiologiques pratiqués font éliminer le diagnostic de lymphogranulomatose.

En 1936 apparaissent les premières tumeurs sur les membres inférieurs et le tronc : le prurit dès lors diminue d'intensité.

Le malade est hospitalisé le 20 janvier 1938. Son état général est assez bien conservé ; il prétend toutefois avoir perdu 5 à 6 kilogrammes en un an. Sa parole est traînante, sa voix un peu cassée. Son état thermique ne dépasse pas 38°. Le prurit est maintenant très modéré et ne revêt jamais le caractère féroce qu'il présentait avant 1936.

Téguments. — Il existe une érythrodermie généralisée, rose pâle, avec desquamation fine, furfuracée, sur le visage et le cuir chevelu, en larges lamelles au niveau du tronc et des membres au point de faire songer à une dermatite exfoliatrice. Sur les plantes on note une hyperkératose très marquée. La peau est d'une manière générale très épaissie et infiltrée ; de ci delà quelques traces de grattage.

Sur ce fond érythrodermique se détachent de nombreuses tumeurs dont l'aspect diffère suivant le siège : au niveau du tronc on note trois grosses tumeurs de 5 à 6 centimètres de diamètre, nettement saillantes, ulcérées, fermes et élastiques ; sur les cuisses elles sont peu surélevées et croûtelleuses. Celles des jambes et des pieds, de dimensions moindres, offrent une surface végétante ;

Sur les poignets on remarque plusieurs petites papules violacées, d'aspect furonculoïde, coniques, recouvertes de squames jaunâtres.

La paupière supérieure droite est infiltrée par une tumeur peu saillante et ulcérée.

Phanères. — Les ongles des doigts sont cannelés mais, au dire du malade, auraient été autrefois beaucoup plus altérés.

Du côté des poils à signaler une alopécie sourcilière presque totale.

Organes hématopoïétiques. — Au niveau des aines, il existe des adénopathies volumineuses, à peu près symétriques ; des deux côtés on isole par la palpation trois ganglions de la dimension d'un œuf de poule, offrant une saillie visible sous le tégument, peu mobilisable sur les plans superficiels et les plans profonds, plutôt mous et indolents.

Dans les aisselles, les creux poplités, sur les parties latérales du cou il existe quelques ganglions du volume d'une noisette, assez fermes et indolores.

La rate n'est pas percutable.

L'examen des différents viscères est négatif. — L'appétit est conservé, les fonctions intestinales sont normales ; le foie ne dépasse pas le rebord

costal. Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines ; pas d'œdème des membres inférieurs. Le cœur est normal ; la tension artérielle est de 15/8. Il existe des signes de bronchite diffuse.

Les réactions de Wassermann et de Meinicke sont négatives.

Examen hématologique.

Globules rouges.	1.500.000
Globules blancs.	7.000
Globulins	150.000
Formule blanche :	
Polynucléaires neutrophiles . . .	67
Polynucléaires éosinophiles . . .	13
Polynucléaires basophiles	1
Lymphocytes	12
Monocytes	7
Myélogramme :	
Proérythroblastes	1
Erythroblastes :	
Erythroblastes basophiles	2
Erythroblastes polychromatophiles .	20
Erythroblastes acidophiles	8
Promyéloblastes neutrophiles . . .	1
Myélocytes :	
Myélocytes neutrophiles	23
Myélocytes éosinophiles	1
Métamyélocytes neutrophiles . . .	1
Polynucléaires :	
Polynucléaires neutrophiles . . .	33
Polynucléaires éosinophiles. . . .	1
Monocytes	2
Lymphocytes	3
Plasmocytes.	4

La radiographie pulmonaire ne montre rien de spécial. Le médiastin est libre.

Biopsie cutanée. — Sous un épiderme un peu végétant et renfermant de petits nids lymphocytaires haut situés on trouve un infiltrat surtout composé de lymphocytes et de cellules de lignée réticulaire à noyau ovalaire et nucléolé ; il existe également quelques éosinophiles et de rares plasmocytes.

Biopsie ganglionnaire. — L'architecture ganglionnaire n'est plus reconnaissable, les follicules ont disparu. Il s'agit d'un tissu polymorphe à la constitution duquel prennent part deux types cellulaires prédominants : ce sont d'une part des cellules réticulées, volumineuses et d'autre part de grands éléments mononucléés, arrondis, à protoplasme assez flou, et dont le noyau ovalaire possède un gros nucléole : il s'agit mani-

festement d'éléments étroitement apparentés aux cellules mycosiques.

Une biopsie pratiquée au niveau d'une masse tumorale montre une structure assez uniforme composée surtout de grandes cellules mycosiques, d'histiocytes de taille moindre, de lymphocytes et d'éosinophiles parfois groupés en amas.

Evolution. — On commence la radiothérapie des tumeurs et des masses ganglionnaires (dose totale : 2.400 R — une séance par semaine — 300 R par séance). Hépatothérapie *per os*, traitement local par des pâtes et des poudres inertes.

La température qui jusque-là ne dépassait pas 38° s'élève parfois à 39° le lendemain des séances de Rayons X. Les tumeurs mycosiques régressent. Le prurit demeure modéré mais l'état général décline.

Un nouvel examen hématologique est pratiqué le 11 mars :

Globules rouges.	930.000
Globules blancs	7.750
Globulins	180.000

Formule blanche :

Polynucléaires neutrophiles . . .	76
Polynucléaires éosinophiles. . . .	12
Polynucléaires basophiles	1
Lymphocytes	7
Monocytes	4

L'appétit diminue, le malade reste de plus en plus confiné au lit; sa prostration s'accentue. La tension artérielle s'abaisse à 12/7. L'instabilité thermique est plus marquée que précédemment.

Le 12 avril un examen hématologique fournit les résultats suivants assez peu différents de ceux acquis jusque-là :

Globules rouges.	2.015.000
Globules blancs	6.200
Globulins	170.000

Formule blanche :

Polynucléaires neutrophiles . . .	70
Polynucléaires éosinophiles. . . .	12
Polynucléaires basophiles	3
Lymphocytes	8
Monocytes	7

Vers la fin avril on voit apparaître de l'œdème des membres inférieurs et du scrotum. La tension artérielle n'est plus que de 10/5. L'épaississement du tégument s'accentue sur le tronc, des tumeurs nouvelles font leur apparition cependant que les néoformations initiales sont presque affaissées. Le malade s'alimente de moins en moins, se cachectise et s'éteint le 4 mai.

Autopsie. — Elle ne montre pas de lésions viscérales macroscopiques en dehors d'une congestion pulmonaire bilatérale, à prédominance droite et d'une augmentation de volume du foie qui est dur, jaune chamois et

pèse 2 kgr. 050. La rate qui pèse 325 grammes offre un aspect congestif banal.

La nécropsie met surtout en évidence de très importantes adénopathies profondes : le long de la colonne lombaire une volumineuse chaîne ganglionnaire adhère aux plans musculo-aponévrotiques : chacun de ses éléments est représenté par un ganglion du volume d'un œuf de poule, de couleur bleutée, assez ferme, facile à couper, entouré d'une épaisse périadénite. Cette chaîne n'atteint pas l'étage sus-diaphragmatique : le médiastin en effet est libre.

Dans les régions inguinales, axillaires, au niveau du triangle de Scarpa on isole de nombreux ganglions de volume variable ; en arrière de l'arcade crurale, il existe de chaque côté deux masses ganglionnaires atteignant les dimensions d'une orange, très adhérentes aux plans profonds et comprimant les vaisseaux iliaques.

Examens microscopiques. — Foie : congestion des capillaires intertrabéculaires avec dégénérescence graisseuse à maximum centrolobulaire. Hyperplasie manifeste des cellules de Kuppfer.

Poumons : congestion considérable des veines pulmonaires avec lésions diverses d'alvéolite œdémateuse, fibrineuse et macrophagique.

Corps thyroïde : vésicules normales. Congestion des vaisseaux interstitiels.

Myocarde : dissociation segmentaire des fibres musculaires avec par places dégénérescence vacuolaire et granuleuse ; pas de lésions appréciables des coronaires en dehors d'une légère endartériolite.

Aorte normale ; pas d'athérome.

Rate : la congestion, considérable, domine, atteignant cordons et sinus. Légère atrophie des corpuscules avec absence générale de centres clairs. Réticulose diffuse et aspect très bigarré de la pulpe rouge infiltrée de lymphocytes, plasmocytes et moyens mononucléaires. Dépôts sidérosiques discrets.

Peau : au niveau de l'épiderme on note une acanthose modérée avec légère hyperkératose ; le derme est le siège de traînées lympho-plasmohistiocytaires avec, par places une légère éosinophilie ; l'infiltrat cellulaire en général diffus et discret forme de loin en loin de petits îlots péricapillaires.

Tumeur ganglionnaire profonde : sa structure qui ne rappelle en rien celle d'un organe lymphoïde s'éloigne notablement de celle du ganglion extirpé deux mois avant pour biopsie : il s'agit en effet d'une nappe à peu près uniforme de cellules monucléées de grande taille à noyau assez fortement chromophile nucléolé ; il n'existe presque plus trace de réticulum et dans l'ensemble ces éléments peuvent être interprétés comme représentant un véritable stade cytologique prémycosique.

En résumé il s'agit d'un mycosis fongoïde incontestable que certains caractères cliniques et hématologiques doivent faire rapprocher de la maladie de Sternberg.

La lymphogranulomatose maligne a été définie dans sa cytogénèse comme offrant le triple caractère d'une hypertrophie réticulaire, hématopoïétique et fibrocytaire (Nanta). L'hyperplasie réticulaire est en effet l'élément dominant ; elle aboutit à l'édification de la cellule monstrueuse de Sternberg mais, à titre de granulomatose, l'affection comporte une infiltration cellulaire polymorphe (lymphocytes, plasmocytes, lymphoblastes, leucocytes polynucléés, éosinophiles, mastzellen, cellules épithélioïdes) témoignant d'un potentiel hématopoïétique très accentué de la part des éléments histiocytaires normalement pourvus de fonctions pexiques, par conséquent fort dissemblables. Par ailleurs, on sait que la sclérose est un élément constant du processus lymphogranulomateux cutané aussi bien que viscéral et le Pr. Nanta a depuis longtemps montré que cette hypertrophie collagène peut être très précoce, initiale même et contemporaine des premiers stades de prolifération cellulaire ; elle fait partie intégrante de l'affection au point que Curtis a pu proposer pour sa dénomination le terme de fibrogranulomatose.

L'analyse du mycosis fongoïde dans son histogénèse va nous montrer les points communs aux deux affections en même temps qu'elle nous permettra de distinguer les caractères qui les séparent.

I. — L'HYPERPLASIE RÉTICULAIRE nous occupera tout d'abord et il est nécessaire d'en préciser les caractères dans les tumeurs, dans les érythrodermies, dans les ganglions et dans les lésions viscérales.

1° **Tumeurs.** — L'hypertrophie atteint beaucoup moins les fibres que les éléments cellulaires. On sait depuis Unna que le tissu conjonctif se montre comme passif dans le mycosis fongoïde et tous les auteurs ont pu dans l'immense majorité des cas voir les fibres conjonctives s'écarter, se dissocier, s'émietter même pour loger dans leurs intervalles les éléments cytologiques d'infiltration ; certains histologistes ont parfois observé une raréfaction du réticulum, même dans des tumeurs particulièrement riches en cellules diverses et ce n'est que de manière assez exceptionnelle que les imprégnations argentiques parviennent à colorer de nombreuses fibres réticulées en contact avec des vaisseaux néoformés. Il n'y a donc là rien de comparable à l'abondance du réseau collagène qui est la règle dans la maladie de Sternberg.

En ce qui concerne les cellules réticulées, il est incontestable que l'examen microscopique montre un grand nombre d'entre elles sous un aspect normal, au repos, avec un noyau ovalaire ou réniforme et un protoplasma en général peu abondant ; certaines cependant, peu déviées du type normal, se présentent sous une allure plus jeune avec un noyau plus volumineux et plus clair.

Mais à côté de ces types cytologiques normaux le processus mycosique donne naissance à des éléments cellulaires sinon spécifiques du moins spéciaux et dont l'origine bien que très discutée semble devoir être rapportée au tissu mésenchymateux : nous voulons parler des cellules mycosiques. Ce sont de grandes cellules, mononucléées, de dimensions considérables, vaguement arrondies ou ovalaires ; leur protoplasme, pâle, est assez abondant mais en règle générale mal délimité et flou ; le noyau est énorme, un peu excentrique, ovoïde, souvent encoché et réniforme, formé d'un réseau chromatinien fin mais très dense et pourvu d'un ou de plusieurs gros nucléoles.

Il est évident que la morphologie de la cellule mycosique évoque tout de suite une parenté avec la cellule de Sternberg. L'une et l'autre sont également pourvues de propriétés phagocytaires comme en témoigne la présence d'inclusions protoplasmiques diverses (débris hématiques, fragments de fibres élastiques, pigment ferrugineux) mais un caractère les sépare nettement : c'est pour la cellule mycosique la fréquence considérable des figures de mitose typique, fréquence souvent plus accentuée que dans les cancers : notre maître M. le Pr. Nanta considère cette caractéristique évolutive comme un signe de très réelle valeur.

Signalons enfin qu'au niveau des tumeurs, l'abondance des néoformations vasculaires peut conférer parfois au granulome mycosique une allure pseudo-angiomateuse.

2° **Erythrodermies.** — Le processus réticulaire à proprement parler est ici beaucoup moins accentué, plus banal et l'on ne rencontre guère dans le mycosis ces îlots réticulo-lymphocytaires périvasculaires que la maladie de Paltauf-Sternberg édifie au contraire communément.

3° **Ganglions.** — Leur histologie n'a jamais jusqu'ici, été décrite comme spécifique. Il est fréquent de constater une réticulose diffuse surtout marquée à la périphérie du ganglion : des plages impor-

tantes sont en effet constituées de cellules réticulées à grand noyau clair allongé, ovalaire renfermant une chromatine poussiéreuse et un ou deux gros nucléoles; le protoplasme en général pâle et flou contient de nombreuses vacuoles. Ces éléments offrent de nombreuses figures de mitose : c'est peut-être là le seul point un peu caractéristique. Nous avons pu cependant constater dans l'observation ci-dessus la présence de cellules manifestement de lignée histiocytaire et pouvant être interprétées comme des éléments intermédiaires entre les grandes cellules mycosiques et les autres cellules de l'infiltrat tumoral. Rappelons que M. Pautrier a pu également mettre en évidence dans ces ganglions une surcharge lipo-mélanique qui est banale d'ailleurs dans les adénopathies accompagnant les dermatoses étendues.

4° **Viscères.** — On décèle en général au niveau des foyers viscéraux une prolifération cellulaire réticulée accompagnée d'un infiltrat polymorphe, restreignant le cadre des éléments nobles, mais il est rare qu'en pareil cas l'histologie puisse être exactement précisée.

Dans l'autopsie ci-dessus relatée nous n'avons pu relever sur aucun organe la moindre lésion caractéristique.

II. — Prolifération hématopoïétique. — Le potentiel hématopoïétique du processus mycosique doit être envisagé au double point de vue local et général.

1° **Hématopoïèse locale.** — Le pouvoir hématopoïétique de l'affection est certes développé et Cailliau récemment a pu voir là une réviviscence de reliquats inemployés du mésenchyme tégumentaire superposable à celle du tissu médullaire et ganglionnaire.

a) *Tumeurs.* — La nappe cellulaire qui infiltre les mailles du réticulum est composée d'éléments différents, bigarrés mais dont le polymorphisme est bien moindre que dans la granulomatose maligne (Favre) car il n'est pas rare en effet de voir prédominer tel ou tel type cellulaire. Il s'agit de lymphocytes en nombre variable disposés surtout en petits nids périvasculaires, topographie traduisant peut-être leur origine adventitielle ; les plasmocytes sont plus abondants, groupés eux aussi autour des vaisseaux ; les mastleucocytes se rencontrent surtout dans les cas débutants (Leredde) ; les polynucléaires neutrophiles s'observent également et paraissent ressortir à une origine locale. Les éosinophiles sont inconstants mais

peuvent exister en quantité appréciable même en l'absence de toute éosinophilie sanguine ; certains ont prétendu que leur présence était liée à l'ulcération des tumeurs mais en réalité elle paraît indépendante de toute condition clinique, voire même hématologique. Enfin signalons qu'il n'est pas exceptionnel de constater au sein d'une nappe cellulaire bigarrée l'existence d'éléments multinucléés pourvus de fonctions pexiques, exactement comme dans tout granulome (cas récent de Friart).

On voit par conséquent combien variée peut être l'infiltration cellulaire dans le mycosis fongoïde mais disons tout de suite que cet aspect bigarré est loin d'être la règle et qu'il n'est pas rare de voir prédominer tel type cytologique ce qui a pu dans certains cas faire attribuer à l'affection une formule histologique beaucoup plus simple et très différente de celle du granulome malin (Favre).

b) *Erythrodermies.* — L'infiltrat au début assez polymorphe (lymphocytes, polynucléaires neutrophiles, éosinophiles, macrophages) devient moins varié dans les cas plus évolués et se trouve alors composé de lymphocytes et de grands mononucléaires : il est évident qu'il n'y a là rien de bien caractéristique et c'est la présence de nids intra-épidermiques d'origine diapédétique qui confère à la lésion un aspect plus significatif. La formule histologique devient vraiment spécifique lorsqu'on peut mettre en évidence *in loco* (Pautrier) les grandes cellules mycosiques réticulaires sur les détails desquelles nous ne reviendrons pas.

c) *Ganglions.* — Nous avons déjà signalé la réticulose diffuse qu'on observe à leur niveau mais jamais jusqu'ici il n'a été observé cette granulomatose ganglionnaire si spécifique de la maladie de Stenberg et c'est là, croyons-nous, un des arguments majeurs qui distinguent les deux processus.

En résumé la prolifération hématopoïétique locale, tissulaire du mycosis fongoïde s'avère certes intense mais distincte de celle de la granulomatose maligne par son caractère moins riche, sa topographie beaucoup plus tégumentaire et l'absence de sa localisation au tissu ganglionnaire.

2° **Hématopoïèse générale.** — Tout le monde connaît la valeur des altérations hématologiques dans la maladie de Paltauf-Sternberg. Le mycosis à cet égard échappe à toute règle et bien des intermédiaires sont possibles entre l'absence totale de modification

sanguine appréciable et les grands états leucémoïdes dont MM. Gougerot et Varay ont rapporté un exemple nouveau au début de 1938.

Les variations de l'hémogramme sont en effet multiples ; c'est cependant la mononucléose qui est le plus souvent notée, associée à une éosinophilie que nous avons vu osciller autour de 12 0/0. L'anémie globulaire et hémoglobilinique est classiquement assez tardive : elle peut être très accusée et nous avons pu voir les globules rouges tomber à 930.000, sans signes de réparation.

Dans 3 cas récents nous avons étudié les plaquettes et avons constaté une hypoplaquettose assez régulière (150 à 180.000) qui s'oppose à la surplaquettose Hodgkinienne habituelle (Chevallier).

L'étude des myélogrammes met bien en évidence les caprices des réactions hématopoïétiques générales. Des divers myélogrammes pratiqués à la Clinique par Bazex se dégage l'impression que la formule la plus habituelle est modifiée par un abaissement du rapport-érythro-leucocytaire avec légère monocytose et présence anormale d'hémohistioblastes. On voit, là encore, l'opposition avec la granulomatose maligne dans laquelle la ponction sternale peut mettre en évidence des cellules de Sternberg en même temps qu'elle montre des adultérations hématologiques différentes, d'ailleurs variables (grosse réaction éosinophilique, nombreux mégacaryocytes, nombreux polynucléaires adultes et myélocytes éosinophiles, réaction monocytaire légère).

Le processus hématopoïétique du mycosis fongoïde s'éloigne donc notablement de celui de la maladie de Sternberg, aussi bien dans le domaine local que dans ses répercussions générales.

III. — Absence de tendance fibrocytaire accusée. — Il s'agit là d'un caractère très général qui revêt pour M. le Pr. Nanta une haute valeur de distinction. Sans doute nous savons qu'au niveau des tumeurs on peut parfois déceler au sein de la nappe cellulaire d'infiltration quelques fibrocytes (Pautrier) mais il s'agit là d'un processus très limité, observé parfois à la base des tumeurs jeunes (Nanta) et qui n'atteint que rarement et de façon très parcellaire un stade adulte.

En règle générale en effet le tissu mycosique, même lorsqu'il évolue depuis longtemps ne comporte jamais de sclérose très développée et ça n'est qu'à la faveur de l'infection qui accompagne fata-

lement l'ulcération des lésions qu'on peut voir apparaître une prolifération collagène. Comment ne pas voir là une différence formelle avec la granulomatose maligne dans laquelle la sclérose fait partie intégrante des lésions cutanées (au point même qu'on ait pu décrire des lymphogranulomatoses chéloïdiennes) et devient parfois massive au niveau des ganglions et des viscères. Ainsi peut-on s'expliquer que la résorption spontanée, voire même post-radiothérapique (Belot) de tumeurs volumineuses ne laisse place à aucune cicatrice appréciable, aucune trace en dehors d'une pigmentation légère de l'épiderme.

L'histogénèse du mycosis fongoïde est une : certes, dans son analyse nous avons vu que parfois des nuances seules la distinguent du processus lymphogranulomateux : isolées, elles justifient bien des hésitations de la part de l'histologiste, mais groupées elles contribuent à l'édification d'une entité que viennent renforcer des caractéristiques cliniques indéniables. Depuis plusieurs années déjà M. Nanta a insisté sur la longueur d'une évolution qui, malgré des années d'érythrodermie, de fièvres avec tumeurs ulcérées ou non dépasse les limites généralement assignées à la maladie de Sternberg ; l'éclosion si fréquente de la tuberculose dans cette dernière affection lui est aussi très spéciale ; enfin il est sûr que la radiosensibilité bien connue des tumeurs mycosiques a pu contribuer à éclairer bien des cas litigieux.

A la lumière des recherches expérimentales récentes sur la leucémie des poules dont l'inoculation conduit suivant les cas à des types lésionnels différents (leucémies, tumeurs cutanées ou sous-cutanées, tumeurs pseudo-sarcomateuses) l'idée d'un regroupement peut paraître séduisante. Nous pensons que pareille tendance est encore trop anticipée : les procédés d'expérimentation et les cultures de tissus n'ont pas encore donné leur dernier mot et avant l'isolement définitif de virus sans doute très voisins mais probablement distincts il y a lieu de conserver encore les cadres jusqu'ici édifiés au nom de la clinique et de l'histologie pathologique.

UNE MALFORMATION RARE DE L'HÉRÉDO-SYPHILIS : LES DENTS EN TIMBRES-POSTE

Par

LUCIEN PÉRIN et J. L. CARIAGE
Médecin Interne
de l'Hôpital Saint-Lazare.

L'importance des malformations dentaires dans le diagnostic de l'hérédo-syphilis n'est plus à démontrer. L'observation suivante en est un nouvel exemple. Elle met en outre en valeur un type très curieux d'altération des incisives, que l'on a exceptionnellement l'occasion d'observer et qu'il nous a paru pour cette raison intéressant de relater.

OBSERVATION. — Mme A. B. âgée de 19 ans, ménagère, vient consulter l'un de nous le 12 février 1927 pour des troubles laryngés datant de 4 mois. Ces troubles consistent dans une raucité de la voix accompagnée de dyspnée et rebelle à tout traitement.

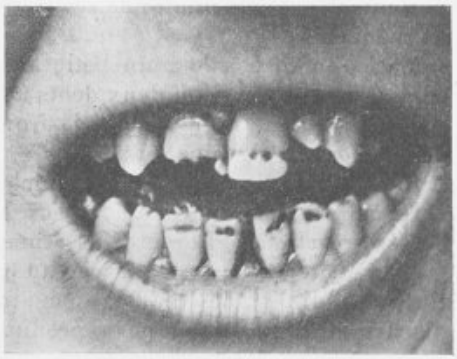
D'emblée l'attention est attirée sur l'état des incisives, dont l'aspect anormal saute aux yeux :

L'*incisive médiane supérieure gauche* est creusée, à l'union de son tiers moyen et de son tiers inférieur, de trous profonds disposés transversalement suivant une seule ligne. Ces trous diffèrent des érosions habituelles par leur caractère perforant et rappellent l'aspect des timbres-poste. L'un d'eux, situé en bordure de la dent, forme sur sa partie gauche une encoche semi-lunaire du diamètre d'un grain de mil ; un autre la creuse en pleine substance, formant à son intérieur un véritable tunnel, du diamètre d'une tête d'épingle, qui s'ouvre en arrière par un orifice nettement visible au miroir ; un autre, de dimensions plus petites, s'étend sur une profondeur de 2 millimètres environ, laissant intacte la face postérieure de la dent.

ANN. DE DERMAT. — 7e SÉRIE. T. 10. N° 5. MAI 1939.

L'*incisive médiane supérieure droite* est réduite en hauteur aux deux tiers de la précédente ; son bord inférieur est nettement crénelé et rappelle de même la dentelure des timbres-poste. Son raccourcissement et la dentelure du bord libre résultent d'une fracture subie il y a 4 ans ; la malade raconte qu'il existait sur cette dent des perforations identiques à celles de l'incisive gauche et qu'un choc direct l'a brisée à leur niveau. Du segment inférieur persiste un mince fragment adjacent à la ligne médiane et légèrement étranglé à sa base.

Le bord crénelé de l'incisive droite répond exactement au niveau des perforations de l'incisive gauche, montrant que les lésions des deux dents étaient orientées suivant une même ligne transversale.



Les *incisives inférieures* sont le siège d'érosions superficielles disposées transversalement sur une même ligne au voisinage de leur bord libre. Ces érosions qui ne se différencient pas des érosions habituelles sont limitées à la face antérieure des incisives et respectent entièrement leur face postérieure. Par opposition aux lésions précédentes elles sont immédiatement contiguës les unes aux autres ; sur l'incisive latérale droite elles réalisent une fente horizontale continue, striant la dent d'un bord à l'autre.

Les unes et les autres sont indemnes de toute lésion sur le reste de leur étendue.

La malade présente d'autres malformations dentaires, parmi lesquelles il faut citer l'*atrophie cuspidienne de l'incisive latérale supérieure gauche* et l'*absence de l'incisive latérale supérieure droite*.

De telles altérations orientaient l'esprit vers l'*hérédo-syphilis* et amenaient à suspecter cette dernière comme cause possible des troubles laryngés accusés par la malade. L'examen général a donné les résultats suivants :

L'*examen du larynx* montre une infiltration gommeuse diffuse de la région sous-glottique, avec immobilité de la corde vocale gauche.

Le *cœur*, l'*aorte* ne présentent pas de lésion appréciable.

La *tension artérielle*, mesurée au Pachon, est de 13 max. 8 min.

Les *poumons* sont normaux.

L'*examen radioscopique du thorax* montre dans la région hilaire des deux côtés quelques tractus en éventail avec de petits nodules en grains de plomb du côté droit.

Les *pupilles* sont égales et réagissent bien à la lumière.

Les *réflexes rotuliens*, *achilléens*, *radiaux*, *olécraniens* sont normaux.

La *séro-réaction de Bordet-Wassermann* est partiellement positive (H_4H_2).

La malade est de taille moyenne (1 m. 65), bien constituée, mais elle présente à distance quelques stigmates d'hérédo-syphilis : *front bombé*, *nez écrasé à la base*, *lobules des oreilles soudés*, *axyphoïdie*.

Elle n'accuse aucun antécédent pathologique particulier, nie toute syphilis acquise.

Ses parents sont bien portants. Elle a une sœur âgée de 6 ans, bien portante. Toutefois quatre de ses frères et sœurs sont morts en bas âge de méningite.

Mariée en 1925, elle a un petit garçon de 21 mois, bien portant. Cet enfant, né à terme, a eu deux dents à 4 mois ; il a fait ses premiers pas à 11 mois ; comme sa mère, il a le front légèrement bombé et une légère dépression de la racine du nez.

Elle n'a jamais fait de fausse couche.

Le mari est bien portant et ne présente aucun antécédent de syphilis. Sa séro-réaction de Bordet-Wassermann est négative.

La malade a reçu du 19 février au 9 juillet 1927 une série de 20 injections de Quinby ; dès la cinquième injection ses troubles laryngés ont disparu et ils ne se sont pas reproduits par la suite. Le traitement a été continué sous forme de novarsénobenzol, huile grise, Muthanol, etc., jusqu'au mois de décembre 1929, date à laquelle elle a cessé de se faire traiter.

Au cours de ce traitement la séro-réaction de Bordet-Wassermann a présenté diverses fluctuations. Entièrement négativée le 9 juillet 1927 à la fin de la série de Quinby, elle est redevenue partiellement positive le 3 mars 1928, puis négative le 9 mai 1928, encore négative le 12 janvier 1929, et de nouveau partiellement positive le 3 août 1929.

Elle a accouché le 12 octobre 1927 d'un deuxième garçon bien constitué, pesant 3 kg. 500 à la naissance, et le 17 septembre 1929 d'un troisième garçon, pesant 3 kilogs à la naissance.

Ce dernier, vu le 11 juin 1930, présentait un faciès hérédo-syphilitique caractéristique : front bombé avec circulation veineuse collatérale, nez en selle, yeux bridés, pâleur et retard de développement. Mis au sulfarsénol il s'est développé normalement par la suite.

Revue le 21 septembre 1938, la malade présentait à cette date des malformations dentaires modifiées par rapport à celles du premier examen. La partie inférieure de l'incisive supérieure gauche avait été elle-même fracturée au niveau des perforations et les bords libres des deux incisives supérieures se continuaient suivant la même ligne. Les érosions des incisives inférieures étaient elles-mêmes atténuées.

*
* *

Nous n'insisterons pas sur les détails de cette observation, pourtant intéressante à plus d'un titre. Soulignons que les malformations dentaires ont mis dès l'abord sur la voie d'une hérédo-syphilis jusque-là complètement méconnue, dont l'existence a été confirmée ultérieurement par la clinique et la sérologie.

L'objet principal de notre communication est de mettre en valeur les altérations des incisives que présentait notre malade lors de son premier examen et dont la photographie ci-dessus donne exactement l'idée. Deux points méritent particulièrement de retenir l'attention :

1° La *disposition rectiligne des lésions*, orientées d'une dent à l'autre suivant une même ligne droite pour chacun des groupes supérieur et inférieur ;

2° La *tendance perforante* de certaines d'entre elles.

Le premier caractère, relativement banal, s'explique par des considérations chronologiques communes à chaque groupe dentaire. On conçoit qu'une infection congénitale telle que l'hérédo-syphilis, lésant les follicules dentaires à un moment quelconque de leur évolution, se traduise, la dent une fois formée, par des érosions rectilignes de niveau variant suivant l'ancienneté de la lésion, et symétriques des deux côtés.

Le second, tout à fait exceptionnel, s'oppose au caractère habituel des érosions dentaires qui sont par définition superficielles et limitées aux couches antérieures de la dent. Il existe sur l'incisive supérieure gauche une véritable perforation qui la creuse de part en part, et l'on est en droit de supposer que la même altération existait sur la droite avant sa fracture. Cet aspect de « dent trouée » est d'autant plus intéressant à constater qu'il paraît en contradiction avec le mécanisme physiologique de l'édification dentaire. On sait en effet que les dents ne se forment pas par blocs horizontaux juxtaposés, mais par couches concentriques successives développées à la surface externe de l'émail et à la surface interne de la dentine. Il en résulte qu'une perforation complète de la substance dentaire intéresse des couches d'émail constituées à des dates différentes et prouve la chronicité de l'infection qui lui a donné naissance. Elle

permet d'autre part d'affirmer que la lésion causale remonte au début de la calcification et qu'il y a eu nécrose des adamantoblastes, empêchant l'émail de se former. Or la syphilis est l'une des principales causes, sinon la seule, capables de déterminer une telle nécrose. Si l'on songe que la minéralisation des incisives débute vers le troisième mois de la vie, on peut en déduire que son action s'est poursuivie depuis cette date jusqu'à la fin de l'édification dentaire.

L'association des caractères qui précèdent évoque, ainsi que nous l'avons déjà dit, l'aspect des timbres-poste. L'incisive supérieure gauche donne bien, avec sa ligne régulière de perforations, l'impression d'un timbre dentelé que l'on va séparer du voisin suivant sa ligne de section. La fracture de l'incisive droite et l'aspect crénelé du bord libre qui en a été la conséquence, de même que la fracture plus récente de l'incisive gauche, confirment cette comparaison. Sans vouloir pousser plus avant les évocations philatéliques, il est permis de faire remarquer que l'une des incisives inférieures, par sa fente transversale ininterrompue, rappelle les timbres non dentelés. Le terme de « dents en timbres-poste » que nous proposons pour désigner ces lésions est justifié par leur morphologie. Bien qu'elles puissent théoriquement relever de troubles trophiques d'autre nature, il n'est pas douteux qu'elles doivent être considérées comme un stigmate d'hérédo-syphilis et qu'elles incitent à rechercher l'existence de cette dernière partout où on les rencontre, ce que l'observation de notre malade n'a pas manqué de vérifier.

Casa de Salud Valdecilla, Santander (España).
Instituto Medico de Postgraduados, Servicio de Dermatologia y Sifiliografia,
Jefe Dr A. Navarro Martin.

ERYTHÈME PALMAIRE, SYMÉTRIQUE, SYPHILITIQUE ?

Par C. AGUILERA MARURI,
Médecin de la Prophylaxie antivénérienne.

L... B... H..., âgé de 54 ans, originaire de Zamora, demeurant à Santander depuis cinq ans. Profession : instituteur. Père de 14 enfants, dont 12 vivants et parfaitement sains. Des deux autres, l'un mourut d'une péricardite rhumatismale, et l'on ignore ce qui causa la mort de l'autre.

Ce malade nous est envoyé par le Dispensaire Antituberculeux avec le diagnostic tuberculose fibreuse avec foyer exsudatif B + C et sérologie positive.

Il y a une trentaine d'années un chancre génital fut diagnostiqué syphilitique et le patient fut traité par des frictions mercurielles. Puis le traitement fut abandonné et aucune manifestation ne se produisit. Mais il y a 18 ans, le malade présenta une tumeur à développement lent (gomme), à l'arête du nez, dont il garde une cicatrice irrégulière et qui fut soignée par des piqûres intramusculaires de nature non précisée. En 1932, se produisit une hémoptysie qui fut traitée par le repos et reparut l'année suivante. Céphalalgies et artralgies multiples.

Exploration clinique. — Au moment où nous allions examiner le malade, celui-ci attira notre attention sur une dermatose de la paume des deux mains, qui avait commencé de façon insidieuse, il y a environ 3 ans.

C'est un érythème d'un roux foncé, cuivré, spécialement localisé à la région hypothénar. Il est très nettement limité à son bord supérieur par le pli articulaire qui sépare l'éminence hypothénar du poignet. Le bord interne est parfaitement limité à la surface palmaire : quant au bord externe, sa délimitation est moins précise et l'érythème s'étend sur toute la surface palmaire de la main, mais d'une façon discrète. L'on ne peut vraiment parler d'érythème que dans la zone hypothénar.

Cette rougeur des éminences hypothénar constitue en réalité, cliniquement toute l'affection car il n'existe ni infiltration ni desquamation. Le patient ne ressent aucune gêne, aucun prurit, aucune démangeai-

ANN. DE DERMAT. — 7e SÉRIE. T. 10. N° 5. MAI 1939.

son, etc. et, objectivement, nous ne voyons aucune différence de température locale.

A la vitropression, l'érythème disparaît. Quant aux variations d'intensité de la rougeur par rapport aux saisons de l'année, le patient n'a remarqué aucun changement.

Aspect asthénique. Cœur normal. Tension artérielle : 13 et 9. Pouls : 86. Adénopathie épitrochléenne bilatérale. Wasserman positif. Müller positif. Kahn positif. Meinicke (M. K. R.) positif. Métabolisme basal + 1 0/0.

On ne retrouve aucune affection semblable chez ses plus proches parents.

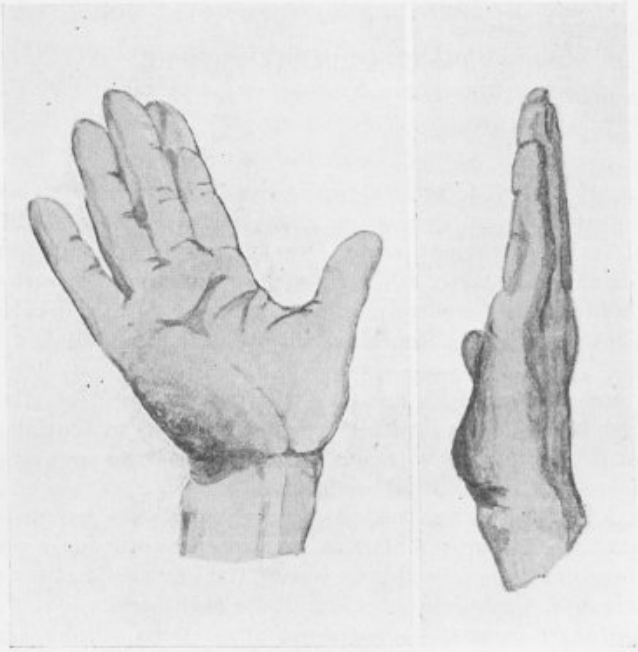


Fig. 1.

Etude histologique. — La biopsie a été pratiquée dans la zone où l'érythème se manifestait avec le plus d'intensité, à la limite supérieure comprenant dans le même fragment prélevé, de la peau malade et de la peau saine du poignet. L'étude anatomique n'a accusé aucune différence de structure entre la zone congestive et la zone normale.

Traitement. — Soumis à un traitement antisyphilitique par l'arsénic et le bismuth, cet érythème disparaît petit à petit, jusqu'à laisser la paume des mains d'une couleur parfaitement normale.

Il nous a semblé intéressant de publier cette observation non seulement à cause de la symétrie et de la localisation peu courante des lésions, mais aussi parce que, si nous donnons à la « preuve thérapeutique » la valeur que, dans la pratique on lui concède, nous devons forcément considérer cet érythème comme dépendant d'une lésion syphilitique, car, existant depuis trois ans, sans aucune alternative d'amélioration ni d'aggravation, il disparaît rapidement par une médication spécifique.

Même en concédant une valeur absolue à la « preuve thérapeutique », l'aspect clinique que présente notre observation ne rappelle aucune des lésions de type érythémateux que produit la vérole à ses différentes périodes, qu'il s'agisse des érythèmes de Fournier ou des érythèmes passifs ou des plaques cyanotiques de Milian.

Il est bien connu que l'érythème tertiaire est simplement un érythème, une congestion sans d'autre altération ni structurale ni subjective, et qu'il peut en outre, avoir une certaine prédilection pour les paumes des mains (Balzer) et être parfaitement symétrique (Avite). Mais l'on ne remarque, dans notre cas, aucun des caractères morphologiques, circination et polycylisme, de l'érythème de Fournier. Quant aux plaques cyanotiques de Milian, outre leur localisation aux jambes, elles ne sont qu'un état transitoire, préalable à l'ulcère syphilitique des membres inférieurs.

Il est évident que l'étude histologique faite dans notre cas n'éclaircit pas le problème. Car on sait que les érythèmes, et les érythèmes actifs en particulier, « sont du domaine de la clinique et échappent à l'histologie ».

Mais en plus, dans la biopsie que nous avons pratiquée sur une petite étendue, pour des raisons faciles à comprendre, non seulement comme il est naturel, la tension vasculaire a disparu, mais nous ne trouvons ni extravasation de sérum, ni de cellules sanguines, ni d'amas cellulaires périvasculaires, ni la moindre des altérations que l'on rencontre, selon Touraine, dans les capillarites chroniques érythémateuses.

Cliniquement, notre cas ne rappelle que l'érythème palmaire héréditaire (Lane, Meirowsky, etc...) aussi bien par sa localisation que par sa symétrie. Mais il est évident que cette ressemblance n'est que morphologique puisque l'érythème palmaire héréditaire est une dermatose congénitale comprise par les auteurs comme

maladie nævique, telle que l'entend Meirowsky, dans le groupe des genodermatoses.

En outre, le caractère héréditaire manque complètement, car, ainsi que nous l'avons indiqué dans l'historie clinique, on ne trouve d'affection de cette nature, ni chez ses parents, ni chez ses frères, ni chez ses enfants. L'érythème palmaire héréditaire est en lui-même une lésion qui suit un cours invariable que ne modifie aucun traitement. Tandis que celui qui nous intéresse disparaît rapidement par un traitement arséno-bismuthique.

Quant à l'action traumatique considérée comme cause de cette congestion palmaire symétrique et qui aurait pu être réalisé par un frôlement continu dû à ses activités professionnelles, nous devons dire qu'après avoir interrogé le malade, nous ne pouvons la retenir.

L'absence de lésions organiques et surtout la parfaite symétrie de la lésion nous incline à admettre une altération vasomotrice dont nous ne pouvons préciser le mécanisme pathogénique ainsi que cela arrive dans les acrocyanoses essentielles, qu'il s'agisse d'une lésion du centre mésencéphalique, du neurone périphérique ou d'un déséquilibre endocrino-sympathique de nature syphilitique.

En somme, il s'agit d'un syphilitique de longue date, avec sérologie positive, insuffisamment traité, qui présente une rougeur palmaire dont l'intensité s'accentue dans la région hypothénar des deux mains, qui présente une évolution chronique, et disparaît rapidement avec un traitement antiluétique.

Bibliographie

Milian. — Plaques cyanotiques. *Nouv. Prat. Derm.*, 1936, **2**, p. 935.

R. Barthélémy. — *Soc. f. Derm. et Syph.*, n° 3, 1924, p. 131.

Avite. — Eritema terziario del Fournier, recidiva e tendenza alla cronicita. *Arch. ital. di dermat. sifil.*, **1**, fasc. 4, 1926.

Darier, Civatte, Flandin et Tzanck. — *Nouv. Prat. Dermat.*, 1936, **1**, p. 221.

A. Touraine. — Les capillarites en dermatologie. *Soc. fr. Derm. et Syph.*, numéro spécial, 1937.

J. E. Lane. — Erythema palmare hereditarium (red palms). *Arch. Dermat. et Syph.*, oct. 1929, **20**, p. 448.

L. Meirowsky. — Clinical aspects of symmetrical hereditary palmoplantar erythema. *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, 1933, **168**, pp. 420-428.

F. Flarer. — Acrodermatosi in rapporto all'apparato circolatorio. *Giorn. ital. di Derm. e Sifil.*, 1932, **73**, fasc. 1, p. 543.

R. Cassierer y R. Hirschfeld. — Die Akroasphyxia chronica (Akrocyanose). *Handbuch der Neurologie, de Bumke y Fœrster*, 1935, **17**, p. 281.

ANALYSES

des principaux travaux reçus en janvier 1939.

Annales des Maladies Vénériennes (Paris).

L'auriculaire infantile, stigmate d'hérédo-syphilis, par C. du Bois. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **34**, n° 1, janvier 1939, p. 1, 2 fig.

L'auriculaire infantile est un doigt bien conformé, mais trop court son extrémité distale n'atteignant pas le dernier pli de flexion de l'annulaire. L'auteur en 1928 l'a décrit comme un stigmate d'hérédo-syphilis. Il apporte l'observation d'une jeune fille, dont le raccourcissement auriculaire était dû non à l'atrophie des métacarpiens, mais des phalanges, tassées en petits blocs presque cubiques, à structure normale, un peu spongieuses. La malade ne présentait pas d'autres stigmates d'une hérédo-syphilis cutanée, seul le Bordet-Wassermann du sang était positif. H. Rabeau.

Syphilides cutanées « élégantes » chez un Noir algérien, par M. Lefranc (d'Alger). *Annales des Maladies Vénériennes*, année **34**, n° 1, janvier 1939, p. 32, 1 fig.

Ce Noir originaire de Colomb-Béchar présentait des lésions circinées, saillantes, polycycliques, siégeant au cou, au visage, au pourtour des narines, aux oreilles, qu'on peut qualifier d'« élégantes ». Sur le reste du corps syphilides papulo-croûteuses, plaques muqueuses, buccales et scrotales. H. Rabeau.

Annales de l'Institut d'Actinologie (Paris).

Les variations de la photo-pathologie en fonction des climats et des saisons, par H. Jausion. *Annales de l'Institut d'Actinologie*, t. **13**, n° 2, décembre 1938, pp. 26-35.

Les climats et les saisons retentissent sur les actinodermatoses et en modifient les caractères. La disparition des acnés par le climat marin, la limitation des lucites d'altitude au coup de lumière et à l'herpès, le rythme équinoxial des mycoses témoignent de ces variations climatiques et saisonnières.

Les radiations du spectre solaire en sont la cause essentielle, mais

il est vraisemblable que d'autres facteurs géophysiques y contribuent également sans qu'il soit actuellement possible d'en préciser la nature.

LUCIEN PÉRIN.

Annales de l'Institut Pasteur (Paris).

Essai de bactériothérapie locale, par A. BESREDKA. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **62**, janvier 1939, nº 1, p. 18.

B. s'est demandé si on ne pourrait rendre l'organisme plus résistant en renforçant son appareil cutané par des moyens autres que les vaccins spécifiques. Il a choisi comme test de ces expériences l'infection charbonneuse. Ses expériences l'ont amené aux résultats suivants. Une dose mortelle de bactéridies, inoculée simultanément avec des streptocoques, laisse le lapin en vie : cette inoculation pratiquée dans la peau est suivie d'une réaction cutanée limitée et de courte durée ; pratiquée sous la peau, elle passe à peu près complètement inaperçue. Dans un cas comme dans l'autre, l'animal acquiert une immunité active contre le charbon. Dans le cas où les streptocoques sont administrés plusieurs heures après les bactéridies, le lapin peut survivre à la dose mortelle de celles-ci à la faveur de la streptothérapie cutanée locale, si les streptocoques sont injectés dans l'aire intéressée par les bactéridies et directement dans la peau ; l'animal ainsi traité acquiert une immunité active contre le charbon.

H. RABEAU.

Bulletin de l'Académie de Médecine (Paris).

Nouvelles recherches sur l'immunité dans la lymphogranulomatose vénérienne. Existence d'une réactivité particulière propre à chaque groupe de tissus réceptifs, déterminant l'évolution de l'infection, par M. CAMINOPETROS (d'Athènes). *Bulletin de l'Académie de Médecine*, année 103, 3e série, t. **121**, nº 3. Séance du 24 janvier 1939, pp. 108-114.

Chaque tissu réceptif, dans la lymphogranulomatose vénérienne, possède une réactivité particulière vis-à-vis de l'infection, imprimant à cette dernière ses caractères particuliers. Guérison en six ou huit mois dans le cas d'adénite, persistance indéfinie dans le cas de rectite, rareté des lésions dans les organes génitaux de la femme malgré la longue persistance du virus, etc.

L'immunité générale conférée à l'organisme par l'adénite ou la rectite n'exerce aucune répercussion sur l'infection locale elle-même. Cette immunité, manifestée par la réaction allergique cutanée et l'état réfractaire des tissus réceptifs à distance, notamment des groupes ganglionnaires, doit être attribuée à l'action directe, sur les tissus, du virus circulant dans le sang au début de l'infection. Au contraire l'inoculation de virus tué ne peut pas produire d'état réfractaire général ni de réaction allergique cutanée ; elle ne peut pas davantage protéger l'organisme contre l'infection expérimentale.

Les substances neutralisantes du virus dans le sang ont un seuil fortement abaissé dans la rectite et dans les adénites anciennes même à la suite d'inoculation de virus ou d'antigène. La séro-floculation n'est positive que durant la période d'état de l'infection inguinale.

Le sérum des anciens malades, injecté par voie sous-cutanée et péritonéale, se montre sans action préventive contre l'infection expérimentale du cobaye. L'injection intraveineuse, sous-cutanée ou locale du même sérum semble également sans action sur l'évolution de l'adénite ou de la rectite.

Au contraire l'injection d'antigène dans les lésions ganglionnaires et rectales exerce une action curative manifeste et peut être appliquée à leur traitement. LUCIEN PÉRIN.

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux (Paris).

Hépato-néphrite suraiguë à la suite d'injection intraveineuse de vaccin antichancrelleux, par A. CODOUNIS. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, année **55**, 3e série, n° 1, 23 janvier 1939, p. 6.

C'est la première observation d'une hépatonéphrite aiguë d'évolution rapidement fatale à la suite d'une injection de vaccin antichancrelleux, chez un jeune homme de 18 ans. L'éventualité d'un tel accident, tout à fait exceptionnel, doit cependant inciter à vérifier avant d'entreprendre cette vaccination s'il n'existe pas une insuffisance fonctionnelle rénale ou hépatique. H. RABEAU.

Etude microbiologique et cytologique du suc médullaire dans 34 cas de syphilis récente, par R. BENDA et E. ORINSTEIN. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, année **55**, 3e série, n° 1, 19 janvier 1939, p. 19.

Recherches intéressantes au point de vue doctrinal, surtout, montrant qu'on trouve le tréponème dans la moelle osseuse à la période primaire. Exceptionnellement la ponction sternale a pu être le seul moyen de mettre en évidence le tréponème. Les auteurs ont ponctionné 35 malades : 26 syphilis primaires, 8 syphilis secondaires, 1 syphilis ancienne. Ils ont obtenu : 4 résultats positifs complets (3 syphilis primaires, 1 syphilis secondaire), 6 résultats positifs partiels (5 syphilis primaires, 1 syphilis secondaire.

La formule cytologique du liquide médullaire a été trouvée normale dans 26 cas de syphilis primaire, sur 8 cas de syphilis secondaire il existait 2 fois une éosinophilie sanguine et médullaire manifeste.

H. RABEAU.

Anurie par l'acétylarsan, par LŒDERECH, R. WORMIR et L. TEYSSIER. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, année **55**, 3e série, n° 2, 30 janvier 1939, p. 43.

Un sujet jeune, apparemment indemne de toute tare rénale, atteint

d'un sarcome du péroné, pris pour une périostite syphilitique, reçoit au rythme habituel de trois injections par semaine, 5 ampoules d'acétylarsan. Cette médication est mal supportée ; malaise, fièvre après chaque injection. Malgré cela le traitement n'est suspendu qu'après 5 piqûres. Une semaine après une 6e injection est imprudemment faite, qui détermine une nouvelle et plus violente poussée fébrile, accompagnée cette fois de vomissements, d'une réduction considérable de la diurèse, puis d'une anurie qui dure trois jours. La guérison survient ensuite rapidement. Les auteurs attribuent les accidents survenus chez leur malade à l'intolérance, à une réaction allergique. H. Rabeau.

Gazette des Hôpitaux (Paris).

La fossette coccygienne constitue-t-elle un stigmate de nature hérédo-syphilitique certaine ? par A. P. L. Beley. *Gazette des Hôpitaux*, année **112**, nº 2, 7 janvier 1939, pp. 21-22.

Au cours des états d'arriération mentale il est habituel de soupçonner l'hérédo-syphilis, mais souvent difficile de l'affirmer. Parmi les stigmates de probabilité l'auteur met au premier rang la fossette coccygienne. Celle-ci s'observe en effet dans la moitié des cas d'enfants arriérés suspects d'hérédo-syphilis ; elle se retrouve dans la proportion d'un tiers chez les sujets ne présentant pas de signe flagrant de syphilis héréditaire, remonte à plus des deux tiers chez les sujets dont l'hérédo-syphilis est démontrée, et peut être considérée ainsi comme un élément de quasi-certitude en faveur de cette dernière. Lucien Périn.

La déshydratation de l'organisme dans le traitement des dermatoses, par H. Hecht (de Prague), année **112**, nº 10, 4 février 1939, p. 169.

L'auteur a traité les eczémas et les dermatoses suintantes ou œdémateuses par la déshydratation énergique des malades. Cette déshydratation peut être provoquée par des cures diaphorétiques (pilocarpine, préparations salicylées, méthodes physiothérapiques) ou par stimulation de la diurèse (prescriptions diététiques et diurétiques en général), isolées ou associées, qui lui ont permis d'obtenir dans de nombreux cas des améliorations remarquablement rapides. Lucien Périn.

Journal de Médecine de Paris.

Résultats de notre expérience personnelle sur le traitement du Zona par les rayons ultra-violets, par A. Devois et C. Prona. *Journal de Médecine de Paris*, année **59**, nº 4, 26 janvier 1939, p. 70.

Tout zona récent doit être traité par les rayons ultra-violets et les chances de succès sont fonction de la précocité du traitement. Il doit être essayé tant qu'on est encore à la phase éruptive. H. Rabeau.

La Presse Médicale (Paris).

La gangrène post-opératoire progressive de la peau, par A. Touraine et Duperrat. *La Presse Médicale*, année 47, n° 7, 25 janvier 1930, p. 131.

Complication inattendue et grave de certaines interventions chirurgicales septiques sur l'abdomen ou le thorax, elle n'est pas très exceptionnelle cependant. Elle mérite d'être mieux connue. La note de médecine pratique de T. et D. le permettra ; les auteurs en donnent une description clinique précise, montrant les caractères particuliers, l'évolution si spéciale qui rendent le diagnostic facile. Le seul traitement est d'emblée l'exérèse radicale, il donne des résultats surprenants. H. Rabeau.

Traitement des brûlures par les rayons infra-rouges, par J. Gaultier. *La Presse Médicale*, année 47, n° 8, 28 janvier 1939, p. 139.

Il consiste à faire le plus tôt possible une large irradiation, la commencer pendant qu'on déterge les parties nécrosées, phlyctènes ou lambeaux épidermiques. Il y a rapidement disparition de la douleur. L'assèchement se fait d'autant plus rapidement que les séances sont plus rapprochées. Les rayons infra-rouges agissent avantageusement contre le choc, ils suppriment rapidement l'exsudation séreuse, empêchent toute résorption séreuse. La cicatrisation est rapide et parfaite, à l'abri de l'air, sans aucun pansement grâce au revêtement crustacé, que déterminent les infra-rouges. G. estime que cette méthode est supérieure au tannage ; la sédation de la douleur est plus vite obtenue, et la lutte contre le choc plus aisée. H. Rabeau.

Revue Neurologique (Paris).

Sur un cas héréditaire de sclérose tubéreuse de Bourneville. Adénomes sébacés, crises convulsives, phacomatose rétinienne, calcifications intracraniennes. Tumeurs péri-unguéales de Kœnen, par R. Garcin, G. Renard, S. Huguet et P. Caron. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 5 janvier 1939, *in Revue Neurologique*, t. 71, n° 1, janvier 1939, pp. 62-68.

Les auteurs présentent l'observation d'une jeune femme de 30 ans, chez qui l'existence d'adénomes sébacés de la face permit de soupçonner une sclérose tubéreuse, confirmée ultérieurement par les radiographies du crâne.

L'examen du fond d'œil montra une phacomatose rétinienne (formations kystiques ou taches blanchâtres situées au bord du disque papillaire).

Sur le tégument existaient des malformations multiples : plaques fibroïdes d'aspect chagriné, nodules dermiques granités en peau d'orange, taches de lentigo, molluscum, enfin tumeurs péri-unguéales de Kœnen (productions charnues ou cornées du limbe péri-unguéal).

La malade était venue consulter pour des crises comitiales remontant

à l'âge de 7 ans. Son père était également atteint d'adénomes sébacés et de tumeurs de Kœnen.

Pour M. Babonneix, il existe des relations étroites entre cette forme de sclérose tubéreuse et la neurofibromatose de Recklinghausen ; l'emploi de la radiothérapie est à déconseiller dans ce cas, en raison du danger possible de transformation néoplasique. LUCIEN PÉRIN.

Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).

Contribution au traitement des affections séborrhéiques (Beiträge zur Behandlung der seborrhöischen Krankheitsbilder), par A. VARGA von KIBED. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 50, 10 décembre 1938, p. 1453.

On sait la résistance des dermatoses séborrhéiques. Gyorgy a montré expérimentalement le rôle des carences en vitamine H. De plus, à ce facteur s'ajoutent les troubles gastro-intestinaux et les déficiences hormonales. La thérapeutique est rendue difficile en raison même de la résorption défectueuse par voie gastro-intestinale ; d'où la nécessité de recourir à la voie parentérale. Les diverses vitamines se contrarient : il faut donc dans le régime tenir compte de cette notion.

Les vitamines sont diversement réparties dans les aliments. Par exemple, la vitamine B se trouve dans la levure, les vitamines A et B dans l'huile de foie de morue, la C dans les citrons, le paprika ; la H dans le foie, la caséine, les reins, le lait, les graisses et le blanc d'œuf.

Grâce à un régime où chaque vitamine était représentée, surtout les vitamines B_1, B_2 et C qui agissent sur le tractus gastro-intestinal et facilitent l'absorption de la vitamine H, K. a traité avec plein succès 8 malades (5 eczémas, 2 acnés, 1 rosacée) qui s'étaient montrés rebelles à toutes les thérapeutiques. L. CHATELLIER.

Traitement du lichen ruber plan par le bellergal (Behandlung des Lichen ruber planus mit Bellergal), par H. DÖLLKEN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 50, 10 décembre 1938, p. 1463.

L'origine « nerveuse » du lichen plan, depuis Thibierge et Ravaut, a suscité de nombreuses méthodes thérapeutiques pour agir sur le système nerveux et neuro-végétatif (anesthésie, radiothérapie para-médullaire ou médullaire). D'autre part, le bellergal (qui contient 0 mgr. 020 d'acide phényléthyl-barbiturique, 0 mgr. 001 de bellafoline et 0 mgr. 003 de gynergène) constitue un excellent modérateur du système nerveux et neuro-végétatif. D. l'a employé chez 12 malades (2 femmes et 10 hommes) atteints de lichen plan, avec prurit violent.

Pour 10 malades, plein succès ; pour 2 autres, peu ou pas de modifications.

Le prurit disparaît presque complètement en 8-10 jours ; puis l'éruption s'efface progressivement passant du ton rouge au ton brunâtre. Posologie : pendant les trois premières semaines, sans interruption, 6 comprimés par jour ; ensuite 4 comprimés pris un à un pendant 6, 8 ou

10 autres semaines. Cette médication ne détermine aucune provocation ni aucune réaction cutanée; elle est presque toujours bien tolérée. Le bellergal n'est pas une médication « spécifique » ; il accroît nos moyens thérapeutiques, sans avoir d'inconvénients sérieux. L. CHATELLIER.

Sur une forme rare de maladie de Recklinghausen avec neurofibromes durs, sous-cutanés, douloureux et parfois ulcérés, et avec lésions oculaires très graves, sans autres manifestations de la maladie (Eine Seltene Form des Morbus Recklinghausen mit harten, subkutangelegenen, Schmerzhaften, teilweise ulzierierenden Neurofibromen und schwersten Augenveränderungen, aber ohne andere Recklinghausenzeichen), par H. NEUMANN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 51, 17 décembre 1938, p. 1481, 2 fig.

Chez un homme de 31 ans, jusque-là bien portant et de peau normale, apparaissent brusquement des douleurs vives des deux cuisses, douleurs qui sont étiquetées névralgies. Au bout de quelque temps, il perçoit, sous la peau, des nodosités qui sont l'origine de ses douleurs. Aux jambes et aux avant-bras se forment des nodosités identiques, qui s'ulcèrent profondément et spontanément. Puis s'installe une buphtalmie droite par tumeur intraorbitaire ; à l'œil gauche, perte à peu près totale de la vision par tumeur cornéenne ; dans l'orbite gauche il existe aussi des tumeurs qui ne provoquent pas de protrusion oculaire. L'histologie montre qu'il s'agit partout de neurofibromes. D'après le malade et d'après l'examen somatique, on ne trouve aucune des autres manifestations habituelles de cette affection. L. CHATELLIER.

La pustule spongiforme (Die spongiforme (Schwammartige) Pustel), par F. KOGOJ. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 51, 17 décembre 1938, p. 1485.

K. a décrit sous ce nom une pustule qui se rencontre surtout dans l'acrodermatite continue d'Hallopeau et qui est constituée « par des leucocytes émigrés dans l'épiderme macéré entre les cellules épidermiques détruites ou même pénétrant dans ces cellules ; ils sont entourés par les fibrilles épithéliales comprimées et des masses cellulaires exoplasmatiques ». Ces amas leucocytaires résistent plus longtemps à l'histolyse. Vers le centre de la pustule, par confluence de ces petites cavités remplies de deux ou plusieurs polynucléaires et de débris cellulaires, il se forme de petites ou vastes pustules, parcourues de travées résiduelles qui donnent à l'ensemble un aspect spongieux. A la périphérie de ces pustules, le réseau de fines trabécules ne contient que des globules blancs, en nombre variable.

Cette pustule est caractéristique de l'acrodermatite continue d'Hallopeau. Existe-t-elle dans d'autres affections, en particulier dans l'impétigo herpétiforme? Se reportant à la description de Blum et Bralez (*Nouvelle Pratique Dermatologique*, t. 4, p. 511), K. admet l'identité histologique entre les deux affections, ce qui toutefois ne signifie pas identité étiologique, malgré les rapports qui les relient étroitement. Quant au pso-

riasis pustuleux, il se sépare histologiquement de l'acrodermatite continue et de l'impétigo herpétiforme, car l'aspect et la formation des « micro ou des macro-abcès » diffèrent de la pustule spongiforme si caractéristique. L. CHATELLIER.

Autohémothérapie dans l'acanthosis rubra lichénoïde (remarques diagnostiques sur le travail du professeur Ant. Risi) (Eigen blut bei Acanthosis rubra lichenoides (Diagnostiche Bemerkung zur Arbeit von professeur Ant. Risi)), par S. TAPPEINER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 51, 17 décembre 1938, p. 1487.

Dans le n° 39 du *Derm. Woch.*, Risi avait rapporté une observation sous le titre ci-dessus (cf. *Ann. Derm.*, 1939, n° 1, p. 85) et avait fait de ce « complexe symptomatique » une entité nouvelle.

S. de l'étude critique de cette observation (jeune femme, début à la puberté, symétrie des lésions dans la zone génitale, axillaire et mamelonnaire, diminution ou absence des poils, prurit féroce, lésions des sudoripares) conclut que loin d'être une entité nouvelle ce cas n'est rien d'autre qu'une maladie de Fox-Fordyce, « décrite pour la première fois en 1902 ». L. CHATELLIER.

Exanthème morbilliforme dans la lymphogranulomatose inguinale (Morbilliformes Exanthem bei Lymphogranulomai nguinale), par N. MELCZER et K. SIPOS. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 51, 17 décembre 1938, p. 1488, 4 fig.

Si les manifestations cutanées précoces dans la lymphogranulomatose inguinale ne sont pas très rares, l'exanthème morbilliforme n'a été, jusqu'ici, observé que par Wiedmann, qui l'attribuait d'ailleurs à la chrysothérapie.

M. et S. rapportent un cas identique, qui a apparu 7-8 jours après ablation d'un ganglion. Le malade avait aussi la syphilis et avait été traité par As et Bi. L'éruption s'est accompagnée de forte fièvre. Elle a duré 4-5 jours, parallèlement à la résorption rapide des masses ganglionnaires.

Le ganglion prélevé avait tous les caractères d'un ganglion lymphogranulomateux et l'inoculation intracérébrale à la souris confirme le diagnostic. M. et S., d'après l'évolution et les caractères de l'éruption, en font une manifestation allergique spécifique, provoquée par la résorption des substances toxiques ganglionnaires. L. CHATELLIER.

Exanthème bullo-pustuleux du visage provoqué par l'amidopyrine (Ein durch Amidopyrin hervorgerufenes bullös-pustulöses Exanthem des Gesichts), par A. VARGA VON KIBED. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 52, 24 décembre 1938, p. 1517, 1 fig.

Observation d'un exanthème dû au pyramidon, remarquable par son caractère pustulo-bulleux qui est inaccoutumé, et sa stricte localisation à la face. L. CHATELLIER.

Acné et tuberculose (Akne und Tuberkulose), par F. von Veress. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **107**, n° 52, 24 décembre 1938, p. 1519.

Sur 98 acnéiques observés à Bucarest, l'auteur a étudié la courbe thermique de 76 malades et constaté : 72 étaient subfébriles, 4 apyrétiques. Il rappelle les similitudes cliniques et histologiques qui existent entre l'acné et les tuberculides, les données statistiques qui montrent que sur des milliers de tuberculeux 35 à 41 o/o ont de l'acné, les résultats expérimentaux de Ramel et d'autres. Pour toutes ces raisons, il considère que l'acné, selon la formule de Ramel, est une forme hématogène de tuberculide ; son développement est dû à l'association d'autres facteurs prédisposants (troubles digestifs et endocriniens, séborrhée). Il serait bon qu'on s'attachât à étudier plus amplement dans les groupes sociaux (écoliers, militaires, ouvriers) cette question des rapports de l'acné, de la fièvre et des manifestations tuberculeuses. L. Chatellier.

Sur la clinique et la pathogénie des altérations cutanées qui accompagnent ou suivent la nouvelle chimiothérapie de la blennorragie (Zur Klinik und Pathogenese von Hautveränderungen als Neben- und Folgeerscheinung der neueren Chemotherapie der Gonorrhœ), par W. Volavsek. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 1, 7 janvier 1939, p. 1, 2 fig.

Sur 675 blennorragiques traités par l'uliron, 23 (3,4 o/o) ont présenté des réactions cutanées urticariennes, morbilliformes ou scarlatiniformes. Le sexe n'a pas d'importance, hommes et femmes étant également atteints. La dose et le mode d'administration ne paraissent jouer aucun rôle, les éruptions pouvant apparaître très tôt (4 jours) ou tard (60 jours), après absorption de quantités relativement faibles (10 grammes) ou élevées (105 grammes). Il s'agit là de réactions de sensibilisation après ingestion. Pour les éviter, les prises ne doivent pas dépasser 2 comprimés à la fois et la dose quotidienne 2 grammes ; la cure ne doit pas non plus dépasser 5 jours consécutifs et, entre chaque cure, il convient de mettre un intervalle de 6 jours. L. Chatellier.

Résultats du traitement par le thorium X (Erfahrungen mit der Thorium-X-Behandlung), par H. Wendt. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 1, 7 janvier 1939, p. 10, 5 fig.

L'action du thorium X se rapproche de celle des rayons-limite et même de la radiothérapie, mais il a l'avantage de s'incorporer facilement à son excipient et de s'appliquer exactement à des surfaces irrégulières. Son prix relativement élevé en restreint l'emploi. Cependant il est des cas où il est seul possible, par exemple, les deux observations que rapporte W : la première concerne une jeune femme qui portait un nævus verruqueux de tout le côté gauche du corps et chez qui les résultats ont été excellents (disparition du nævus dans la portion supérieure du tronc) ; la seconde un joueur de violon qui présentait dans la région sous-maxillaire gauche des callosités professionnelles. Cependant il ne faut pas oublier que le thorium X est capable de provoquer, comme les rayons X

ou le radium, des réactions locales et que son emploi exige prudence et attention de la part du médecin. L. CHATELLIER.

Graves lésions linguales dans l'intoxication arsénobenzolique (glossite arsénobenzolique) (Schwere Zungenveränderungen bei Arsenobenzolvergiftung (Arsenobenzol-Glossitis)), par J. GUSZMAN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 1, 7 janvier 1939, p. 14. 2 fig.

Un malade, traité en 1935, subit la même année une deuxième cure mixte, et en janvier 1936 une troisième cure. Après 10 injections de bismuth et 8 de néosalvarsan de cette 3e série, apparaissent les signes d'une érythrodermie arsenicale ; il présente en outre des lésions de stomatite bismuthique. Sur la langue se sont formées des érosions à surface macérée. Au bout de plusieurs semaines, amélioration de la dermatite et de la stomatite diffuse ; mais la lésion linguale, bien circonscrite maintenant, ne se modifie pas : les érosions du bord lingual gauche et du dos de la langue prennent un aspect papuleux ; mêmes lésions papuleuses à la face interne des lèvres. Ni sur la langue, ni sur les lèvres, on ne trouve de spirochètes ; l'histologie montre des lésions d'inflammation chronique. Cependant sur la face dorsale de la langue, les papules sont peu à peu remplacées par une plaque circonscrite, recouverte d'une pseudo-membrane. Devant la persistance des lésions, G. tente un traitement bismuthique sans résultat, puis en juillet et août une cure arsenicale. Mais dès la reprise de l'arsenic, aggravation de la lésion linguale, qui oblige à suspendre immédiatement le traitement. Vers décembre 1936, la plaque commence à s'améliorer, et la guérison se produit lentement. En outre, se forment sur la face interne des joues deux plaques de leucoplasie. G. ne croit pas à une stomatite bismuthique, car la reprise de Bi n'a exercé aucune action sur la plaque, tandis que la reprise de As l'a immédiatement aggravée. Il passe ensuite en revue les travaux concernant la stomatite arsenicale. Son cas est singulier par la gravité et la ténacité de la lésion linguale, qui est une manifestation non encore décrite de l'intoxication arsenicale.

L. CHATELLIER.

Recherches sur la lèpre et lutte antilépreuse au Japon (Lepraforschung und Leprabekämpfung in Japan), par W. RICHTER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 2, 14 janvier 1939, p. 37.

Revue générale des travaux japonais sur l'étude clinique, histopathologique et expérimentale, et sur la prophylaxie et le traitement de la lèpre. L. CHATELLIER.

Sur le diagnostic différentiel du pemphigus vulgaire et de la dermatite herpétiforme de Dühring par l'étude de la formule sanguine et du liquide des bulles (Zur Differentialdiagnose des Pemphigus vulgaris und der Dermatitis herpetiformis Duhring, an Hand des Blut- und Blaseninhaltbildes), par B. JALOWY et A. HARASIMOWICZ. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 2, 14 janvier 1939, p. 47.

Dans un cas de pemphigus vulgaire, les auteurs ont trouvé dans le

sang et le liquide d'une bulle fraîche de la leucocytose (20.625 et 12.186), avec formule presque semblable (lymphopénie et monocytose) ; dans l'un et dans l'autre, éosinophilie nulle. Dans les bulles un peu anciennes, polynucléose considérable. Sous l'action du traitement par germanine, apparition d'éosinophiles et augmentation des lymphocytes des deux côtés.

Dans un cas de Dühring-Brocq, légère leucocytose sanguine, très faible leucocytose dans la bulle ; mais partout forte éosinophilie (18 o/o et 22 o/o), polynucléose peu marquée (41 o/o et 36 o/o).

Partant de ces premiers résultats, J. et H. ont étendu leurs recherches. Pas d'éosinophilie sanguine ou locale dans le pemphigus ; en général la leucocytose des bulles est bien plus faible dans le Dühring, où la neutrophilie ne dépasse guère 50 o/o, chiffre toujours dépassé, et souvent de beaucoup, dans le pemphigus.

Ces constatations faites sur 12 malades sont intéressantes, mais acquerront plus de valeur quand elles seront plus nombreuses.

L. CHATELLIER.

Un cas de kératodermie palmo-plantaire transgrediens (Ein Fall von Keratosis palmo-plantaris transgrediens), par N. MELCZER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 3, 21 janvier 1939, p. 65, 5 fig.

La kératodermie héréditaire palmo-plantaire offre de nombreuses variétés. La maladie de Meleda (ou maladie de Mjetl) « ne se différencie pas seulement cliniquement de la kératodermie de Huna-Thost mais par ses caractères héréditaires, elle est une maladie héréditaire « récessive ». Cependant les différences ne sont pas toujours nettement perceptibles, puisque certains auteurs les identifient (Moncorps, p. ex.). Mais il y a toute une série d'hyperkératoses qui ne se rangent ni dans l'une ni dans l'autre de ces deux grandes formes : ce sont les kératodermies palmo-plantaires diversement dénommées et les porokératoses.

Toutes ces obscurités cliniques et étiologiques font l'intérêt des recherches précises. M. apporte un cas bien étudié histologiquement de kératodermie palmo-plantaire *transgrediens* (débordante), chez un garçon de 14 ans, dont les faces dorsales des mains et des pieds, les jambes, les avant-bras et même les genoux et les coudes étaient frappés. Pas d'antécédent héréditaire ; début à l'âge de 2 ans. Biopsie à la face dorsale de la main.

Dans l'épiderme, hypertrophie de la couche cornée et de la couche épineuse. Il y a, avec de l'hyperkératose, des îlots de parakératose et quelques corps ronds.

Dans le derme : allongement des papilles, dilatation vasculaire, avec infiltration lymphocytaire périvasculaire et autour des excréteurs sudoripares ; le derme est modérément épaissi. Ce tableau histologique s'éloigne quelque peu de celui de la maladie de Meleda ou du kératome de Unna ; il se rapprocherait de l'hélodermie de Vörner et de la porokératose de Schmidt. M. penserait volontiers que l'inflammation dermique

est due à l'action irritante de la sueur retenue dans les excréteurs ; il n'a pas pu vérifier le bien-fondé de son opinion. Il ne serait pas non plus impossible que l'hyperkératose soit le résultat de l'irritation causée par la sueur. L. CHATELLIER.

Atypie provoquée d'une éruption syphilitique (Provozierte dermato-luische Atypie), par I. ANDERMANN, *Dermatologische Wochenschrift*, t. 108, n° 3, 21 janvier 1939, p. 77.

Un homme de 35 ans est vu, 5 à 6 semaines après son inoculation, avec des chancres mous, un bubon droit et une adénopathie dure à gauche ; prise de sang, puis injection de 5 centimètres cubes de lait. 2 jours après exanthème pustuleux du tronc et des bras, étiqueté exanthème syphilitique typique. 2e prise de sang. Les deux examens sérologiques donnent des résultats positifs. A. admet qu'il s'agit d'une éruption prématurée, hâtée par la protéinothérapie, témoignant d'une hyperergie (?), car l'hyperergie ne laisse pas de cicatrice comme l'anergie et s'accompagne de leucocytose. L'éruption a guéri sans trace et les pustules témoignent de la leucocytose locale. L. CHATELLIER.

Le rapport des réticulocytes et des leucocytes après injection d'olobintin (Das Verhalten von Retikulozyten und Leukozyten nach parenteralen Zufuhr von Olobintin), par H. FINIS. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 108, n° 4, 28 janvier 1939, p. 97.

Karreth a montré expérimentalement l'action excitante de la térébenthine sur les réticulocytes. F. a voulu vérifier chez l'homme si l'injection intraveineuse ou intramusculaire d'olobintin (à 10 o/o et à 40 o/o) produisait les mêmes effets. Il a étudié le rapport entre le nombre des leucocytes et le nombre des réticulocytes après injection d'olobintin. Elle produit une augmentation parallèle des uns et des autres, qui suit en général de peu l'injection. Avec d'autres substances (pyrifer, gonoyatren, cascosan, etc.) l'augmentation est beaucoup moins régulière et moins prolongée. Cette constatation permet de donner à l'olobintin une place à part parmi les médicaments non spécifiques.

L. CHATELLIER.

Enigmatique érythème noueux, éruption simulée (Rätselhafte nodöse Erythem als künstliche Erzeugungen), par A. TRYB. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 108, n° 4, 21 janvier 1939, p. 107, 1 fig.

Etrange histoire d'une étonnante simulation. Un homme de 29 ans est hospitalisé pour maladie mitrale. On découvre sur le tronc, les bras, les avant-bras et les cuisses, une centaine d'éléments nodulaires, plus ou moins inflammatoires, parfois pigmentés. D'après le malade, le début remonterait à 3 mois, après une angine ; l'éruption se fait par poussées fébriles. Elle ressemble à un érythème noueux, mais certains éléments s'ulcèrent, comme un érythème induré de Bazin. L'examen radiologique montre des lésions apicales, qui confirment ce dernier diagnostic malgré les anomalies cliniques. Le microscope s'oppose au diagnostic d'érythème

induré : nécrose centrale du pannicule adipeux, avec hémorragies périphériques, dilatation vasculaire, infiltration lymphocytaire et des cellules pseudo-xanthomateuses. Le liquide huileux des nodules ulcérés est soumis à l'analyse. Avant le résultat de celle-ci, survient la femme du malade, avec des lésions identiques, mais quelques éléments tout récents ont un singulier caractère d'acuité, et à leur niveau on découvre la trace d'une piqûre. La femme voulait se faire passer pour morphinomane et elle s'injectait une lotion capillaire que vendait son mari. Celui-ci, plus adroit, pratiquait l'injection profondément, avec une aiguille très fine dont il effaçait immédiatement la trace. Les lésions histologiques et la fièvre s'expliquent par la nature du solvant (chloroforme) et le soufre contenu dans la lotion. Par ce procédé, le malade pensait obtenir une pension d'invalidité. L. CHATELLIER.

Bruxelles Médical.

L'étendue des levuroses en pathologie humaine, par C. I. FROILANO DE MELLO, Nova-Goa, (Indes Portugaises). *Bruxelles Médical*, année **19**, n° 13, 19 janvier 1939, p. 420.

Les levures jouent en pathologie humaine un rôle semblable à celui des bactéries avec les mêmes degrés de saprophytisme, association et pathogénéité. Elles peuvent servir en outre de test révélateur d'une acidose ou hypovitaminose, ceci en particulier en pathologie tropicale. L'auteur distingue des levuroses muqueuses, cutanées, des ostéolevuroses, des viscérolevuroses, des levuroses généralisées. Il ne semble pas qu'il ait observé des réactions allergiques, et il décrit sous le nom de levurides, des inflammations de type nodulaire. H. RABEAU.

Anais Brasileiros de Dermatologia e Sifilografia (Rio de Janeiro).

Léprides verruqueuses (Leprides verrucosas), par J. RAMOS et SILVA. *Anais brasileiros de Dermatologia e Sifilografia*, année **13**, nos 1-2, vol. 13, 1938, p. 11, 4 fig.

Chez un malade atteint de lèpre nerveuse une éruption bulleuse de l'avant-bras est suivie de lésions ressemblant beaucoup à une tuberculose verruqueuse. Il ne s'agit pas de lépromes verruqueux ou papillomateux véritables tels que les a décrits Babès (présence au-dessous d'une couche cornée hypertrophiée de bourgeons épithéliaux énormes plongeant dans le derme et renfermant des amas de bacilles et des globes épidermiques). Elles sont anesthésiques, mais n'offrent pas une structure lépromateuse typique et ne renferment pas de germes acido-alcoolo-résistants. L'auteur les considère comme des léprides verruqueuses.

J. MARGAROT.

La frambœsia tropica et le problème de ses manifestations tardives
(A Frambœsia tropica e o problema das suas manifestaçoes tardias), par R. Junior. *Anais brasileiros de Dermatologia e sifilografia*, année **13**, nos 1-2, vol. 13, 1938, p. 17, 5 fig.

L'auteur expose les différentes étapes cliniques de la *frambœsia tropica*. Il discute le problème des lésions tardives cutanées et osseuses, en précisant les points les plus caractéristiques de leur histologie et leur signification biologique.

Il distingue 2 groupes de lésions. Les premières sont précoces, riches en parasites et à structure frambœsique classique. Ce sont des *frambœsomes* (pian primaire et secondaire des spécialistes des affections tropicales).

Les secondes groupent des faits de transition et des manifestations tardives à tréponèmes rares ou même dépourvues de tréponèmes. Leur structure est spéciale (parvi-cellulaire dans quelques cas, granulomateuse dans d'autres). Ce sont des *frambœsides* (pian tertiaire des spécialistes des maladies tropicales).

L'auteur insiste beaucoup sur les différences cliniques, pathogéniques et anatomo-pathologiques existant entre le tertiarisme syphilitique et le stade tardif de la *frambœsia tropica*. Il considère qu'il est impossible d'accepter, au moins pour l'instant, des périodes nettement tranchées pour la *frambœsia tropica*. Celle-ci est une affection surtout tégumentaire et osseuse très polymorphe. Ses lésions, de types divers, sont très enchevêtrées et présentent de multiples chevauchements.

J. Margarot.

Contribution à l'étude des nodosités juxta-articulaires de Lutz-Jeanselme
(Contribuçao ao estudo das nodosidades juxta-articulares de Lutz-Jeanselme), par B. Zilberberg. *Anais brasileiros de Dermatologia e sifilografia*, année **13**, nos 1-2, vol. 13, 1938, p. 29, 1 fig.

L'auteur passe en revue les divers points relatifs aux nodules juxta-articulaires : synonymie, distribution géographique, historique — il revendique la priorité de la description pour Adolfo Lutz — étiologie, pathogénie, symptomatologie, histo-pathologie, pronostic, prophylaxie et traitement.

Il apporte six observations personnelles et conclut que les nodules juxta-articulaires de Lutz-Jeanselme constituent un syndrome à l'origine duquel on trouve la syphilis dans la plupart des cas, et dans quelques autres une mycose ou une infection tuberculeuse. Il est probable qu'un certain nombre sont en rapport avec le pian, bien qu'aucun fait de cet ordre n'ait été apporté.

La médication spécifique échoue souvent et l'on doit faire appel au chirurgien.

J. Margarot.

Laval Médical (Québec).

Résultats obtenus chez les paralytiques généraux traités par la malariathérapie seule et par la malariathérapie associée à la chimiothérapie, par G. H. Larue. *Laval Médical*, vol. 4, nº 1, janvier 1939, pp. 45-50.

De l'étude de 94 cas de paralysie générale, dont 50 ont été traités par la malariathérapie seule, 44 par la malariathérapie associée à la chimiothérapie, l'auteur dégage les conclusions suivantes :

32 o/o des malades traités par la malariathérapie seule ont bénéficié du traitement, sous forme de rémission complète ou d'amélioration notable. 48 o/o des malades traités par la malariathérapie associée au stovarsol ont bénéficié du traitement sous la même forme. L'auteur préconise cette dernière méthode dans le traitement de la syphilis nerveuse en général.

L'emploi du novarsénobenzol ne lui a donné par contre aucun résultat appréciable. Lucien Périn.

Actas Dermo-sifiliograficas (Burgos).

Foyers primaires et réactions ganglionnaires satellites en vénéréologie (Focos primarios y reacciones ganglionares satelites, en venereologia), par E. Alvarez Sainz de Aja. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 9, novembre 1938, année 3 triomphale, p. 76.

L'auteur étudie les réactions ganglionnaires satellites des quatre grandes maladies vénériennes (syphilis, chancre mou, gonococcie et lymphogranulomatose inguinale subaigüe).

Toutes présentent une répercussion ganglionnaire et générale, comme le démontrent les épreuves biologiques, mais cette répercussion n'a pas toujours une expression clinique. Il peut exister des foyers primaires sans adénopathie décelable. Les cas de chancrelles non suivies de bubons sont nombreux. On compte quelques cas de chancres syphilitiques sans adénopathie primaire. Les observations ultérieures montreront dans quelle proportion la lymphogranulomatose inguinale peut donner lieu à des constatations analogues.

On peut observer, par contre, des syndromes ganglionnaires primaires, sans que l'on puisse mettre en évidence la porte d'entrée de l'infection. La proportion de ces cas dépasse 50 o/o dans la lymphogranulomatose vénérienne. Elle est approximativement de 10 o/o dans la syphilis acquise.

J. Margarot.

Traitement de la lymphogranulomatose inguinale subaiguë par l'antigène de Frei (Tratamiento de la linfogranulomatosis inguinal subaguda por el antigeno de Frei), par E. de Gregorio. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 30, novembre 1938, année 3 triomphale, p. 87.

L'auteur considère que l'antigène de Frei utilisé en injections intraveineuses est actuellement le traitement de choix de la maladie de Nicolas-Favre dans sa localisation inguinale ganglionnaire.

Il est sans effet dans la localisation rectale de la maladie. En aucun cas il ne réussit à arrêter la marche progressive et sténosante du processus. Le même insuccès est de règle dans les lésions ulcéreuses et hypertrophiques vulvaires. J. MARGAROT.

Première observation espagnole de pili torti (Primera observacion española de pili torti), par A. N. MARTIN. *Acta Dermo-sifiliograficas*, année 30, décembre 1938, année 3 triomphale, p. 139, 4 fig.

L'auteur rappelle les rares observations de *pili torti* antérieurement publiées. On en comptait 7 en 1933. Leur total actuel ne dépasse pas une vingtaine.

Une enfant de 10 ans présente une altération chronique du cuir chevelu depuis ses premières années. Son développement physique et intellectuel est normal, ses parents sont sains. Il n'existe chez elle aucune consanguinité.

La chevelure est ondulée. Un cheveu saisi entre le pouce et l'index présente une série successive d'irrégularités de son diamètre. Les cils et les sourcils offrent les mêmes anomalies. On peut se rendre compte à la loupe que le poil est légèrement aplati et que son diamètre est inégal.

Au microscope un faible grossissement montre que les parties étranglées répondent à une torsion d'environ 180°, ou à une plicature longitudinale analogue à celle que l'on observerait sur un ruban mal repassé.

La même malformation se retrouve dans la famille de la malade quoique avec une certaine atténuation. Elle s'accompagne d'anhidrose et d'ichtyose.

Le facteur héréditaire, mis en évidence par un arbre généalogique, est la seule donnée étiologique précise qu'il soit possible de dégager. La nature même de l'affection reste inconnue. J. MARGAROT.

Medicina.

A propos d'un cas de lichen corné hypertrophique (A proposito de um caso de liquen corneo hipertrofico), par E. DE ALMEIDA. *Medicina*, année 7, novembre 1938, n° 2, p. 21, 3 fig.

Dans un cas de lichen corné hypertrophique l'examen d'un élément a montré des lésions typiques présentant de nombreux points de contact avec la formule histologique établie par Pautrier. J. MARGAROT.

Archives of Dermatology and Syphilology (Chicago).

Lymphogranulomatose inguinale : son traitement par la sulfamide (Lymphogranuloma venereum especially its treatment with sulfanilamide), par SCHAFFER et ARNOLD. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 38, n° 5, novembre 1938, p. 705.

Le traitement de la lymphogranulomatose inguinale par la sulfamide donne des résultats encourageants. S. et A. ont traité 22 malades par des

doses quotidiennes variant de 1 gr. 30 à 2 gr. 60, continuées pendant 1 à 2 mois. Ils ont obtenu 4 guérisons, 11 améliorations et 3 échecs; 4 malades n'ont pu être suivis. S. FERNET.

La signification de la porphyrinurie dans les dermatoses s'accompagnant de sensibilité à la lumière (Significance of porphyrin content of urine in dermatosis associated with sensitivity to light), par MC FARLAND et STRAIN. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 38, n° 5, novembre 1938, p. 727.

Les porphyrines, facteurs de photosensibilisation, sont à l'ordre du jour; F. et S. leur consacrent un important travail d'ensemble.

Cliniquement, il faut distinguer :

1° La porphyrinurie aiguë idiopathique, d'étiologie inconnue, s'accompagnant de troubles gastro-intestinaux et aboutissant à des phénomènes nerveux qui peuvent simuler la maladie ascendante de Landry.

2° La porphyrinurie aiguë toxique, consécutive à l'absorption de substances médicamenteuses diverses ou à une intoxication par le plomb.

Ces deux formes de porphyrinurie aiguë, ne s'accompagnent pas de photosensibilisation; on l'observe au contraire au cours des porphyrinuries chroniques.

3° Porphyrinurie chronique acquise, associée à des affections du foie ou à des dyscrasies sanguines.

4° Porphyrinurie congénitale, type rare, intervenant dans certains cas d'hydroa vacciniforme et de pellagre.

Mais l'hydroa vacciniforme ne s'accompagne pas toujours de porphyrinurie et, inversement, il existe des cas de porphyrinurie congénitale sans hydroa vacciniforme. Suivant les auteurs, la fréquence de la porphyrinurie au cours de l'hydroa ne dépasse pas 17 à 25 o/o des cas.

Dans la pellagre, l'existence de la porphyrinurie est également loin d'être constante; elle paraît être surtout conditionnée par l'étendue des lésions cutanées et muqueuses.

F. et S. ont dosé les porphyrines dans les urines de 75 sujets atteints de dermatoses diverses. Ils ont trouvé un taux normal dans la plupart des dermatoses localisées et dans un grand nombre d'affections s'accompagnant de photosensibilisation telle que : l'urticaire solaire, l'érythème post-sulfamidique, etc. Au contraire, ils ont trouvé des taux plus élevés de porphyrines dans des dermatoses généralisées, quelle que soit leur nature.

D'après ces investigations, il semble que la porphyrinurie est surtout l'apanage des dermatoses étendues; son existence n'est nullement constante et même relativement rare au cours des dermatoses s'accompagnant d'hyperphotosensibilisation. S. FERNET.

The British Journal of Dermatology and Syphilis (Londres).

La réaction des matières fécales et ses rapports avec les maladies de la peau (The reaction of the stools and its relation to diseases of the skin), par AITKEN. *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, janvier 1939, p. 13.

L'auteur a étudié la réaction des matières fécales dans les dermatoses qui paraissent être liées à l'absorption de certains aliments ou à des auto-intoxications d'origine intestinale.

A l'état normal, la réaction des matières est faiblement mais constamment acide. Lorsqu'on se trouve en présence d'une réaction neutre ou alcaline, il y a certainement des fermentations et des absorptions anormales qui peuvent être cause de certaines dermatoses telles que le prurit anal, l'urticaire, les névrodermites, le prurigo de Besnier, la dermatite herpétiforme. Un régime acidifiant, comportant du petit lait et de l'avoine peut alors guérir ces dermatoses et l'auteur cite quelques cas à l'appui de sa thèse. S. FERNET.

La maladie de Bazin (Bazin's disease), par J. KINNEAR. *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, janvier 1939, p. 18, 5 fig.

Deux facteurs interviennent dans la maladie de Bazin : la stase circulatoire et la toxine tuberculeuse.

En ce qui concerne le traitement de cette affection, on peut, comme le font les dermatologistes, s'inquiéter uniquement du facteur infectieux ; mais il semble tout aussi intéressant d'agir sur le facteur vaso-moteur. Déjà des tentatives furent faites, avec succès, de traitement de l'érythrocyanose sus-malléolaire et de la maladie de Bazin par la ganglionectomie lombaire (Telford et Simmons, Wright).

Partisan de cette méthode, J. K. cite l'observation d'une jeune femme, âgée de 21 ans, qui présentait depuis 7 ans, tous les hivers, un érythème induré de Bazin ulcéré aux deux jambes. Du livedo s'étendait sur toute la hauteur des membres inférieurs qui étaient froids et cyanosés. Il n'y avait aucun signe de tuberculose viscérale ; une intradermo-réaction à la tuberculine à 1 p. 10.000 fut fortement positive, nécrotique.

On pratiqua une ganglionectomie lombaire bilatérale par voie transpéritonéale à la suite de laquelle la malade fut guérie de son érythème induré et ses téguments sont restés chauds depuis 3 ans.

Une biopsie fut pratiquée au cours de l'intervention sur l'un des éléments ulcéreux : la présence de bacilles n'y fut pas constatée et l'auteur pense que les éléments ulcéreux de l'érythème induré ont pu se produire par la seule intervention de la toxine tuberculeuse puisque l'intradermo-réaction avait elle-même été nécrotique. S. FERNET.

Quelques expériences de sympathectomie dans les affections de la peau (Some experiences of sympathectomy in diseases of the skin), par TELFORD. *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, décembre 1938, p. 637.

L'auteur a pratiqué des sympathectomies préganglionnaires dans des cas de maladie de Raynaud, d'hyperidrose, d'érythème induré de Bazin et d'ulcère trophique.

Les résultats obtenus dans la maladie de Raynaud n'ont pas été encourageants.

Trois cas d'hyperidrose ont été guéris ; cette guérison se maintient depuis 6 ans dans l'un des cas.

En ce qui concerne l'érythème induré de Bazin, T. pense qu'il n'y a pas lieu de le séparer du groupe d'affections, comprenant l'érythrocyanose sus-malléolaire et les nodosités de la paralysie infantile, qui sont toutes localisées à des régions adipeuses, mal vascularisées, et apparaissent sous l'influence du froid. Dans ce groupe d'affections, la sympathectomie lombaire bilatérale a donné d'excellents résultats, surtout chez les sujets jeunes. Quelques récidives ont été observées chez des sujets plus âgés ou lorsque les membres inférieurs étaient très infiltrés de graisse.

S. Fernet.

Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia.

Détermination quantitative de la carotine et de la vitamine A du sérum du sang dans les dermatoses. par E. Balbi. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. **14**, fasc. 6, décembre 1938, p. 537. Bibliographie.

Dans une première partie de ce travail, sont résumées nos connaissances actuelles sur la question de la carotine et de la vitamine A. Des recherches récentes ont fait ressortir l'importance de cette question, le rôle des vitamines dans un grand nombre de processus biologiques. Dans le domaine dermatologique il n'y a eu jusqu'ici que peu de recherches dans cette voie et elles ont été limitées en général à cette catégorie d'affections que l'on désigne sous le nom de « maladies de carence ». Mais, en réalité, les hypovitaminoses et les hypervitaminoses sont rares chez l'homme, elles sont plutôt du domaine de la pathologie expérimentale. Chez l'homme, ainsi que l'a montré Comel, ce que l'on observe plutôt ce sont des « dysvitaminoses ».

Une grande difficulté dans l'étude des états dysvitaminosiques, c'est que nous ne possédons pas de méthodes de dosage précises. C'est encore pour ce qui concerne la vitamine A, que l'on peut sur ce point aboutir à des résultats assez nets et c'est précisément de toutes les vitamines celle qui offre le plus d'intérêt au point de vue dermatologique, étant donné les répercussions certaines qu'elle exerce sur la nutrition de l'épithélium cutané.

La vitamine A provient d'une transformation des pigments carotinoïdes dont certains seulement sont susceptibles de cette transformation et sont désignés sous le nom de provitamines ; la transformation de provitamine en vitamine A aurait lieu dans le foie sous l'influence d'un ferment, la carotinase, dont l'action ne s'exercerait que grâce à l'influence

associée de la tyroxine. Les carotinoïdes sont introduits dans l'organisme par les aliments et surtout par les légumes verts ; la carotine passe facilement dans le sang de sorte que la carotinémie est en relation directe avec le mode d'alimentation.

Le mécanisme d'action de la vitamine A, les actions multiples qu'elle exerce dans l'organisme, les phénomènes de carence chez l'animal, les caractères cliniques chez l'homme de cette carence et ses rapports avec les maladies cutanées sont rappelés dans cette revue qui montre que nos connaissances dans ce domaine présentent encore beaucoup d'obscurité, d'imprécisions et même de contradictions.

Une seconde partie de ce travail est consacrée à l'exposé des recherches personnelles de l'auteur. Elles ont porté sur 110 malades atteints de dermatoses les plus communes : eczéma, urticaire, lichen, etc. La carotine et la vitamine A du sérum ont été dosées par la réaction de Carr et Price.

Ces recherches ont donné lieu aux constatations suivantes :

Les valeurs se maintiennent normales dans la plupart des dermatoses localisées et dans les formes infectieuses.

Dans les formes généralisées (eczéma, psoriasis, érythrodermies, etc.) on observe par contre une diminution évidente des valeurs vitaminiques et carotiniques du sang.

Avec l'amélioration ou la guérison de la dermatose, on observe une élévation desdites valeurs qui remontent à la normale.

Dans le psoriasis en phase d'érythème chrysophanique on constate une diminution accentuée de la vitamine A et de la carotine par comparaison aux chiffres qui ont précédé l'érythème. Ce comportement est interprété par B. conformément aux données de la littérature, comme la conséquence d'une altération fonctionnelle transitoire du foie, qui est l'organe préposé à la régulation du bilan vitaminique.

Dans les diabétides et dans le xanthome, on obtient régulièrement une hypercarotinémie et une augmentation de la vitamine A. Dans le tissu xanthomateux, la vitamine fait défaut et la carotine n'est présente qu'en faible proportion. L'auteur se basant sur les constatations expérimentales qui montrent une augmentation des lipides du sang après administration de vitamine A estime que cette hypervitaminose présente une importance pathogénique, générale et non locale, dans la production du xanthome à travers les modifications du métabolisme lipidique.

BELGODERE.

Compte rendu d'une décade d'activité radiothérapique du cabinet de physicothérapie de la Clinique de Bologne. Technique et résultat, par M. BALLARINI. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. **14**, fasc. 6, décembre 1938, p. 567.

L'auteur développe quelques considérations générales sur l'importance de la radiothérapie en dermatologie et sur le développement qu'a pris dans ces dernières années, dans ce domaine, l'emploi des rayons X.

Il rappelle les diverses modalités d'emploi de ces rayons : radiothérapie directe, radiothérapie indirecte. Il en expose les différentes techniques en indiquant celles qui sont utilisées de préférence à la Clinique de Bologne.

Il donne ensuite les statistiques des traitements effectués dans cette Clinique dans la décade 1925-1935 en indiquant les résultats par catégories de maladies, soit avec la méthode directe, soit avec la méthode indirecte.

Ces résultats amènent B. aux conclusions suivantes :

1° La radiothérapie directe représente un excellent moyen de thérapeutique dermatologique.

2° Elle constitue le traitement de choix des teignes, et si, dans ces cas, on l'utilise avec une technique correcte et une précision scrupuleuse, le résultat obtenu est parfait dans la totalité des cas ; la seule contre-indication peut provenir de l'âge trop jeune du sujet chez les enfants, mais encore dans ces cas l'association Rœntgen-thallium permet-elle des résultats très satisfaisants.

3° De très beaux succès ont été obtenus aussi dans beaucoup de formes d'eczéma, dans les prurits, dans le lichen, dans le psoriasis et autres dermatoses.

4° La rœntgenthérapie s'est montrée également d'efficacité certaine dans beaucoup de néoplasies bénignes et elle est précieuse surtout dans les néoplasies malignes, où elle peut, seule ou associée à la diathermocoagulation, aboutir dans la plupart des cas à la guérison.

5° Dans beaucoup d'autres affections du domaine dermatologique ou vénéréologique la radiothérapie représente un excellent auxiliaire thérapeutique dont le dermatologiste peut faire usage avec fruit en association avec d'autres moyens thérapeutiques.

6° Pour ce qui concerne l'emploi de la radiothérapie indirecte, les résultats constatés n'ont pas été bien probants, mais le nombre de cas qui ont été traités n'est pas suffisant pour permettre des conclusions définitives.

7° Pour que l'emploi de la radiothérapie en dermatologie puisse donner le meilleur rendement possible, il est nécessaire que le radiologue soit en même temps dermatologiste, ou, autrement dit, que ce soit le dermatologiste lui-même qui utilise la radiothérapie. BELGODERE.

Vulvites et vulvo-vaginites dues aux helminthes, par E. CAPPELLI. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. **14**, fasc. 6, décembre 1938, p. 579, 4 fig.

L'auteur rapporte six observations d'enfants, de petites filles, qui étaient atteintes de vulvites et de vulvo-vaginites pour lesquelles, toute autre étiologie ayant pu être éliminée et notamment l'étiologie gonococcique, il fut possible d'affirmer que ces vulvites devaient être rapportées à des helminthes dont ces enfants étaient porteuses : oxyures, ascaris lombricoïdes, trichocéphales, etc.

Ces cas sont l'occasion pour C. de faire une étude générale de cette variété de vulvites.

Au point de vue étiologique, une première étape doit être franchie par l'exclusion du gonocoque, ce qui est facile par les moyens de laboratoire dont nous disposons. Mais il existe de nombreuses autres variétés de vulvites infectieuses, dues par exemple : au colibacille, au staphylocoque, au streptocoque, au b. diphtérique, au *Micrococcus catarrhalis*, à des mycètes, au *Trichomonas vaginalis*. Il faut aussi songer aux simples « pertes blanches » résultant d'une vulvite catarrhale, conséquence d'un état constitutionnel ou organique. Doivent être éliminées également les vulvo-vaginites par corps étrangers introduits dans le vagin, celles qui sont dues à des causes mécaniques, traumatiques (masturbation, usage de vêtements trop grossiers, soins d'hygiène locale insuffisants).

On peut trouver dans la symptomatologie de ces vulvites des caractères qui permettent, sinon d'affirmer, du moins de suspecter leur origine. A ce point de vue, il convient de les diviser en deux catégories :

1° Celles qui peuvent être rapportées à une action exogène, directe, du parasite, c'est le cas par exemple de celles qui sont occasionnées par les oxyures;

2° Celles de causes indirectes, dans lesquelles le parasite agit à distance (ascaris, trichocéphale).

Les premières, celles qui sont dues aux oxyures, se manifestent d'abord par du prurit avec lésions de grattage et pyodermites fréquentes; l'intensité de ces symptômes est du reste variable et dépend beaucoup de l'état de nervosité de l'enfant; souvent, ce prurit s'accompagne en outre de manifestations ortiées, de pomphi périvulvaires; la sécrétion n'a pas le caractère du pus louable jaune verdâtre de la vulvite due au gonocoque, il s'agit d'une sécrétion peu abondante, blanc jaunâtre, muco-puruloïde. Enfin, signe important, il y a toujours coexistence de lésions anales qui font suite sans solution de continuité avec celles de la vulve : l'anus est rouge, recouvert d'un épithélium blanchâtre par macération, et fortement prurigineux.

Les vulvo-vaginites *indirectes* dues aux ascaris et au trichocéphale sont caractérisées par un aspect plutôt exsudatif des lésions, avec œdème de la vulve, raghades, abrasions, desquamations; la sécrétion est peu abondante, blanchâtre, constituée par une petite quantité de pus et plutôt par du mucus, des cellules épithéliales et de germes variés. Mais en outre, caractère important, elles s'accompagnent souvent de manifestations générales : apparition de petites papules, d'éruptions lichénoides, en particulier au niveau du cou et ces lésions cutanées à distance sont en général prurigineuses, alors que les manifestations vulvaires ne le sont pas comme celles qui sont dues aux oxyures.

Les vulvites occasionnées par les vers entretiennent chez les enfants un état de nervosité et d'insomnie qui peut aboutir à un dépérissement accentué et constituer ainsi une véritable complication.

La fréquence de ces vulvites vermineuses n'est pas grande, mais il faut dire aussi qu'elles sont peu connues et par suite peu recherchées. Le terrain paraît du reste jouer un rôle pathogénique au moins aussi important que le parasite lui-même.

Le diagnostic ne pourra qu'être suspecté par les signes cliniques ; il sera confirmé par les recherches de laboratoire : éosinophilie, réaction de déviation du complément, réaction de floculation ; recherche négative du gonocoque dans la sécrétion, examen des fèces qui met en évidence la présence des œufs du parasite.

Enfin, au point de vue thérapeutique, ces vulvites se montrent en général rebelles aux moyens de traitement ordinaires ; par contre, elles guérissent facilement dès que la thérapeutique antihelminthique a été instituée, et ce critérium *ab juvantibus*, vient apporter une confirmation de plus au diagnostic. BELGODERE.

Considérations sur deux cas de Xeroderma pigmentosum familial, par BALLABINI. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. **14**, fasc. 6, décembre 1938, p. 595, 2 fig.

Deux observations typiques de *Xeroderma pigmentosum* chez deux enfants, le frère et la sœur, le premier âgé de 17 ans, la seconde de 14 ans. Chez le garçon, début à l'âge de 4 ans et la dermatose semble avoir succédé à une rougeole. Chez la fille, début à 5 mois et l'enfant, à cette époque, était exposée pendant de longues journées aux rayons solaires, dans les champs où les parents l'amenaient avec eux durant leur travail.

Dans les deux cas, on observait les manifestations classiques de la maladie : début précoce, apparition des lésions sur les parties découvertes : visage, cou, dos des mains, avant-bras. Ces lésions consistaient d'abord en lésions érythémateuses suivies de pigmentations circonscrites ; ultérieurement se développaient des atrophies et des télangiectasies, plus tard encore apparaissaient des lésions de type verruqueux, enfin, de véritables néoplasies épithéliales contrôlées histologiquement. Un tableau clinique aussi complet rendait le diagnostic facile, évident, indiscutable.

Mais en outre quelques caractères méritent plus particulièrement d'être mis en relief : 1° Le caractère familial de la maladie, qui est du reste bien connu et qui a maintes fois déjà été signalé ; 2° La prédisposition congénitale, qui peut seule expliquer ce caractère familial, car les lésions n'existent pas à la naissance ; il existerait chez ces malades une condition constitutionnelle anormale à laquelle serait liée l'hypersensibilité cutanée aux rayons actiniques, la nature de cette prédisposition est du reste inconnue ; on a invoqué la consanguinité des parents, les antécédents infectieux (syphilis, tuberculose) chez ces deux enfants, en tout cas, aucune de ces influences ne pouvait être invoquée d'une manière nette ; 3° Les anomalies somatiques et psychiques : les deux enfants étaient au point de vue intellectuel des arriérés et au point de

vue physique, le garçon, à 17 ans, en paraissait à peine 14, tandis que chez la fille, si les caractères sexuels secondaires étaient à peu près normalement développés, il existait par contre de l'aménorrhée.

Le père de ces deux enfants était marié en secondes noces, et de son premier mariage il avait eu des enfants normaux ; les deux jeunes malades étaient des enfants du second lit ce qui permet de supposer que la vulnérabilité actinique de ces deux enfants relevait d'une influence maternelle.

Mais sur la nature exacte de cette influence, nous ne possédons aucune donnée précise. Chez le garçon, la dermatose semblait avoir débuté sous l'influence d'une rougeole et des cas semblables ont été signalés déjà sans qu'on puisse du reste affirmer s'il y a eu un rapport de cause à effet ou s'il s'agit d'une simple coïncidence.

Une autre influence mérite d'être prise en considération : chez ces deux enfants les recherches effectuées purent mettre en évidence une dysfonction hypophysaire et l'on sait que cette influence endocrinienne exerce une action particulière sur le développement somatique et squelettique, ainsi que sur l'évolution sexuelle et même sur l'état psychique. Or, c'est précisément dans ces différents domaines que se manifestaient les anomalies les plus évidentes.

De sorte que l'auteur incline à penser que la pathogénie du *Xeroderma pigmentosum* doit être attribuée à des troubles de l'appareil endocrinien sous l'influence d'une cause dystrophiante qui reste à découvrir. BELGODERE.

Kystes expérimentaux chez le lapin, par CASAZZA. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. 14, fasc. 6, décembre 1938, p. 606, 21 fig.

Maintes fois déjà des tentatives ont été faites pour reproduire expérimentalement les kystes dermoïdes en greffant sous la peau des fragments d'épiderme ; mais les résultats obtenus ont été peu satisfaisants. D'une part, le greffon utilisé ne peut pas être stérile, de sorte que des réactions septiques se produisent au point d'inoculation ; d'autre part, ce greffon même s'il est stérile se comporte comme un corps étranger en raison de son manque d'affinité avec les tissus ambiants, de sorte qu'il détermine une irritation qui aboutit à l'expulsion du greffon.

C. a imaginé une technique ingénieuse et toute nouvelle qui évite ces inconvénients et qui lui a permis de réussir facilement des greffes sous-cutanées d'épiderme. Une femelle lapine pleine est laparotomisée et hystérectomisée et l'on referme la plaie opératoire. Les fœtus sont extraits et on sectionne leurs membres ; le fragment sectionné est dépouillé de sa peau ; on obtient ainsi un petit tube que l'on retourne de telle sorte que la surface épidermique externe devienne interne et que le derme forme dorénavant la surface extérieure du tube. Ainsi est préparé un greffon qui a ce double avantage d'être stérile et en outre d'avoir une

surface extérieure conjonctive c'est-à-dire de même nature que le tissu sous-cutané dans lequel il sera introduit.

En faisant une incision de la peau on introduit ce petit tube profondément dans le tissu sous-cutané et on ferme l'incision avec une agrafe.

C. a pratiqué ainsi des greffes en utilisant comme porte-greffes : 1° la lapine elle-même qui avait fourni le greffon et chez laquelle on pratiquait simultanément jusqu'à 3 ou 4 greffes ; 2° d'autres lapins qui présentaient cette particularité de provenir du même élevage, ce qui était une condition plus favorable à la prise du greffon ; 3° enfin il a été procédé aussi à des « passages » c'est-à-dire que, pratiquant l'ablation d'un greffon déjà développé, on le transportait sur un second lapin, et de ce dernier sur un troisième et ainsi de suite.

Par cette méthode, C. a pu, à volonté, reproduire expérimentalement des kystes dermoïdes dont il a pu faire des coupes en série à diverses périodes de leur développement et qui, comme les kystes dermoïdes observés en cliniques, présentaient un revêtement interne formé de cellules épithéliales et un contenu formé de débris cellulaires divers, au milieu desquels on retrouvait des poils parfois assez développés.

Caractère particulier : le développement de ces poils s'accompagnait en général de l'apparition dans la paroi de cellules géantes que C. considère comme une réaction due à l'irritation continuelle provoquée par la présence de ces poils. Sur les kystes provenant de passages, on voyait apparaître, en outre des cellules géantes, un autre élément d'origine mésenchymateuse, un tissu spécial qui, comme une gangue, venait englober les poils et le contenu des kystes, remplissant d'une manière homogène toute la cavité des kystes, et assumant sur certains points de curieux aspects, presque sarcomatoïdes. Il semble logique d'interpréter l'apparition et le développement de ce tissu comme une réaction plus active du mésenchyme de l'enveloppe vis-à-vis de la prolifération des éléments contenus dans le kyste et agissant toujours davantage comme corps étrangers. BELGODERE.

Epithéliomas spino-cellulaires mutiples du visage avec évolution dyskératosique constante et prononcée, par M. TAMPONI. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilographia e Venereologia*, vol. **14**, fasc. 6, décembre 1938, p. 623, 10 fig.

Il est bien connu, fait observer T., que, dans les processus néoplasiques, des déviations « de la norme de l'anormal » pourrait-on dire, sont possibles et même fréquentes.

Ces déviations s'observent communément, en particulier dans les épithéliomas spino-cellulaires, même ceux dont on dit qu'ils sont à « stratigraphie complète » c'est-à-dire dont l'évolution épidermoïde est typique. La régularité de constitution de ces tumeurs réside souvent dans le mode de stratification des diverses catégories de cellules, selon l'ordre de différenciation des éléments cellulaires dont elles tirent origine. Mais individuellement, les éléments cellulaires qui constituent les différentes

couches peuvent différer beaucoup des cellules normales au point que l'on peut se trouver embarrassé pour classer la tumeur dans l'un plutôt que dans l'autre des différents groupes parmi lesquels on rassemble ces variations cellulaires individuelles.

A l'appui de ces considérations, T. rapporte une observation d'un sujet âgé de 72 ans qui présentait sur le visage des lésions multiples de dégénérescence sénile de la peau disséminées et, en outre, plusieurs petites tumeurs, les unes ulcérées, les autres intactes.

L'examen histologique des tumeurs révélait une structure typique d'épithélioma spino-cellulaire. Mais, ce qui attirait particulièrement l'attention c'était la présence, en nombre extraordinaire, de cellules en état de dyskératose plus ou moins accentuée. Ces éléments dyskératosiques se trouvaient, les uns groupés en nids au centre des bourgeons néoplasiques, les autres distribués irrégulièrement dans le tissu stromal avoisinant.

Au niveau des éléments de kératose sénile, les lésions les plus importantes se manifestaient au niveau de la couche de Malpighi, mais, fait intéressant, sur certains points, l'augmentation d'épaisseur de la couche épithéliale se faisait presque exclusivement aux dépens des éléments de la couche basale.

Ces caractères étaient tellement accentués que l'on aurait pu désigner ce cas sous le nom de « cancer dyskératosique ».

T. développe au sujet du cas étudié des considérations histologiques et une discussion qui ne se peuvent résumer. On peut penser que, dans la genèse de ces variations cellulaires, interviennent différents facteurs, mais il n'est guère facile d'en pénétrer l'essence. On a parlé de facteurs déterminants, liés à des infections secondaires, de conditions particulières de nutrition et de prolifération des néoformations tumorales. Probablement aussi doit entrer en jeu une tendance particulière, congénitale ou acquise, des cellules épidermiques normales, variable d'un sujet à l'autre et absolument impondérable, sous l'influence de laquelle le processus néoplasique prend une tournure à caractère nettement dyskératosique comme cela s'est produit dans le cas qui a fait l'objet de cette publication.

BELGODERE.

Il Dermosifilografo (Turin).

Curieuse variété du condylome acuminé (Condyloma acuminatum cornoides), par R. CASAZZA. *Il Dermosifilografo*, année **14**, n° 1, janvier 1939, p. 1, 4 fig.

On a déjà décrit des cas de cornes cutanées développées sur la surface de condylomes acuminés. L'auteur en rapporte un nouveau, qui diffère un peu des précédents en ce qu'il ne s'agit pas de cornes développées sur un condylome mais d'un condylome sur la surface duquel sont apparues des manifestations très accentuées d'hyperéléidose, telles qu'elles

aboutissaient à former des excroissances cornoïdes considérables et multiples.

Il s'agissait d'un sujet de 23 ans, très négligent sous le rapport des soins d'hygiène, atteint d'un écoulement urétral chronique d'origine gonococcique. Des végétations, des crêtes de coq s'étaient développées dans le sillon balano-préputial, ces végétations étaient devenues volumineuses, faisant saillie en dehors de l'orifice préputial et leur couleur rosée initiale était devenue jaunâtre et noirâtre en même temps que leur consistance molle se faisait de plus en plus dure.

L'examen histologique de ces petites tumeurs montrait la structure habituelle, papillomateuse, des végétations avec des expansions filiformes en pinceau. Sur ce pinceau, s'était développée une stratification hyperkératosique, composée de lames et de lamelles juxtaposées, qui remplissait tous les interstices et formait une enveloppe compacte. Les cellules de cette stratification présentaient les réactions de l'éléidine mais leurs noyaux étaient complètement disparus ; il s'agissait donc d'hyperéléidose pure.

L'auteur attribue cette évolution particulière, soit au manque d'hygiène, soit au traumatisme du frottement des vêtements sur les excroissances saillantes en dehors du prépuce, et peut-être aussi à une prédisposition particulière, à un facteur individuel difficile à préciser.

BELGODERE.

Sur un cas de blastomycose, par J. BROCCHIERI. *Il Dermosifilografo*, année 14, n° 1, janvier 1939, p. 57, 3 fig. Bibliographie.

Observation d'une malade de 44 ans, qui avait été atteinte, 3 ans auparavant, dans la région sous-claviculaire, d'une petite nodosité qui s'était ramollie, puis ouverte, donnant lieu à une ulcération qui prenait de plus en plus d'extension si bien qu'on se décida à en faire l'extirpation chirurgicale.

Mais 3 ans plus tard, apparition d'un second noyau semblable au premier, à l'angle de la mâchoire. Même évolution : ramollissement, ouverture, écoulement de liquide puriforme, ulcération extensive. Si bien que peu à peu il s'était formé une surface ulcéreuse, d'aspect végétant, large comme la paume de la main.

Pas d'antécédents spécifiques ; réactions sérologiques négatives, inoculation au cobaye négative. Recherches directes négatives pour la leishmaniose et pour la blastomycose.

Mais les ensemencements sur terrain de Sabouraud donnèrent lieu au développement de cultures blanches porcelainées dont l'examen microscopique se montra positif pour la blastomycose. Les inoculations de ce matériel de culture furent du reste négatives. L'examen histologique, pratiqué sur un ganglion non ouvert, montra également la présence de petits groupes de corpuscules arrondis qui furent identifiés aussi comme des blastomycètes. Ces résultats biologiques permettent d'éliminer les autres diagnostics que l'aspect clinique permettait d'évoquer : tuber-

culose, syphilis, leishmaniose. La malade avait été adressée à l'hôpital avec le diagnostic de lupus. Le fait que les blastomycètes ont été trouvés même dans une lésion non ouverte élimine l'hypothèse d'un parasite saprophyte vivant sur une lésion d'une autre nature. D'autre part, la malade n'avait jamais quitté son village et n'avait jamais été en contact avec des personnes revenues de pays exotiques, de sorte qu'on peut affirmer qu'il s'agissait d'un cas de blastomycose autochtone. Il existe trois variétés de blastomycose : 1° Busse-Buscke ; 2° Curtis ; 3° Gilchrist. Le cas étudié se rapportait plutôt par son aspect à la forme de Gilchrist.

BELGODERE.

Maladie de Nicolas-Favre conjugale (Esthiomène contagieux chez la femme ; poradénite inguinale chez l'homme). par POLICARO. *Il Dermosifilografo*, année **14**, n° 11, janvier 1939, p. 65. Bibliographie.

Les recherches de ces dernières années ont démontré que les cas d'esthiomène vulvaire ne sont rien d'autre que des localisations particulières de la maladie de Nicolas-Favre. Frei, Koppel, ont obtenu en effet dans ces cas des réactions de Frei positives ; d'autres auteurs ont préparé, avec le liquide extrait de lésions d'esthiomène, un antigène qui a donné des réactions positives sur des sujets atteints d'autres localisations de la maladie de Nicolas-Favre. Enfin, plus récemment ont été publiés des cas de contagion de la maladie de Nicolas-Favre à la suite de rapports sexuels avec des femmes atteintes d'esthiomène.

C'est un cas semblable que l'auteur a eu occasion d'observer : jeune fille de 19 ans atteinte d'une ulcération vulvaire ayant les caractères cliniques nets d'une ulcération d'esthiomène, avec réaction de Frei positive. En outre, comme cette lésion ne l'empêchait pas cependant de mener une vie assez dévergondée, elle contracta la syphilis : accident primaire, de sorte qu'on dut la soumettre au double traitement de la syphilis et de la lymphogranulomatose (antimoine).

Un des amants de cette femme, âgé de 45 ans, présenta à la suite des rapports, dans le sillon balano-préputial, une érosion herpétiforme, qui guérit rapidement, mais une vingtaine de jours plus tard, se manifesta une tuméfaction résistante des ganglions de l'aine droite. Cette tuméfaction aboutit à la suppuration, sans grande réaction locale ou générale.

Les réactions sérologiques pour la syphilis étaient négatives ; la réaction de Frei, par contre, fortement positive. Cette tuméfaction ganglionnaire guérit au bout d'un mois par le traitement habituel de la lymphogranulomatose (antimoine).

A propos de ce cas, l'auteur développe des considérations sur le diagnostic différentiel de la maladie de Nicolas-Favre, sur la durée de l'incubation (qui dans le cas étudié paraît avoir été de 20 jours), enfin sur la prophylaxie de la poradénite. BELGODERE.

Przeglad Dermatologiczny.

La recherche de la syphilis dans une goutte de sang desséché suivant la méthode de Chediak ; sa valeur comparée à celle des autres réactions sérologiques, par Kwiesielewicz. *Przeglad Dermatologiczny*, t. **33**, septembre 1938, nº 3, p. 441.

La réaction au sang sec de Chediak, modifiée par Dahr, a été exécutée par K. sur plus de 1.000 sujets, parallèlement à d'autres séro-réactions. Les résultats valent ceux des autres techniques ; seule la réaction de clarification de Meinicke s'est montrée supérieure.

La valeur de la réaction de Chediak-Dahr est donc indéniable : elle a de plus l'avantage de faciliter le prélèvement du sang et son transport, de pouvoir être exécutée rapidement sans appareillage spécial et à peu de frais. S. Fernet.

Acta Dermato-Venereologica (Stockholm).

Sur un cas de lipogranulomes multiples chez un nourrisson dénommés sclérodermie du nourrisson (Ueber einen Fall von multiplen Lipogranulomen bei einem Säuglinge) (Sog. Säuglingssklerodermie), par K. Schnitler. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **19**, fasc. 3, août 1938, p. 395, 4 fig.

Observation d'un cas de sclérodermie de nourrisson chez une fillette âgée de 10 jours. Les lésions décrites par Keilmann sous le nom de « sclérose adipeuse circonscrite symétrique du jeune âge » se présentent sous la forme d'infiltrats hypodermiques aux épaules, dans le dos, aux fesses, à la face externe des cuisses et aux joues. La peau qui recouvre ces infiltrats est de teinte rouge violacé et douloureuse à la pression. La régression se fait spontanément au bout de quelques semaines, l'état général reste bon. La lésion, « le lipogranulome », est une inflammation locale du tissu adipeux due à une nécrose préalable du tissu (traumatisme, injections irritantes ou toxiques). Olga Eliascheff.

Un cas d'adiponécrose sous-cutanée des nouveau-nés (Ein Fall von Adiponecrosis subcutanea neonatorum), par S. H. Broers. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **19**, fasc. 3, août 1938, p. 404, 4 fig.

L'auteur apporte la description et l'examen anatomo-pathologique d'un cas d'adiponécrose sous-cutanée des nouveau-nés, qu'il faut distinguer du sclérœme et de la sclérodermie. Seule l'histologie permet de faire le diagnostic différentiel. Il s'agit d'un enfant né, après un accouchement difficile et long (18 heures, 6 heures après la rupture des membranes, en état d'asphyxie). L'enfant bien constitué (il pesait 3 kgr. 750) fut nourri au lait maternel. On vit apparaître dans les deux régions deltoïdiennes, le dos, le bras gauche jusqu'au coude une infiltration rouge violacé de la peau et du tissu sous-cutané, douloureuse au toucher et plus chaude que la peau voisine. La pointe d'un bistouri introduite dans l'infiltrat y péné-

tra profondément et il en sortit une masse molle blanche, caséeuse, semblable au contenu d'un kyste sébacé. L'examen microscopique montra une masse amorphe de graisses sans cellules ni noyaux et sans microbes, une vraie masse nécrotique.

La biopsie montra une structure normale de l'épiderme et du derme et la présence dans l'hypoderme (dans quelques-uns des lobules graisseux) de foyers d'inflammation avec un grand nombre de plasmocytes. A la coloration par le Soudan III on constata dans les cellules graisseuses entourées d'un infiltrat, des cristaux typiques en aiguilles de palmitine et de stéarine. La guérison fut obtenue en 3 mois. OLGA ELIASCHEFF.

Le sérodiagnostic de la quatrième maladie vénérienne (Nicolas-Favre) (Serodiagnostik der 4-ten venerischen Krankheit (Nicolas Favre)), par J. D. PERKEL et D. G. TULBERMANN. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 19, fasc. 3, août 1938, p. 410.

Les auteurs ont utilisé la réaction à la formaline de Gaté et Paparosta dans la syphilis, pour le séro-diagnostic de la maladie de Nicolas-Favre. La technique fut la suivante : à 1 centimètre cube de sérum non inactivé on ajoute deux gouttes de formaline non diluée. Ils considèrent comme positive une réaction dans laquelle la coagulation s'est produite dans les 24 heures. Les réactions sont effectuées dans de petits tubes, dûment bouchés et à la température de la chambre.

La réaction a été examinée pour 765 sérums : 57 sujets sains, 137 personnes venues pour un examen prophylactique, 16 de diagnostic incertain, 27 blennorragies aiguës ou chroniques, 64 chancres mous. Dans tous ces cas l'épreuve à la formaline fut négative. Sur 63 sujets atteints de différentes maladies de la peau, un seul atteint de prurigo donna une réaction positive (1,6 o/o) ; 12 malades sur 345 syphilitiques ont donné une réaction positive (3,5 o/o) ; dans la syphilis latente, une réaction positive ne fut obtenue que dans 1 o/o environ des cas (2 cas sur 210). Sur 57 malades atteints de la maladie de Nicolas-Favre, dont 3 cas d'esthiomène, 47 (82,5 o/o) donnèrent un résultat positif. Cette réaction positive à la formaline apparaît ordinairement deux semaines à deux mois après le début de la maladie. La réaction n'a pas la spécificité de la réaction de Frei mais elle est facile à pratiquer et peut rendre des services pour le diagnostic de la quatrième maladie vénérienne. La réaction de fixation du complément pratiquée avec des antigènes spécifiques (extraits de bubons, antigène purulent de bubons, extrait cérébral de lapins infectés) s'est montrée nulle dans le diagnostic de la lymphogranulomatose inguinale de Nicolas-Favre. OLGA ELIASCHEFF.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

IMPRIMÉ PAR BARNÉOUD FRÈRES ET Cie A LAVAL (FRANCE)

LEUCÉMIE AIGUË A CELLULES SOUCHES (HÉMOCYTOBLASTES ET MYÉLOBLASTES), ALEUCÉMIQUE ET LEUCOPÉNIQUE AVEC TUMEURS LEUCÉMIQUES CUTANÉES

Par MM. L.-M. PAUTRIER et Fr. WORINGER

L'observation qui va suivre et qui représente un document anatomo-clinique complet, a été recueillie grâce au dévouement de tous nos collaborateurs qui n'ont ménagé aucune peine, sachant qu'ils se trouvaient devant un de ces cas exceptionnels qui peut-être laisserait percer un peu du mystère qui recouvre encore le grand problème des leucémies. Pour nous, dermatologistes, qui étudions de plus en plus les rapports de la peau avec les troubles des organes internes et les viciations de l'économie générale, nous trouvons là un nouvel exemple frappant des fonctions multiples que peuvent épouser les téguments et en particulier cette partie importante du mésoderme que constitue le derme et l'hypoderme.

Etant donné la rareté de documents tels que celui que nous apportons aujourd'hui, nous donnerons tout d'abord l'observation complète de notre malade et les notes prises au jour le jour au cours de l'évolution. Nous les ferons suivre de l'étude des lésions hématologiques et médullaires, de l'anatomie pathologique des tumeurs cutanées et du résultat de l'autopsie. Nous discuterons enfin l'interprétation de ce cas difficile.

Observation clinique

R... Eugène, cultivateur, âgé de 64 ans, fut hospitalisé exactement 2 mois avant sa mort à notre Clinique pour des infiltrations cutanées accompagnées d'un très mauvais état général.

ANN. DE DERMAT. — 7e SÉRIE. T. 10. N° 6. JUIN 1939. 29

Publication périodique mensuelle.

Antécédents. — Père mort à 65 ans du cœur ; mère morte à 60 ans d'une affection hépatique ; 1 frère vivant, bien portant ; 1 sœur morte dans un asile d'aliénés. Lui-même n'a pas d'antécédents pathologiques sérieux. En 1928, il note l'apparition, dans la nuque, au niveau de la cicatrice d'un ancien abcès incisé, d'une induration qui forme une tuméfaction indolore dans la nuque. En juin 1937, après une période fébrile de huit jours, apparaît dans la région latérale droite du cou une tuméfaction que l'on incise à deux reprises en Chirurgie B. Il s'en écoula du pus en abondance, le diagnostic porté est « adéno-phlegmon ». Cependant les chirurgiens ont remarqué la difficulté de guérison de cet abcès. Il sort de l'hôpital le 21 août 1937.

Maladie actuelle. — C'est à ce moment-là qu'il nota l'apparition sur le thorax des lésions qu'il présente actuellement. Celles-ci, en l'espace d'un mois, ne font que se multiplier et grandir. Il en vient aux bras, dans le dos, sur la tête ; les dernières sont apparues à la joue droite. Il n'a remarqué les lésions de la lèvre qu'il y a trois semaines.

Examen général. — Homme de 64 ans, bien constitué, mais en très mauvais état général : asthénie, pâleur, manque d'appétit. L'examen des différents organes internes ne montre rien de pathologique, à part un foie qui dépasse légèrement le gril costal et une rate percutable ; ni albumine ni sucre dans les urines. Le Bordet-Wassermann est négatif. Ajoutons tout de suite le premier examen hématologique fait le 27 septembre 1937, qui oriente toute l'histoire de la maladie :

2.950.000 globules rouges
7.000 globules blancs dont l'équilibre est de
29 o/o polynucléaires neutrophiles
22 o/o lymphocytes
8 o/o monocytes
41 o/o cellules jeunes anormales.

L'examen des téguments, à la date du 29 septembre 1937, montre de nombreuses tumeurs et infiltrats purpuriques disséminés sur l'ensemble des téguments.

Cuir chevelu. — Dans la partie antérieure du cuir chevelu, au sommet de la région frontale du côté droit, le malade présente un déglabrement léger de la chevelure. On remarque une teinte rouge, tirant plutôt sur le violacé, qui s'étend à la fois au niveau du cuir déglabré et sur la partie supérieure du front. Déjà à l'œil on note dans cette région un aspect légèrement bosselé de la peau, aspect qui est confirmé par le palper, ce dernier dénotant l'existence d'un placard de 8 centimètres sur 6 centimètres de dimensions, au niveau duquel les téguments sont infiltrés en profondeur et infiltrés du reste de façon irrégulière sur certains points ; il se se forme des sortes de nouures plus ou moins étalées et nettement plus saillantes par places. Vers la partie médiane de la région frontale supérieure, là où les cheveux existent en proportion normale et

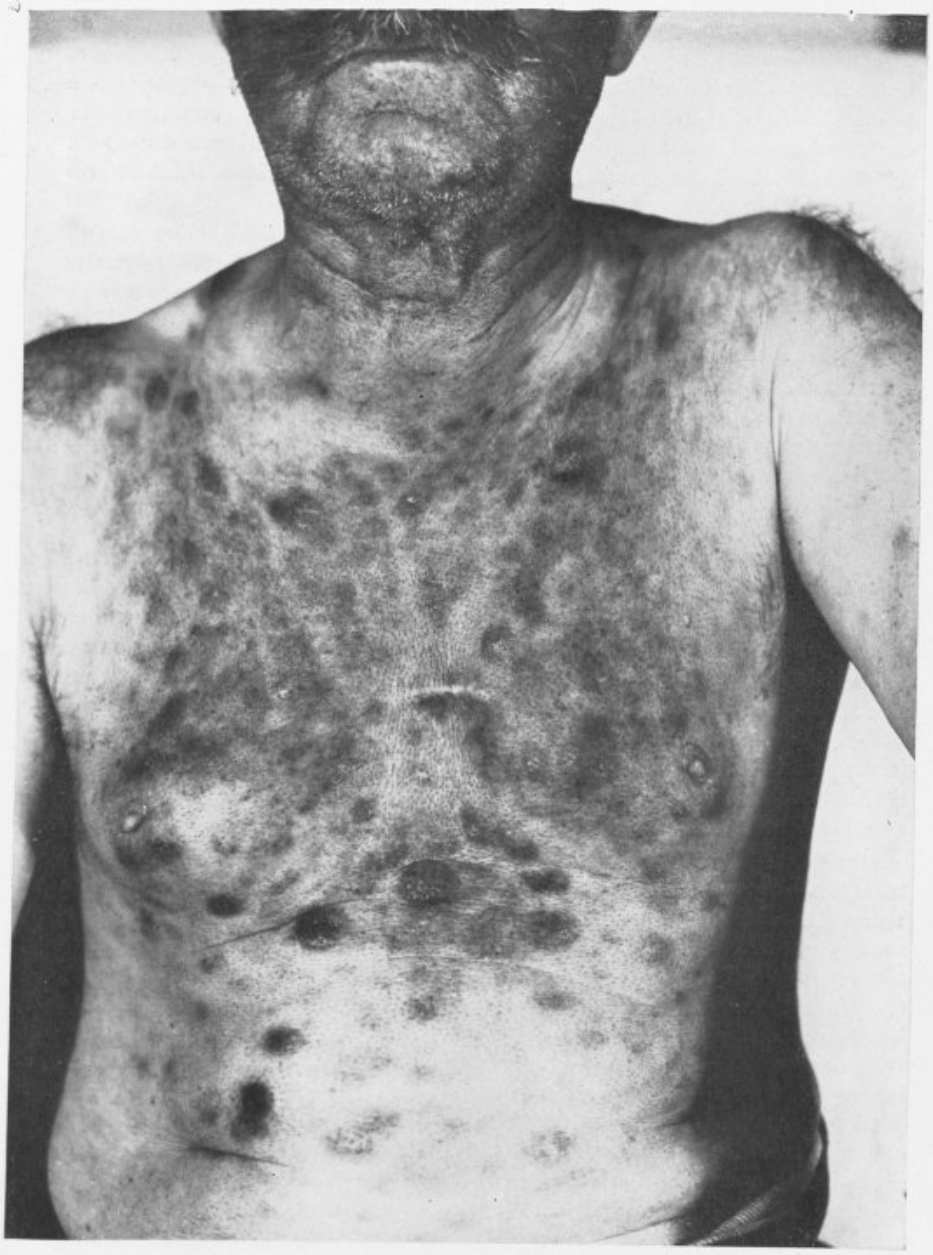


Fig. 1. — Aspect de la face antérieure du tronc du malade quelques jours après son entrée à la clinique.

donc en bordure de la région ci-dessus décrite, on note l'existence d'une tumeur en macaron ayant les dimensions approximatives d'une pièce de 2 francs, de couleur rouge violacé pâle, à surface arrondie en dôme, nettement infiltrée au toucher, mais mobile sur les plans profonds. Le palper dénote du reste sur d'autres points du cuir chevelu, en particulier dans la région frontale gauche supérieure ainsi qu'au niveau du vertex des nodosités dermo-hypodermiques, légèrement saillantes, infiltrées au toucher, et toujours mobiles sur le plan osseux.

Face. — En dehors des lésions que nous venons de décrire et qui débordent du cuir chevelu sur le sommet de la région frontale, la partie médiane du front présente une teinte légèrement érythémateuse et à ce niveau les téguments sont infiltrés et ne se laissent plisser qu'avec difficulté. Dans la région temporale, du côté droit, on note une lésion érythémateuse à contours flous, mal limités, qui ne fait pas de saillie, mais au niveau de laquelle le palper décèle une infiltration assez profonde, s'accompagnant d'ailleurs d'une légère douleur. Cette lésion se continue par un second placard étendu au-devant de l'oreille, d'à peu près 5 centimètres de hauteur sur 3 centimètres de large, de couleur également violacée, très infiltré au toucher, nettement sensible à la palpation profonde. Enfin, d'autres petites lésions, de la grosseur d'un noyau de cerise, mal limitées, mais infiltrées, siègent au-dessous de cette seconde lésion et descendent vers l'angle maxillaire inférieur.

Dans la région temporale gauche, sans qu'il y ait de lésion nettement visible, le palper décèle encore une infiltration dermo-hypodermique qui s'étale par en bas jusque dans la région auriculaire.

Dans la région du menton, du côté gauche, siège une grosse lésion de la dimension d'une pièce de 2 francs, de couleur rouge violacé brunâtre, nettement circonscrite, surélevée en plateau de quelques millimètres, très dure au toucher, parfaitement mobile.

Bouche. — Sur la dermo-muqueuse de la lèvre inférieure, on note trois lésions séparées les unes des autres par un espace d'environ 1 cm. 1/2, l'une de la grosseur d'un pois vert, les deux autres de la grosseur d'une grosse chevrotine, de couleur bleu foncé, légèrement saillantes, et qui donnent de façon très nette l'impression de petits angiomes. Ces lésions sont également d'apparition récente et sont survenues avec les lésions cutanées.

Si nous complétons par l'examen de la bouche, nous notons l'existence, à la face interne de la joue droite, d'une lésion de la grosseur d'un petit pois vert, légèrement bombée et saillante, présentant dans sa partie centrale une teinte légèrement bleutée. Notons encore à la face interne de la joue gauche, en arrière de la commissure labiale, environ à la hauteur des premières grosses molaires, deux taches légèrement saillantes, bleutées, donnant également l'impression de lésions d'angiome. Rien de visible à la voûte palatine.

Cou. — Dans la région du cou, on note sur le côté droit l'existence

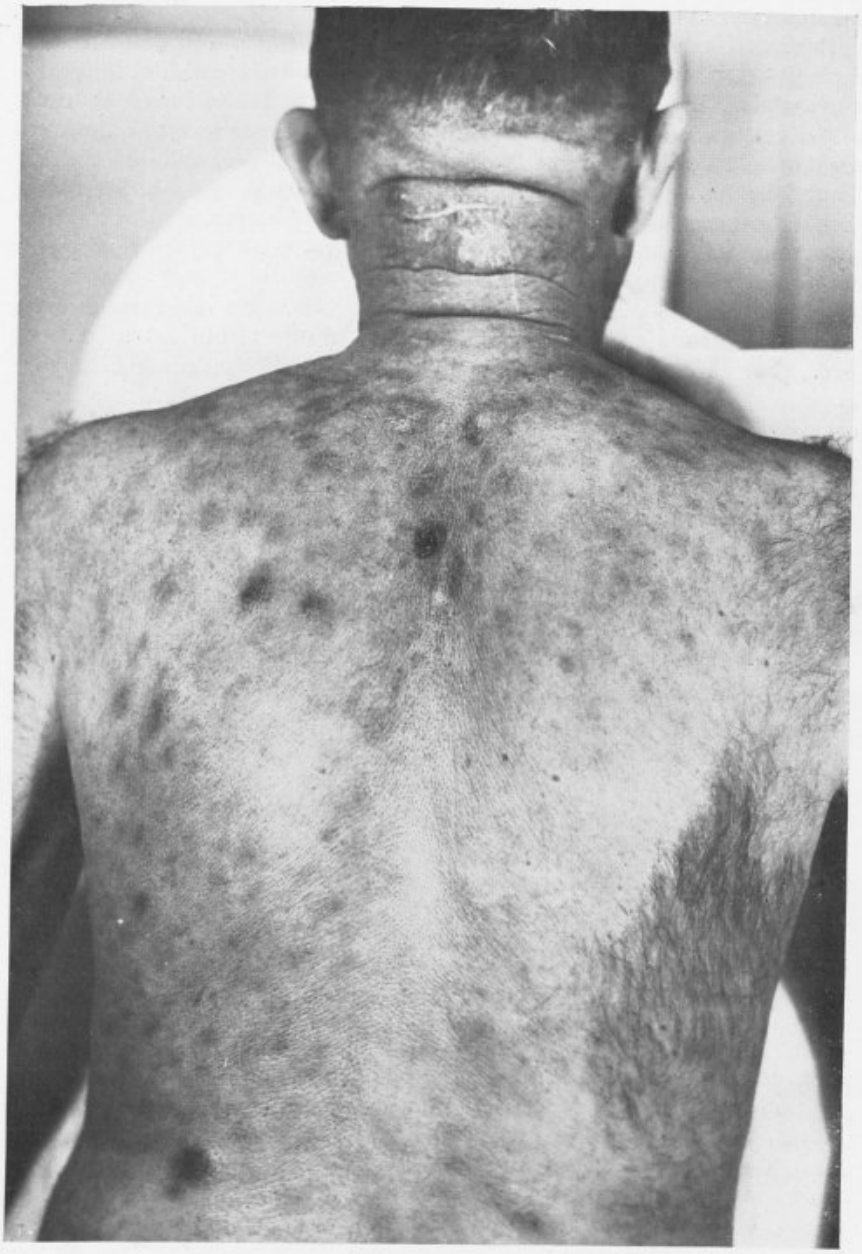


Fig. 2. — Aspect du dos à la même date.

d'un petit nodule sous-cutané, de la grosseur d'un pois vert, roulant sous les doigts.

Région des épaules et face antérieure du thorax. — Si nous descendons des parties latérales du cou, vers la région des épaules et la région claviculaire, nous commençons à voir apparaître les lésions que nous allons retrouver maintenant en grande abondance sur la face antérieure du thorax. Nous confondons donc cette description avec celle du thorax. Toutes les parties latérales et supérieures du thorax, ainsi que toute la face antérieure, sont occupées par des lésions presque confluentes, se présentant sous deux aspects un peu différents, mais qui en réalité ressortent au même processus. Ce sont :

1° des tumeurs de dimensions variables, allant de la grosseur d'un noyau de cerise à une grosse amande verte, d'une teinte assez particulière, rouge violacé foncé, nettement saillantes et dépassant le niveau de la peau de quelques millimètres jusqu'à 6 ou 8 millimètres. Leur forme est vaguement arrondie ou ovalaire, leur contour assez nettement arrêté ; elles sont bombées, nettement saillantes, à surface arrondie en coupole, leur épiderme de recouvrement est lisse et aminci. Au palper, elles donnent une impression d'infiltration dermique, ne s'enfonçant pas en profondeur dans l'hypoderme. On peut toutes les isoler nettement entre la pulpe des doigts qui les saisissent ; elles sont toutes parfaitement mobiles.

2° Entre ces tumeurs saillantes, la presque totalité de la face antérieure du thorax présente des taches quasi-confluentes, ne respectant que des îlots de peau saine, taches qui ont une teinte d'un rouge violacé tirant un peu sur le brunâtre, de contours irréguliers, mais confluant fréquemment avec ceux des éléments voisins. En réalité, ces taches sont légèrement saillantes et lorsqu'on les palpe, elles donnent la même sensation d'infiltration dermique dure que les tumeurs isolées et, du reste, sur de nombreux points à leur surface se forment des saillies mamelonnées, qui sont de façon très nette le début de nouvelles tumeurs. La pression n'efface pas leur teinte, elles contiennent un élément purpurique.

Abdomen. — Au niveau de l'épigastre et sur la paroi abdominale, cet aspect de nappe érythémato-pigmentée et infiltrée, qui occupe la région thoracique disparaît et on retrouve des lésions nettement isolées. Mais ici encore elles se présentent avec deux aspects : les plus anciennes et les plus haut situées sont beaucoup plus extériorisées sous forme de gros macarons de la dimension d'une pièce de 2 francs, rouge-violacés ou rouge-brunâtres, à contours nettement circulaires ; elles sont saillantes, très dures au toucher, recouvertes toujours par un épiderme aminci. Les plus récentes et qui sont les plus bas situées sur la paroi abdominale et également dans la région des flancs, sont moins extériorisées ; elles tranchent sur la peau normale avec une teinte un peu ardoisée, formant des taches un peu saillantes. Mais au palper on sent au niveau de chacun de ces éléments des lésions beaucoup plus profondes qu'elles ne le paraîtraient au simple examen visuel, et on peut dire en

somme, que, jusqu'au niveau de l'ombilic, tous les téguments de l'abdomen sont truffés au vrai sens du mot avec la même impression que donnent des fragments de truffes sous une peau de volaille.

Nuque. — On trouve à la partie médiane supérieure de la nuque un gros placard fibreux, dur, saillant, avec cicatrice d'incision, qui correspond à une lésion infectée qui aurait été incisée en 1928. Sur la paroi latérale de la nuque, le palper décèle de petites nodosités dermo-hypodermiques, de la grosseur d'un noyau de cerise.

Dos. — Au niveau du dos, les lésions occupent toute la hauteur de cette région, elle se présentent sous un aspect sensiblement analogue à celui de la région thoraco-abdominale ; mais toutefois les lésions y sont

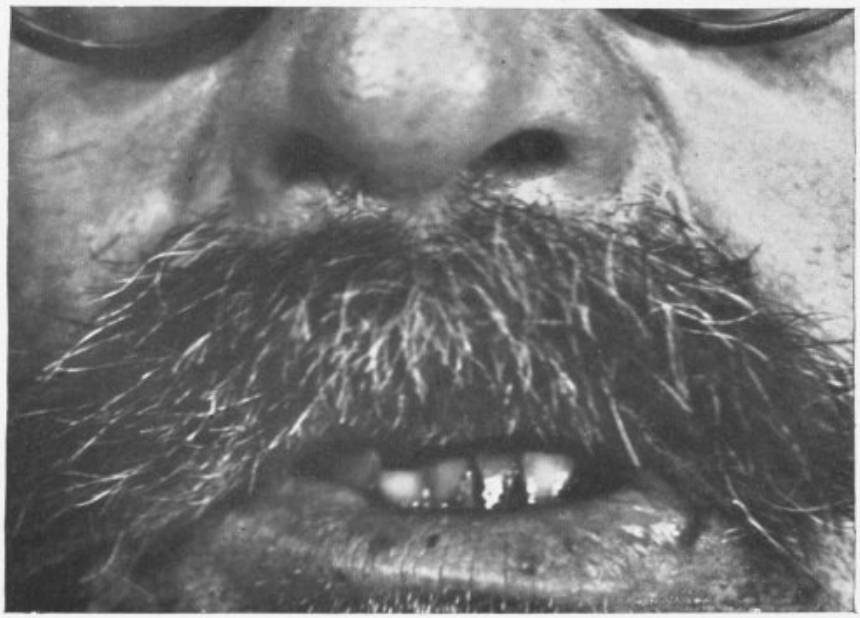


Fig. 3. — Dès le début le malade présentait quelques petites tumeurs d'aspect purpurique sur la lèvre inférieure.

plus discrètes, moins extériorisées et moins visibles. Il y a peu de gros macarons, ce sont plutôt des nodosités dermo-hypodermiques, moins saillantes, ne se traduisant que par une teinte érythémato-pigmentée ou un peu ardoisée, mais paraissant aller beaucoup plus en profondeur ; en particulier dans la région lombaire elles sont relativement peu visibles, alors que le palper décèle de vastes placards mal limités d'infiltration très profonde.

Membres supérieurs. — Bras gauche : la face externe du bras présente

un semis irrégulier de taches de teinte violacé-ardoisée, peu saillantes, mais dont chacune correspond à un placard d'infiltration dermique importante. Au niveau de la partie postérieure de l'avant-bras par contre, on retrouve deux gros macarons, nettement isolés, saillants, de couleur violacé-ardoisée également.

Bras droit : même aspect au niveau de la région externe du bras, parsemée de petites nodosités ayant la même teinte que celles de l'abdomen, c'est-à-dire une couleur d'ardoise avec infiltration dermique.

Membres inférieurs. — Les lésions sont beaucoup plus discrètes et commencent à peine à apparaître. On ne retrouve sur chaque cuisse qu'une ou deux nodosités de couleur ardoisée, peu saillantes, toujours nettement infiltrées.

Etat ganglionnaire. — Petits ganglions sous-maxillaires bilatéraux. On est frappé par la saillie des creux sus claviculaires et lorsque l'on palpe cette région on trouve de chaque côté une série de ganglions allant de la dimension d'un petit pois à celle d'une petite noix.

Les creux axillaires sont remplis des deux côtés par de grosses masses ganglionnaires avec gros ganglions durs et mobiles.

Ganglions épitrochléens bi-latéraux de la dimension d'une grosse fève.

Ganglions inguinaux bi-latéraux, mais beaucoup moins importants qu'aux aisselles.

Evolution

L'évolution va se faire rapidement et aboutira malgré toutes les thérapeutiques et en particulier les nombreuses transfusions sanguines, en l'espace de 2 mois à l'exitus. Voici les notes qui furent prises au fur et à mesure et qui complètent l'image clinique en montrant entre autres la radio-sensibilité des tumeurs, puis l'apparition d'une stomatite ulcéreuse.

4 octobre : les lésions progressent de jour en jour avec une rapidité impressionnante. La face et le cuir chevelu se prennent de plus en plus : le front dans toute son étendue, le pourtour des paupières inférieures, les pommettes, les joues. Les régions temporales se marbrent de taches violacées un peu purpuriques d'aspect, donnant nettement l'impression d'un élément vasculaire initial. Toutes ces lésions sont le siège d'une légère infiltration.

Les lésions du dos qui ont été irradiées le 27 septembre à la dose de 7H filtrés sur 2 millimètres d'Al. paraissent nettement en régression, affaissées et partiellement décolorées ; elles sont donc nettement radiosensibles.

Par contre les lésions de la face antérieure du thorax et de l'abdomen qui n'ont pas encore été traitées, sont en progression manifeste : les

lésions étalées en cuirasse dans la région pectorale sont plus injectées, plus dures. Sur tout l'abdomen sont apparues de nouvelles lésions sous forme de taches bleutées, ardoisées, un peu infiltrées. De petites taches bleutées commencent à apparaître sur les cuisses.

Les ganglions inguinaux, qui étaient assez petits la semaine dernière, ont considérablement augmenté de volume et atteignent par place les dimensions d'un œuf de poule.

La faiblesse a augmenté, le pouls est petit et faible; 30 gouttes de coramine.

5 octobre : état inchangé, malade toujours très faible. On voit apparaître sur les cuisses et sur les jambes de nombreuses petites taches ardoisées ou gris-bleutées qui ont l'air superficielles, mais qui au palper sont toutes infiltrées. A la partie supérieure de la face externe de la cuisse droite on note un placard bleu-verdâtre qui rappelle une ecchymose, mais il n'y a eu aucun traumatisme et au palper on trouve une importante infiltration dermique profonde.

6 octobre : la faiblesse du malade augmente. Toutes les lésions ont pris une teinte violacé-foncée purpurique ; les taches récentes au visage ont également une teinte bleu-gris foncée. On fait une transfusion sanguine de 225 centimètres cubes. Le soir température à 39°. En même temps sont apparues sur les gencives et les amygdales des suffusions sanguines en petites nappes d'un rouge violacé. Le malade paraît évoluer vers une leucémie aiguë.

7 octobre : état inchangé, prostration, pouls filiforme. Les suffusions sanguines apparaissent dans le cul-de-sac conjonctival inférieur des 2 côtés.

8 octobre : malade toujours très faible. Les lésions sont décidément très radio-sensibles. Un champ d'irradiation a été fait le 5 octobre sur la moitié droite de la partie supérieure de la paroi thoracique et aujourd'hui les lésions y sont manifestement en régression par rapport aux régions environnantes. On prend aujourd'hui un deuxième champ aux rayons, sur l'hypochondre droit où il existe de grosses tumeurs saillantes. Les taches gris-bleutées des cuisses et des mollets s'étalent et s'infiltrent. Les suffusions sanguines des deux conjonctives ont augmenté et couvrent presque l'étendue de toute la conjonctive.

9 octobre : transfusion sanguine de 225 centimètres cubes. Etat inchangé. L'examen du fond de l'œil ne montre rien de leucémique.

12 octobre : le malade s'affaiblit de plus en plus. L'hypochondre droit pris à la radio le 8 octobre montre que les tumeurs sont très affaissées et prennent une teinte bistre au lieu du violet.

13 octobre : situation stationnaire. Les lésions traitées aux rayons X continuent à s'affaisser à vue d'œil ; elles ne présentent à peu près plus aucune infiltration et n'ont plus qu'une teinte bistre. Mais toutes les autres lésions non irradiées ont également tendance à s'affaisser ; elles conservent une teinte violacée purpurique, mais sont sensiblement moins

infiltrées. Les ganglions inguinaux paraissent également moins gros. Transfusion de 200 centimètres cubes.

15 octobre : la peau de la face dans les régions qui n'ont présenté aucune infiltration a pris une teinte jaune verdâtre ecchymotique. Les tumeurs du cuir chevelu sont très affaissées, à peine perceptibles. Toutes les tumeurs du tronc et des bras sont affaissées presque autant que celles qui ont été irradiées, et ne tranchent plus sur ces dernières que par leur teinte violacée, alors que les tumeurs irradiées ont pris une teinte ocre. La grande lésion de la partie supérieure de la cuisse droite qui était apparue le 5 octobre et s'était aussi infiltrée profondément, n'offre plus la moindre trace d'infiltration ; il ne reste plus qu'une teinte ecchymotique, cerclée d'un liseré rougeâtre. Depuis hier le malade prend de l'hépatrol.

18 octobre : la situation semble continuer à s'améliorer lentement.

19 octobre : le malade reprend des forces, s'alimente mieux. La température est redevenue presque normale. Les tumeurs ou plutôt les macules consécutives aux tumeurs, continuent à pâlir.

21 octobre : l'amélioration continue ; le malade a perdu son teint de grand anémique, il commence à se recolorer ; l'appétit revient ; il mange un peu de viande et de fromage.

22 octobre : l'état général reste inchangé, mais on a l'impression d'une nouvelle petite poussée à la peau qui débute. Deux éléments nouveaux rouge-violacés, un peu infiltrés, dans la région de l'hypochondre gauche et sur la paroi abdominale.

23 octobre : la petite poussée s'accentue. Les lésions nouvelles, vues hier, sont un peu plus infiltrées. Sur les cuisses, apparition de petites taches violettes. Enfin, les lésions du front et de la région du cuir chevelu se sont recolorées en violet, sont redevenues saillantes et infiltrées. Transfusion de 200 centimètres cubes, l'Hépatrol est toujours continué à raison de 2 ampoules par jour.

25 octobre : irradiation des lésions du front et du cuir chevelu adjacent (4H filtrés par 1 mm. d'Al).

27 octobre : état stationnaire. Les nouvelles petites lésions constatées le 23 sont un peu plus infiltrées.

30 octobre : l'état paraît de nouveau s'aggraver. Le teint du malade a changé et reprend sa pâleur verdâtre anémique. La température continue. En plus des nouvelles petites tumeurs déjà signalées, on trouvait hier à la palpation au niveau du flanc gauche, une grosse nodosité hypodermique, infiltrée en profondeur, de 4 à 5 centimètres de diamètre. Cette infiltration a encore augmenté aujourd'hui ; la lésion devient saillante et la peau prend une légère teinte érythémateuse à son niveau. De plus, au niveau des parties latérales du cou et de la nuque sont apparues une dizaine de tumeurs nouvelles de la taille d'un noyau d'amande verte, saillantes, rouge-violacées, infiltrées. Les lésions du front irradiées le 25 avaient déjà disparu le 28. Le malade paraît nettement plus faible.

Du 3 novembre au 7 novembre : état stationnaire.

9 novembre : le malade qui n'avait plus quitté son lit depuis plusieurs semaines, s'est levé aujourd'hui et a pu passer la journée levé. Les tumeurs du cou, de la nuque, des flancs, apparues ces jours derniers, ont augmenté de volume et ont les dimensions d'un noyau de cerise à une aveline. Il en est apparu de nouvelles dans ces deux jours, dans la région de la barbe et sur la poitrine ; elles sont rouge-violacées, déjà infiltrées et bombées. L'état général se maintient, le malade se lève un peu.

16 novembre : les lésions de la face sont plus apparentes, le pourtour inférieur des paupières recommence à être nettement dessiné par des marbrures violacées, très légèrement saillantes, infiltrées au toucher. Les tumeurs de la région de la barbe sont plus saillantes, plus violacées, très infiltrées ; il en est apparu une au menton. Les tumeurs du cou et de la nuque sont stationnaires. Sur tout le côté gauche du thorax, qui n'a pas été irradié, les tumeurs qui s'étaient affaissées, sont redevenues saillantes, violacées, infiltrées et il s'en est produit de nouvelles. Le côté droit qui a été irradié, reste inchangé. Sur l'abdomen et le flanc gauche les tumeurs nouvelles se sont légèrement développées, ainsi que celles des cuisses. A noter également quelques gros points de purpura sur le dos des mains et aux genoux. Des suffusions sanguines se sont produites à la face inférieure de la langue. Enfin, les ganglions inguinaux et axillaires ont grossi de nouveau et roulent sous les doigts.

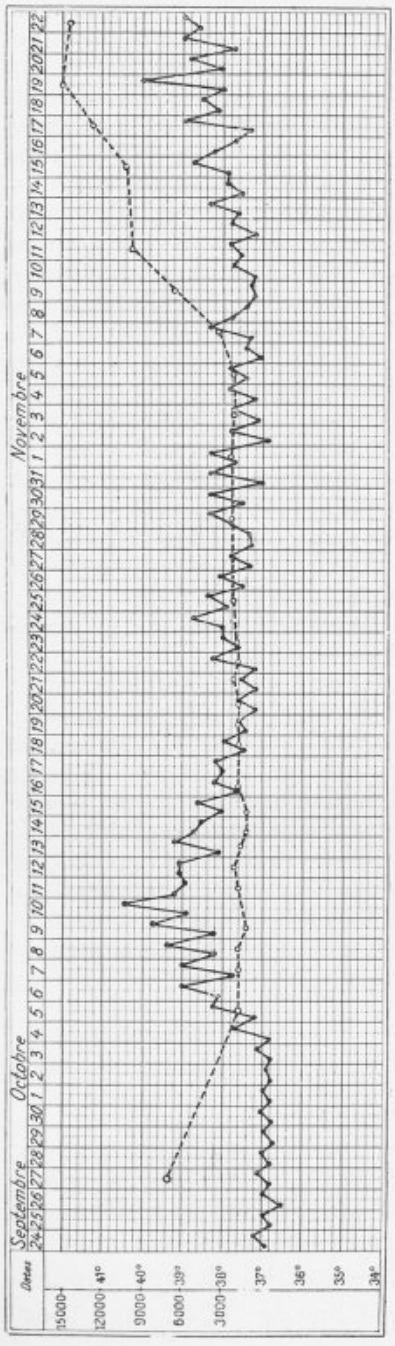
17 novembre : la température remonte. Il commence à se faire un empâtement de toute la région du plancher de la bouche.

19 novembre : l'empâtement du plancher de la bouche a notablement augmenté et forme extérieurement une grosse tuméfaction empâtée molle. Les gencives sont largement ulcérées, sanieuses, suppurentes. Sialorrhée importante ; la bouche baigne dans un liquide, mélange de salive et de suppuration gingivale. Ulcération sphacélique de tout le plancher buccal ; l'examen du liquide montre de très nombreux microbes. Le malade ne peut plus avaler et a des accès de suffocation.

22 novembre : l'état général du malade s'aggrave rapidement. La tumeur récemment formée au niveau du flanc gauche est devenue fluctuente. Grosse poussée de purpura sur tout le corps. La mort survient dans la nuit du 22 au 23 novembre 1937.

Hématologie

Toute l'évolution de la maladie que nous venons de tracer avec ses détails s'est accompagnée d'un état fébrile avec une poussée de température du 4 au 18 octobre, puis un état subfébrile qui dure 5 semaines pour regagner de nouveau les environs de 39° les 10 derniers jours (voir graphique). Dès le début de l'observation nous



Graphique montrant la température et les numérotations leucocytaires successives.

avions mis en évidence l'état sanguin anormal, ce qui nous a permis de suivre les variations hématologiques durant tout le temps de l'observation.

Numérations : Dès le début, les numérations montrent une anémie considérable avec 2.950.000 globules rouges, mais qui une semaine plus tard tombent à 2.000.000 pour rester dans la suite toujours au-dessous de ce chiffre avec des variations de 1.400.000 à 1.900.000, avec une hémoglobine aux environs de 35 o/o, par conséquent une valeur globulaire voisine de l'unité. Vers la fin, le chiffre des globules rouges tombera à 1.000.000. Avec ce sang peu riche en globules, d'apparence séro-visqueuse, les étalements ont été délicats à faire et nous avons alors pu constater les déformations des globules rouges sous forme d'anisocytose, de poïkilocytose et de microcytose; nous avons rencontré également des mégalocytes. De temps en temps, les globules rouges étaient altérés par hématexodie (Waitz), avec désintégration et éclatement des hématies et formation d'images pseudo-spirillaires et en tête de méduse. Cette anémie a toujours été aplastique. Au

cours des nombreux examens d'étalements, nous n'avons guère rencontré plus de 3 à 4 normoblastes.

Le chiffre des globules blancs fut presque toujours celui d'une leucopénie accentuée avec moins de 2.000 leucocytes. Cependant au début nous assistons encore à la chute des globules blancs depuis le chiffre de 7.000 jusqu'à celui de 2.000, chiffre qui baissera encore pour osciller entre 1.400 et 1.900. Puis, 15 jours avant la mort, il se fait une ébauche de poussée leucémique terminale qui élève progressivement le chiffre des globules blancs jusqu'à 15.000.

Hémogramme : L'hémogramme nous montra d'emblée que nous nous trouvions en présence d'un état leucémique aleucémique avec présence dans le sang d'éléments myéloïdes jeunes et surtout de cellules souches. En dressant le tableau des numérations répétées, nous trouvons une lymphocytose et une monocytose en général normales comme équilibre (diminuées comme chiffre absolu, vu la leucopénie) et l'apparition de cellules jeunes et de cellules souches aux dépens des éléments évolués de la lignée granulocytaire. Les cellules souches ou leucoblastes (myéloblastes et hémocytoblastes) n'ont manqué dans aucune des numérations, mais leur pourcentage a varié au cours de l'évolution. Partant d'un chiffre assez élevé autour de 30 o/o, le pourcentage tombe à 5 o/o le 11 octobre pour se maintenir entre 5 et 10 o/o environ et ne subir un accroissement que lors de l'ébauche de poussée leucémique terminale où il représente environ 50 o/o des éléments blancs. Dans l'ensemble, le nombre des cellules souches circulantes fut à peu près parallèle à la courbe des numérations successives. A plusieurs reprises, nous avons pratiqué la réaction des oxydases sur les étalements. Les éléments oxydase positifs furent aux environs de 50 o/o au début pour tomber à 25 o/o et remonter avec la poussée terminale à 70 et 40 o/o.

En ce qui concerne le détail des cellules blanches notons que toutes les cellules de la lignée granulocytaire furent des neutrophiles, tout exceptionnellement nous avons rencontré un polynucléaire éosinophile. La plupart des polynucléaires furent d'un type jeune avec un noyau peu lobé, parfois seulement incurvé; aussi le nombre des métamyélocytes fut-il assez abondant. On trouve toutes les formes de passage depuis le polynucléaire jusqu'au myélocyte, mais les granulations neutrophiles furent toujours peu abondantes, surtout dans les cellules jeunes. Quant aux cellules souches, nous

Tableau d'analyse hématologique.

1937	27/IX	29	5/X	7	8	9	11	12	13	14	15	16	18	19	20	21	22	23	25	29	1/XI	3	5	7	9	11	15	17	19
Polynucléaires .	15	27	13	16	8	10	30	52	39	31	37	25	27	25	20	18	22	20	17	15	20	35	37	30	39	50	42	11	16
Métamyélocytes .	20	12	11	23	8	14	32	6	3	3	4	21	5	16	16	6	14	7	19	15	18	15	21	33	20	19	13	5	4
Myélocytes . .	11	3	10	8	2	6	4	1	2	6	4	7	3	14	11	1	12	2	10	3	8	11	12	12	9	7	3	2	3
Myéloblastes . .	7	3	3	4		3	1	3	8			6	1	5	4	8	6	7	2	1	3	2	1	1	3	3	1	2	3
Hémocytoblastes.	20	29	32	33	20	22	4	9	9	15	13	8	11	5	3	9	4	5	9	3	4	4			4	6	3	5	38
Lymphocytes . .	22	22	23	11	34	23	14	25	31	35	35	15	44	26	25	48	38	32	31	26	22	23	6	10	11	4	16	7	7
Moyens mononucléaires . . .	2		5		21	16	12			5	6	8	5	6	13	5	4	16	4	22	17	5	14	8	9	9	8	12	28
Monocytes. . .	3	4	3	5	7	6	3	4	8	5	1	10	4	3	8	5		11	8	15	8	5	9	6	5	2	14	10	2
Oxydases positives		58 0/0			25 0/0				2 0/0	1 0/0												1 0/0	1 0/0		70 0/0				40 0/0
Normoblastes. .																													
Numérations globules rouges	2.950.000	7.000	1.920.000	1.600.000	1.650.000	1.520.000	1.500.000	1.520.000	1.400.000	1.470.000	1.670.000	1.430.000	1.600.000	1.630.000	1.660.000	1.640.000	1.600.000	1.620.000	1.800.000	1.560.000	1.607.000	1.610.000	1.570.000	1.980.000	1.880.000	1.550.000	1.650.000	1.730.000	1.440.000
Numérations globules blancs	7.000	12.000	2.000	1.700	1.700	1.400	1.700	1.900	1.600	1.400	1.400	1.700	1.900	1.800	1.900	2.000	1.900	1.950	2.000	2.000	1.900	1.900	1.700	3.200	6.650	9.800	10.100	13.000	15.000

pensons avec raison qu'il s'agisse de leucoblastes de la lignée granulocytaire. C'est, d'une part, en raison des formes granulocytaires jeunes et, d'autre part, à cause de la réaction des oxydases que nous avons fréquemment vu s'annoncer dans ces cellules, que nous les avons interprétées comme des myéloblastes. Cependant, ce type de cellules souches n'est pas uniforme dans sa morphologie. La plus abondante, celle qui occupe jusqu'à 50 o/o des leucocytes dans les derniers étalements, est une cellule bien caractérisée et facilement reconnaissable qui reproduit le type de l'hémocytoblaste. C'est une

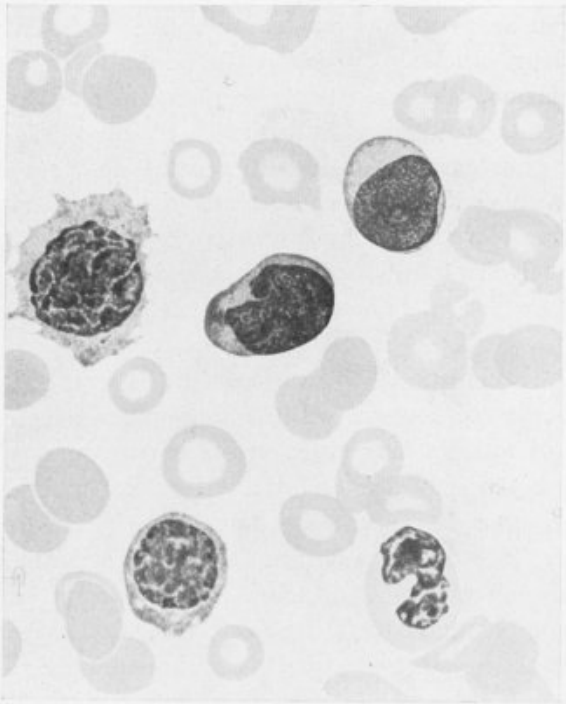


Fig. 4. — Dessin montrant quelques-uns des éléments cellulaires atypiques rencontrés dans le sang (gross. 950 diam.).

Parmi les quelques éléments cellulaires rapprochés sur ce dessin nous reconnaissons deux hémocytoblastes typiques avec gros noyau un peu excentrique, finement réticulé, en peau d'orange ; le nucléole mal visible ici est indiqué sur l'une des cellules. Le protoplasme bleu foncé présente une plage plus claire. A gauche de ces deux hémocytoblastes, un myéloblaste à noyau plus mûr, mais nucléolé ; son protoplasme, accidentellement déchiqueté, est pourvu de quelques granulations azurophiles. En bas, un métamyélocyte et un myélocyte, mais le protoplasme de ce dernier n'a pas encore viré et ne contient pas de granulations visibles.

grande cellule, souvent ovalaire, de 15 à 20 μ de diamètre avec un gros noyau et une mince bande de protoplasme qui l'entoure. Le noyau, arrondi, est formé par une fine résille de chromatine en disposition aérolaire serrée, comme on ne la rencontre dans aucune autre cellule sanguine et qui à elle seule représente donc déjà un caractère dominant. Le noyau comporte 1 à 2 gros nucléoles bleutés. La bande protoplasmique qui entoure ce noyau est bleu foncée avec cependant souvent un endroit qui s'éclaircit, devient nuageux et pseudo-vacuolaire. De temps en temps, ces éléments contiennent quelques grains azurophiles. A côté de ces cellules souches bien caractérisées comme hémocytoblastes, il y en a d'autres, plus rares, dont le noyau ne présente plus la fine résille et devient plus compact, mais leurs nucléoles prouvent la qualité de cellules jeunes. Leur protoplasme, toujours foncé, ne présente plus le même bleu intense et l'état pseudovacuolaire, mais est plus grisâtre. C'est à ces cellules, pour essayer de les différencier des précédentes, que nous avons réservé l'appellation de myéloblastes. Leur pourcentage est bien moins élevé que celui des hémocytoblastes. Cette différenciation est peut-être toute artificielle ; ce qui compte et ressort bien de notre tableau, c'est l'abondance de ces cellules souches circulantes.

Pour des raisons que les hématologistes expérimentés comprendront, il nous a été souvent difficile de séparer avec certitude les éléments mononucléés normaux, lymphocytes, moyens mononucléaires et monocytes des cellules jeunes de la lignée granulocytaire. Ceci pour différentes raisons : la première, c'est que nombre de ces éléments ont subi une transformation plasmocytaire, qui rend la catégorisation difficile. Nous n'avons pas maintenu cette rubrique, estimant qu'il ne s'agit que d'un accident évolutif et pathologique de n'importe quelle cellule sanguine. D'ailleurs, la même altération plasmocytaire fut fréquente dans la lignée granulocytaire et nous trouvons des myélocytes et des métamyélocytes dont le protoplasme n'a pas viré et est resté foncé. Ces derniers ne sont reconnaissables qu'à leur structure nucléaire et par la présence de granulations neutrophiles. Cette altération plasmocytaire a donc rendu les différenciations fort difficiles. La deuxième raison de cette difficulté fut l'altération des cellules souches dans certains étalements. Il s'agit peut-être d'un artefact dû aux difficultés d'étale-

ments d'un sang pauvre en éléments figurés ou encore, ce que nous pensons, d'une involution et d'une dégénérescence des cellules souches qui s'est produite de temps à autre. En effet, dans certains étalements, les hémocytoblastes, pourtant si bien reconnaissables, sont devenus de petite taille (micromyéloblastes ?) et ratatinés, leur protoplasme s'effrite et le noyau devient foncé ne permettant plus de reconnaître sa structure. Aussi peu probable que cela paraisse,

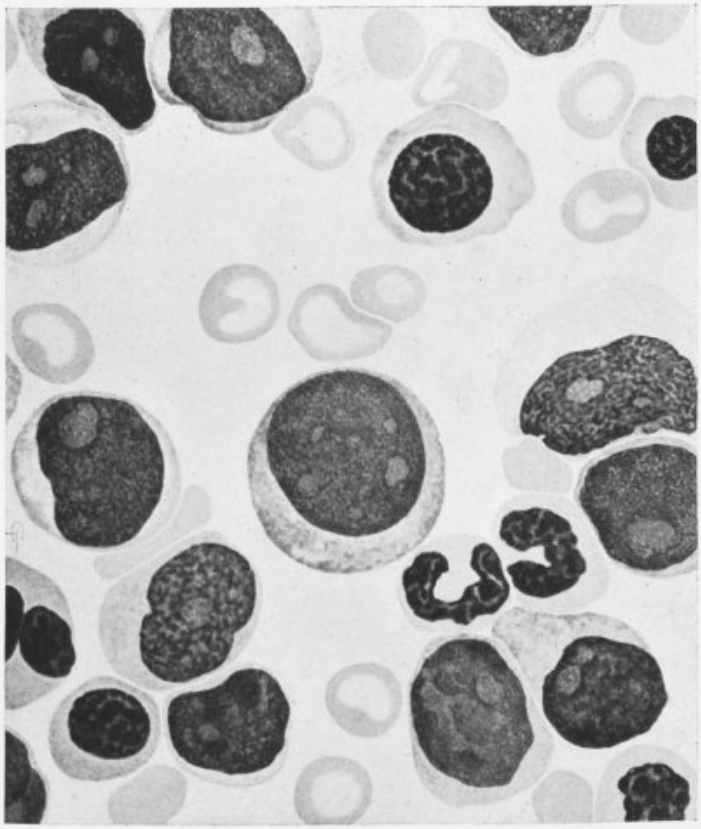


Fig. 5. — Dessin d'après l'écrasement d'un petit fragment de moelle osseuse obtenu le 2 octobre 1937 par ponction sternale et coloré au May-Grunwald-Giemsa (gross. 1400 diam.).

Nous y voyons 13 cellules souches dont la plupart reproduisent le type de l'hémocytoblaste à chromatine finement réticulée. 1 métamyélocyte et 2 polynucléaires jeunes à noyau non segmenté. Enfin 4 normoblastes dont 1 mégaloblaste polychromatophile et un autre binucléé.

nous sommes convaincus que dans certains étalements ils ont pu parfois être confondus avec de simples lymphocytes.

Même en tenant compte de ces erreurs qui ont pu se glisser dans nos numérations — nous les avons d'ailleurs faites deux fois à plusieurs mois d'intervalle et les chiffres sont restés à peu près

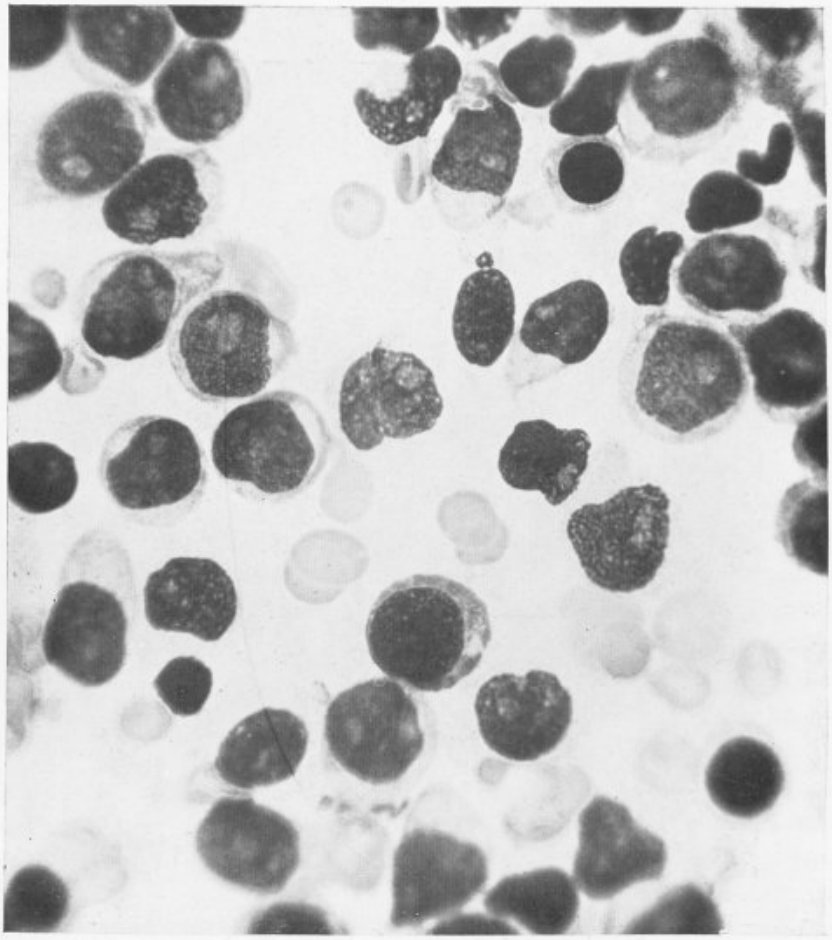


Fig. 6. — Frottis de la ponction sternale montrant une transformation entière de la moelle osseuse avec disparition presque totale des éléments évolués et adultes de la lignée blanche et diminution des éléments érythroblastiques de la lignée rouge, tous ces éléments étant remplacés par la prolifération de cellules souches ou d'hémocytoblastes (microphoto, gross. 1.000 diam.).

les mêmes — il n'en reste pas moins le fait capital d'un déversement dans la circulation de cellules souches en grand nombre avec accompagnement de cellules jeunes de la ligée myéloïde. L'accroissement du nombre des éléments de souche vers la fin de l'évolution représente comme une poussée de leucémie aiguë au cours d'une leucémie myéloïde subaiguë.

Médullogramme. — Le médullogramme fut fait à trois reprises, le 1er octobre, le 5 et le 16 octobre, par les Docteurs Waitz et Oudet, que nous tenons à remercier ici. Chaque fois la même image se présente, c'est-à-dire une nappe à peu près pure des mêmes cellules souches et d'hémocytoblastes que celles trouvées dans le sang. Il y a bien quelques normoblastes et même quelques mégaloblastes, mais les éléments granuleux sont rares. La réaction à l'oxydase est négative dans les grandes cellules souches. On est amené à penser que la moelle, incapable de régénérer activement les globules rouges et la lignée granulocytaire, ne fabrique plus que des leucoblastes. C'est là l'image que l'on retrouve en général dans la leucémie aiguë.

Anatomie pathologique

En plus des constatations autopsiques et des nombreux prélèvements faits à ce moment et qui viendront compléter plus bas notre observation, nous avons pratiqué, dès le début de l'hospitalisation du malade, des biopsies qui, ayant pu, contrairement aux pièces d'autopsie, être fixées fraîchement, montrent des images absolument claires et démonstratives.

Trois *biopsies* des tumeurs cutanées ont été prélevées le 30 septembre, l'une sur le devant de la poitrine, concernant une grosse tumeur, une deuxième, au niveau d'une tumeur de l'avant-bras et enfin une troisième à l'endroit d'une plage érythémateuse et infiltrée, non tumorale à proprement parler. Ces trois biopsies nous montrent des infiltrats absolument monomorphes. Ceux-ci sont ramassés en larges plages dans les deux premières biopsies pour réaliser une véritable prolifération tumorale, alors que dans la troisième nous pouvons suivre les débuts d'apparition de ces infiltrats. Les deux premières biopsies ne méritent pas de description

séparée et nous donnent la même image, alors qu'au contraire nous décrirons séparément la troisième biopsie.

Les tumeurs se présentent histologiquement comme de larges infiltrats, occupant toute la hauteur du derme qui est considérablement élargi à leur emplacement. En surface, elles respectent cependant une bandelette de derme papillaire et sous-papillaire intègres. En profondeur, le pannicule adipeux participe largement, et les globules graisseux sont en voie de disparition. Par places, il semble qu'il y ait une ébauche de capsule, séparant la tumeur de lobules graisseux absolument indemnes. Latéralement la tumeur n'a pas de limites précises et se prolonge par des coulées en nappes qui occupent les régions périfolliculaires et périglandulaires, ainsi que la plupart des capillaires. Ces derniers sont entourés de manchons très denses et souvent étendus. Le centre de la tumeur se présente comme une nappe presque homogène de cellules, mais qui est cependant entrecoupée par quelques faisceaux de collagène qui ont résisté à la destruction. Les annexes épidermiques sont tous en voie de disparition, il ne persiste que ça et là quelques restes de follicules pilo-sébacés ou quelques kystes épidermiques. Ces infiltrats sont constitués par des cellules monomorphes, accumulées les unes contre les autres, sans aucune interposition du reticulum visible. Les cellules se présentent par-ci, par-là, mais assez rarement en mitose. Ce sont des éléments une fois et demie plus larges que des globules rouges, assez bien limités, séparés les uns des autres, arrondis, souvent polyédriques par les pressions réciproques. Leur protoplasme nettement visible et bien arrêté est foncé et ne présente pas de granulations. Ils sont pourvus d'un gros noyau, le plus souvent arrondi, avec une membrane nucléaire nettement dessinée, une chromatine en réseau avec des ponctuations plus ou moins importantes, soutenant un ou deux nucléoles très nets. L'élément vasculaire de la tumeur est réduit à de tout petits capillaires qui la sillonnent et qui semblent suffire, car il n'y a que de très rares foyers de nécrose. Il faut noter que nous trouvons par places, et surtout dans la tumeur de l'avant-bras, de petits foyers d'hémorragies diffuses dont les globules rouges extravasés viennent se mêler à l'infiltrat tumoral. La recherche du pigment ferrique dans les coupes montre de nombreux petits dépôts de granulations colorées en bleu par la méthode au bleu de Prusse et qui sont emma-

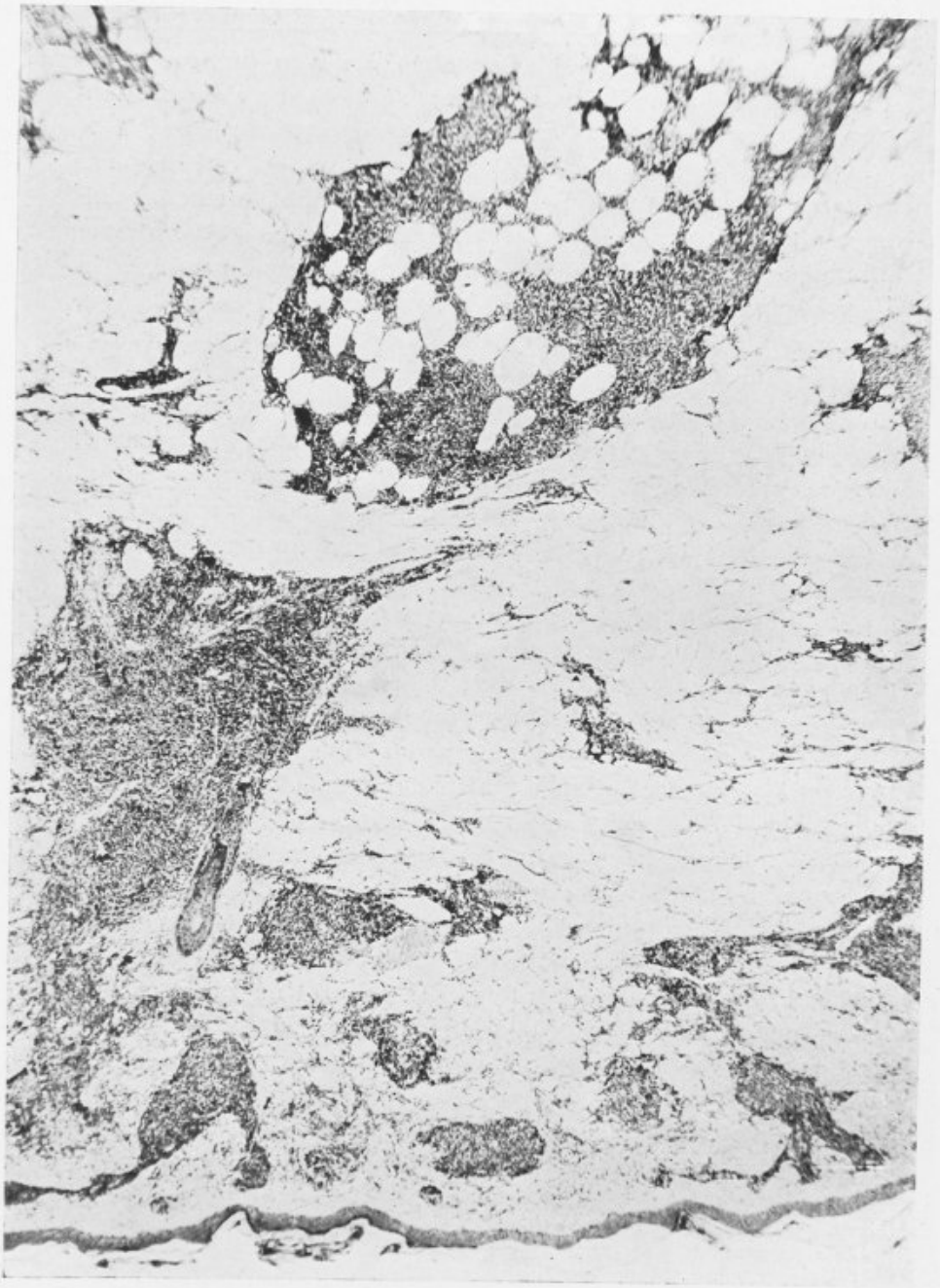


Fig. 7. — Vue générale d'une lésion d'infiltration au début montrant l'apparition des lésions autour du réseau sous-papillaire, autour des annexes et, dès ce stade, dans le pannicule adipeux avoisinant le derme (Microphoto 53 diam.).

gasinés dans des cellules histiocytaires à noyau beaucoup plus clair et à protoplasme diffus, se distinguant donc des cellules tumorales qui elles ne montrent aucun phénomène de pexie.

La biopsie du bras gauche, faite sur une lésion érythémateuse infiltrée, nous montre l'apparition de petits îlots tumoraux aux différentes hauteurs des téguments. L'épiderme, plutôt mince et atrophique, reste protégé par une bande de collagène respecté. Un peu plus bas, à la hauteur du réseau vasculaire sous-papillaire, nous trouvons des infiltrats déjà groupés et assez importants, formant des manchons autour des capillaires qui eux ne sont nullement dilatés. Ces infiltrats sont plus importants autour des annexes épidermiques, surtout à leur partie profonde. Enfin, dès ce stade, nous constatons une participation active du pannicule adipeux, dont les lobules, déjà partiellement disparus, sont remplacés par la prolifération tumorale qui s'insinue et se propage entre les mailles des globules graisseux. C'est à cet endroit que nous notons également des hémorragies se mêlant intimement aux infiltrats. Les cellules de l'infiltrat sont monomorphes et identiques à celles que nous avons décrites dans les deux biopsies précédentes ; par-ci, par-là, mais rarement, on rencontre une mitose.

Sur des *frottis par application* nous retrouvons ces cellules avec un diamètre de une fois et demie à deux fois celui d'un globule rouge. Ce sont de grandes cellules arrondies lorsqu'elles sont isolées, ayant avec la coloration au May-Grunwald-Giemsa un protoplasme gris-bleuté, souvent pourvu d'une ou de deux plages plus claires, ressemblant à des vacuoles. Le protoplasme ne contient nulle part des granulations. Le noyau est arrondi, à chromatine finement réticulée ; il contient le plus souvent un ou deux gros nucléoles de la même teinte que le protoplasme. Ces éléments ressemblent donc aux hémocytoblastes que nous avons trouvés dans les étalements de sang.

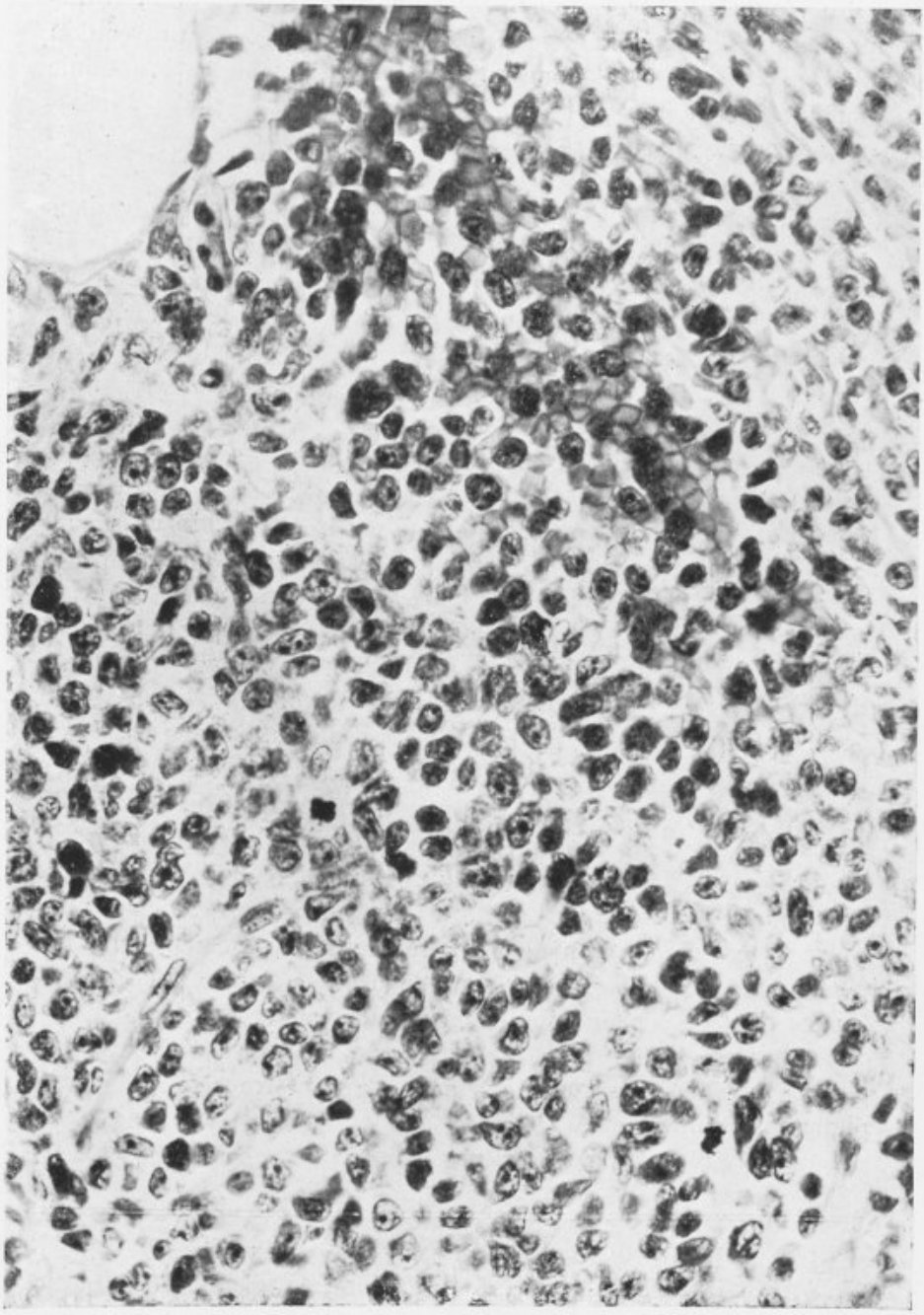
Fig. 8. — Vue d'ensemble de la structure d'une tumeur du devant de la poitrine. Epiderme atrophié rectiligne, isolé du côté de l'infiltrat par une bande mince de collagène respecté. Derme considérablement élargi, fait corps avec l'hypoderme et n'est constitué que par l'infiltrat de la tumeur elle-même qui ne laisse persister que quelques rares travées collagènes et quelques globules graisseux en profondeur (Microphoto, gross. 28 diam.).



L'*autopsie* a été faite le 23 novembre 1937 par Mlle Hœrner que nous remercions d'avoir bien voulu mettre à notre disposition le protocole d'autopsie qu'elle a rédigé.

Les tumeurs n'occupent que la peau ; les masses musculaires ne sont nulle part infiltrées. Mais des lésions importantes s'étendent également sur les *muqueuses*. Il y a une stomatite et une gingivite ulcéreuses avec des dépôts grisâtres. Plusieurs saillies d'infiltration rouge du système lymphoïde à la base de la langue. La partie postérieure du pharynx, l'épiglotte et tout le long de la trachée présentent des taches planes d'infiltration rouge-noirâtre, tantôt en petites nappes, tantôt punctiformes. Rien à signaler pour le reste des muqueuses du tractus digestif. *Cœur* un peu grand ; sur l'épicarde de la face antérieure du ventricule droit, on voit par transparence de fines taches brunes qui sont un peu infiltrées sur la surface de coupe. L'auricule gauche, à sa pointe, présente également des infiltrats rouges. *Poumons :* plèvre dépolie avec fins dépôts fibrineux de la partie inférieure du poumon droit. Les deux poumons sont emphysémateux avec anthracose modérée et de la congestion dans les parties hypostatiques. A la coupe, foyers de broncho-pneumonie avec hépatisation dans les deux lobes inférieurs. Ganglions médiastinaux de volume normal, anthracosiques. Ganglions cervicaux pas exagérés. *Pancréas* ferme jaune pâle, un peu lipomateux dans la queue. *Rate :* 280 grammes augmentée de volume, lisse, de consistance demi-ferme. A la coupe, pulpeuse, rouge vif, avec les travées fibreuses encore visibles. Pulpe blanche pas visible ; boue splénique moyenne. *Foie :* 2.200 grammes, lisse. A la coupe, jaune pâle, homogène, sans dessin net, consistance ferme, mais non dure, friabilité normale. *Surrénales :* quelques petits adénomes du cortex, médulaire normal. *Reins* : 200 grammes chacun, pâles, avec striations congestives du cortex, fermes; décapsulation facile et complète. *Organes génitaux* sans particularité. *Moelle osseuse* sternale et fémorale rouge vif et abondante.

Fig. 9. — Détail de la tumeur montrant l'infiltration dense au niveau de l'hypoderme. Une alvéole graisseuse est visible en haut à gauche. On reconnaîtra l'uniformité des cellules à noyaux arrondis pourvus d'un nucléole. Leur protoplasme est mal visible sur la microphoto. 2 mitoses. En haut, foyer d'hémorragie qui vient se mêler à l'infiltrat (Microphoto, gross. 675 diam.).



En résumé, l'observation nécropsique porte la mention : « granulomatose (?) myéloïde avec localisation cutanée et au niveau du myocarde. Hépato-splénomégalie modérée. Broncho-pneumonie double avec réaction fibrineuse pleurale droite ».

Avec les nombreux prélèvements en vue de l'*analyse histologique* nous avons pu faire les constatations suivantes :

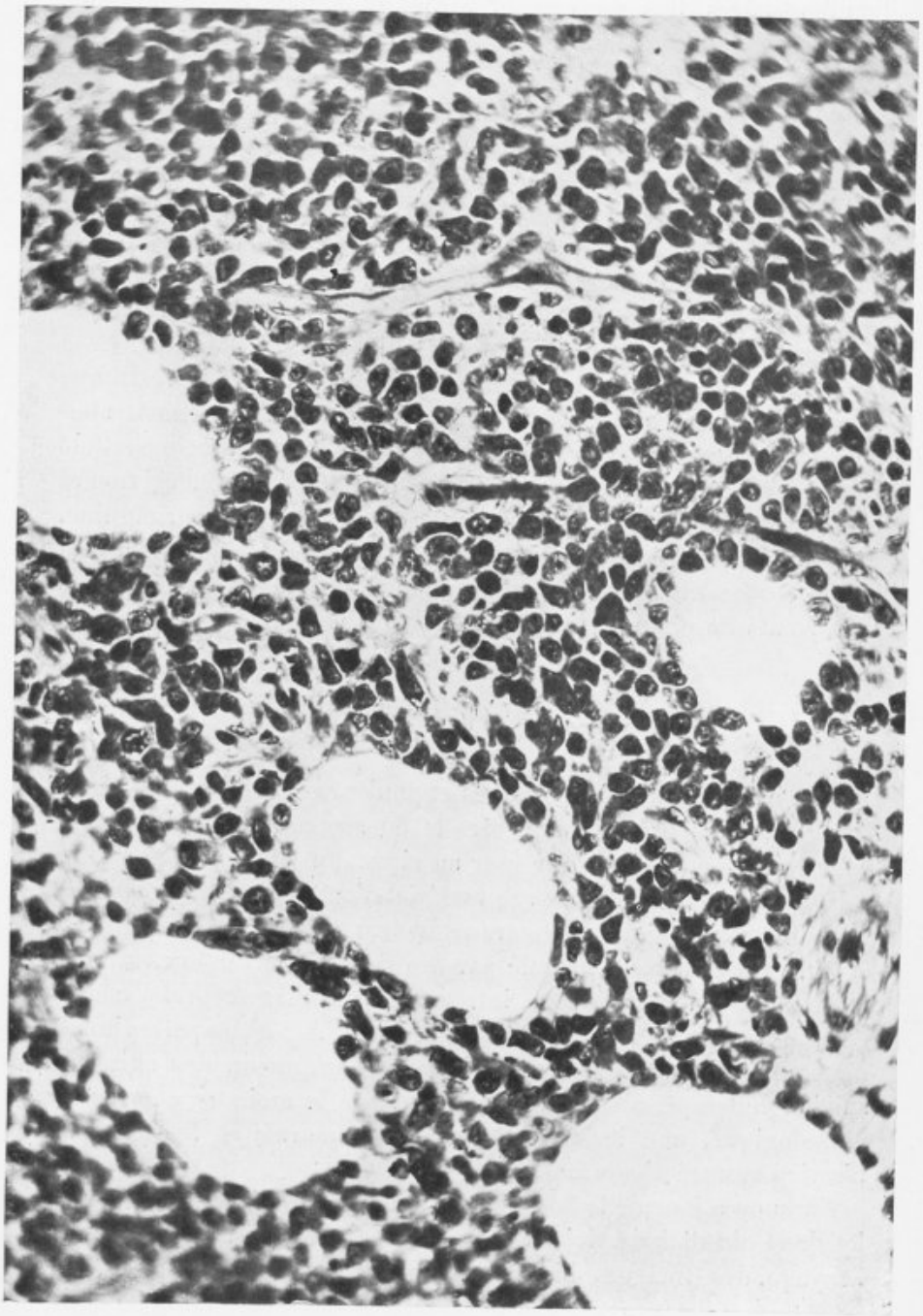
Des infiltrations identiques à celles de la peau se trouvent dans le chorion de la base de la langue, puis moins marquées dans l'épiglotte et le long de la trachée. Par contre, nous n'en avons pas décelé microscopiquement dans le myocarde, dans les reins, dans les surrénales, ou dans la graisse périrénale qui est normale.

Le foie présente de la dégénérescence graisseuse. Par ci par là, nous trouvons de minuscules infiltrats aux environs des espaces porte.

La moelle osseuse a été analysée par le Docteur Hœrner qui conclut à une « moelle très active. Les cellules adipeuses sont séparées les unes des autres par une infiltration cellulaire diffuse qui en beaucoup d'endroits étouffe complètement les éléments graisseux. Cette infiltration cellulaire est constituée par un certain nombre de cellules réticulées, grands éléments allongés ou polyédriques, mais elles ne sont pas très abondantes. La presque totalité des éléments est formée par des cellules mobiles. On est frappé en premier lieu par la présence de véritables nids de grandes cellules à protoplasme basophile, à grand noyau contenant 2 ou 3 nucléoles (myéloblastes ou proérythroblastes). On trouve en plus un certain nombre de myélocytes avec quelques rares éléments éosinophiles. Les polynucléaires sont rares, les lymphocytes également ; les plasmocytes par contre sont assez fréquents. Les éléments que l'on retrouve le plus souvent sont ceux de la lignée rouge, des érythroblastes dont un certain nombre en voie de mitose. Quelques mégacariocytes rares. Un certain nombre de grandes cellules macrophages », dans lesquelles nous avons pu mettre en évidence du pigment ferrique.

La rate présente une structure comme inversée avec des îlots

Fig. 10. — Aspect analogue, montrant la participation de la cellule adipeuse dans la formation des infiltrats leucoblastiques (Microphoto, gross. 550 diam.).



lymphocytaires très pauvres et atrophiés autour des artérioles, mais par contre des sinus bourrés de globules rouges avec des signes d'hémolyse intense.

Les organes lympho-poiétiques sont profondément modifiés. Cela ressort moins des ganglions trachéo-bronchiques qui sont assez anthracosiques mais avec une fibrose modérée et une assez forte vascularisation ayant amené des infiltrats diffus de cellules analogues à celles des infiltrats cutanés, mêlés à de nombreux polynucléaires jeunes et à des métamyélocytes. Un ganglion de la grosseur d'une noisette, prélevé dans l'aine, confirme l'absence totale de lymphopoïèse. Les centres germinatifs ont tous disparu et le ganglion lymphatique n'est guère reconnaissable, il n'en reste que la capsule et les contours, car sa structure est complètement abolie. A peine trouvons-nous à la périphérie encore quelques îlots lymphocytaires, car tout le reste est bourré de globules rouges avec quelques éléments leucocytaires rappelant l'image sanguine. De plus, ce ganglion contient des macrophages abondants, ayant détruit les globules rouges et provoqué des amas nombreux et importants de pigment ferrique.

Inoculations

On a inoculé des lapins, cobayes et poules avec le sang du malade. Une partie des tumeurs prélevées le 30 septembre furent broyées pour être inoculées le même jour au singe, au lapin, à la poule, au cobaye et à la souris. Un large matériel d'autopsie (moelle osseuse, ganglion lymphatique, tumeurs cutanées) à l'état broyé ou broyé et filtré fut également inoculé par des voies d'inoculation variables (sous-cutanée, intraveineuse, intracardiaque, intracérébrale, méningée) pour multiplier les chances de réussite. A part les pertes immédiates dues au traumatisme de l'inoculation, aucun des animaux, suivis longtemps, n'a présenté par la suite le moindre phénomène pathologique, une lésion sanguine ou tumorale et leur autopsie n'a rien montré d'anormal.

Enfin on a inoculé le 30 septembre, à la partie inférieure du mollet droit du malade, loin de tout élément éruptif, une goutte de broyage des tumeurs biopsiées. On vit les jours suivants à cet

endroit un petit nodule bleuté de la grosseur d'un grain de plomb alors qu'une goutte témoin de sérum physiologique ne donna rien. Cependant, quelques jours plus tard, ce petit nodule tend de nouveau à disparaître. N'ayant pas filtré la goutte de broyage inoculée, nous devons interpréter la lésion obtenue comme une espèce de greffe.

Malgré le nombre d'animaux sacrifiés en vue de mettre en évidence un virus si probable à l'origine de cette leucémie, les résultats sont donc restés nuls.

Discussion du cas

En résumé, chez ce sujet de 64 ans, la maladie paraît avoir évolué depuis la fin du mois d'août au mois de novembre 1937, c'est-à-dire en trois mois si nous prenons comme repère l'apparition première des lésions cutanées. Les symptômes furent d'une part des tumeurs leucémiques cutanées plus ou moins purpuriques qui se sont présentées en plusieurs poussées, d'autre part, un syndrome sanguin d'anémie aplastique et de leucémie aleucémique avec toujours un grand nombre de leucoblastes dans les frottis, et qui évolua avec une ébauche de poussée leucémique terminale. Tout ceci marchant rapidement avec l'allure d'une maladie infectieuse, fièvre et mauvais état général, vers la mort. L'autopsie et l'histopathologie montrent une prédominance des lésions au niveau des téguments et au niveau de la muqueuse buccale sous forme d'infiltrats leucoblastiques avec une prolifération embryonnaire de la moelle osseuse, alors que la rate, le foie et les ganglions lymphatiques ont un rôle hémolytique des plus accusés.

Le diagnostic de leucémie aleucémique avec tumeurs leucémiques est d'autant plus intéressant que nous semblons nous trouver en marge d'une part du groupe des leucémies myéloïdes et d'autre part de celui des leucémies aiguës. Le diagnostic d'une leucémie myéloïde doit se discuter à cause de l'hémogramme qui nous montre toujours en plus des hémocytoblastes, des éléments de la lignée myéloïde. La réaction des oxydases fut positive dans 25 à 70 o/o des éléments blancs. Le syndrome hématologique de leucémie myéloïde a pu précéder longtemps l'apparition des lésions cutanées et

nous n'avons assisté peut-être qu'à sa dernière phase de poussée aiguë. Cependant, l'hépato-splénomégalie ne fut que modérée et nous y reconnaissons plus une fonction hémolytique, qu'une fonction hématopoïétique. C'est donc vers le diagnostic de leucémie aiguë que nous nous orientons, non seulement à cause de l'aspect clinique, anémie, tendance purpurique des lésions qui occupaient également la lèvre et les gencives, mais surtout à cause des éléments leucoblastiques circulant dans le sang. Le médullogramme est celui que l'on voit dans la leucémie aiguë. Il est vrai que la leucémie aiguë évolue en général plus rapidement en l'espace de quelques jours ou de quelques semaines et ne présente que rarement une forme leucopénique ou aleucémique. Cependant, un certain nombre d'observations ont été décrites sous la dénomination variable de leucoblastoses, hémocytoblastose, ou encore leucémie à myéloblastes. Tout ce groupe, caractérisé par l'évolution aiguë ou subaiguë et surtout par l'allure septico-hémorragique des symptômes avec passage dans la circulation de cellules souches en pourcentage important, ne diffère donc guère de la leucémie aiguë. Les quelques variantes qui sont invoquées (oxydase-positivité des cellules souches dans la leucémie à myéloblastes des auteurs allemands par exemple) ne suffisent pas pour faire un groupe autonome de ces affections.

Nous rattachons donc franchement notre observation au groupe des leucémies aiguës à tendance myéloblastique. Le fait que notre cas soit du type aleucémique, permet de le rapprocher de cas analogues ayant évolué avec des tumeurs cutanées quoique ayant été étiquetés diversement, soit comme leucémie myéloïde aleucémique en poussée aiguë, soit comme leucémie aiguë aleucémique ou même cryptoleucémique, soit comme leucoblastose, hémocytoblastose ou leucémie myéloblastique aleucémique. En réalité les cas analogues sont rares et nous n'avons pu en trouver que 6 dans la littérature.

Celui qui se rapproche le plus du nôtre est celui de Gutmann, cité par Herxheimer (1) : homme de 64 ans, dont la maladie commence par un anthrax de la nuque, mais qui continue à s'accroître d'une manière tumorale. Puis apparaissent sur tout le corps des

(1) Herxheimer. Ueber Myeloblastenleukämie mit geschwulstartigen Wucherungen, besonders der Haut. *Virch. Arch.*, 1925, t. **254**, p. 613.

tumeurs de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'une petite pièce de monnaie, de teinte bleutée, ainsi que des lésions purpuriques. Hépato-splénomégalie. 7.300 à 13.400 globules blancs dont 60 à 70 0/0 de neutro, 2 à 3 0/0 d'éosino, 4 à 15 0/0 de lympho, quelques myélocytes et 14 à 27 0/0 de myéloblastes. Une biopsie cutanée montre des infiltrats myéloblastiques avec cellules sans granulations et oxydase-négatives. Mort 5 mois 1/2 après le début avec 50 0/0 de myéloblastes dans le sang. A l'autopsie, on trouve des localisations dans le foie, la thyroïde, le péricarde, les reins et l'intestin. Pour ce cas, Herxheimer, à cause de la réaction oxydase-négative, ne croit pas à une différence entre la leucémie myéloblastique et la myélosarcomatose de Sternberg.

Un deuxième cas est celui de Ketron-Gay (1). Il s'agit d'une femme de 63 ans chez laquelle des nodules cutanées apparurent très rapidement, alors que la malade était encore en bonne santé avec simplement une hépato-splénomégalie. Puis, bientôt, la fièvre s'allume, de l'anémie avec purpura, stomatite et épistaxis surviennent. Dans le sang il y a 3.000 globules blancs, mais dont la formule est celle d'une leucémie myéloïde avec 70 0/0 d'éléments oxydase-positifs, mais 7,5 0/0 de myéloblastes ce qui oriente plutôt vers une leucémie aiguë comme l'indiquait déjà le syndrome clinique. La malade meurt avec une poussée leucémique terminale qui, en huit jours, monte de 4.000 à 68.700 globules blancs après 5 mois d'évolution de sa maladie. L'examen histopathologique identifie les tumeurs cutanées comme étant des infiltrats de myéloblastes.

Arzt (2) rapporte l'histoire d'une malade de 20 ans qui, après une période d'anémite vit apparaître des infiltrats cutanées et de la stomatite. Dans le sang : 1.000.000 d'érythrocytes, 5.200 globules blancs, dont 1 polynucléaire, 8 lymphocytes, 0,5 éosinophile, et 90 0/0 d'éléments myéloïdes oxydase-positifs. Evolution rapide en 3 mois environ. Les mêmes éléments oxydase-positifs se trouvent dans un prélèvement cutané.

(1) Lloyd W. Ketron et Leslie N. Gay. Myeloid Leukemia of the skin. *Arch. of Derm.*, 1923, t. 7, p. 167.

(2) Arzt, voir Arzt et Fuss. Die Myeloblastenleukämie. *Handb. der Haut- u. Geschl.-Kr.*, t. 8, 1, p. 34.

Le quatrième cas, celui de Tenenbaum (1), concerne un homme de 60 ans, dont l'affection évolua en quelques mois avec un syndrome clinique analogue au nôtre, c'est-à-dire tumeurs cutanées sur tout le tronc, diathèse hémorragique, légère hépato-splénomégalie. L'anémie ne fut pas très accusée et le nombre des globules blancs oscilla sans leucopénie entre 13.600 et 15.000, au début avec 49,5 poly, 28,5 lympho, 14 mononucléaires, 4 myélocytes et 4 myéloblastes, mais à la fin avec 66 o/o de myélocytose. Les tumeurs cutanées sont constituées par des amas leucoblastiques.

Plus récemment, Kourilsky, Beauvy et Anglade (2) rapportent l'histoire d'un homme de 69 ans, dont l'affection débuta par des rhumatismes. Puis survinrent des tumeurs cutanées au niveau des jambes qui soulevèrent d'abord le diagnostic d'érythème noueux. Cependant, cet érythème noueux aurait été chronique avec des tumeurs rouges vineuses, dures et indolentes. Le sang montre une anémie à 2.900.000 globules rouges avec de rares normoblastes et une leucopénie oscillant entre 3.350 et 8.800 globules blancs dont 14,8 o/o de poly, 10 o/o de lympho, 75,2 o/o de moyens et grands mononucléaires se rapprochant de cellules souches embryonnaires dont la description correspond à l'élément reproduit sur nos figures 4 à 6. L'évolution aurait été de 7 mois depuis les premiers débuts articulaires jusqu'à la mort. Malheureusement l'autopsie ainsi que l'examen histologique des tumeurs étiquetées érythème noueux n'ont pu être faits.

Depuis que P. E. Weil a ouvert le chapitre des cryptoleucémies, c'est-à-dire des leucémies aiguës, sans traduction sanguine, avec simplement des cellules souches en surnombre à la ponction sternale ou de la rate, l'une de ces observations publiées par la suite semble pouvoir être rapprochée de la nôtre avec la seule différence de l'absence de cellules souches dans le sang. Il s'agit de l'observation de Boulin, Isch-Wall, Uhry et Charousset (3), concernant un homme de

(1) Tenenbaum. Myeloid Leukemia of the skin. *Arch. of Derm.*, 1924, t. 10, p. 556.

(2) Kourilsky, Beauvy et Anglade. Leucose aiguë aleucémique simulant un érythème noueux, et terminée par une gangrène de la verge. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 1937, p. 1378.

(3) Boulin, Tisch-Wall, Uhry et Charousset. Leucoblastose aleucémique, cryptoleucémie. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 1937, p. 826.

27 ans, anémique, avec 4.500 globules blancs par millimètre cube, dont l'équilibre est de 22 o/o de poly, 48 o/o de moyens et grands mononucléaires, 20 o/o de lympho et 10 o/o de myélocytes, sans cellules souches ou myéloblastes dans le sang. Il y a une hépato-splénomégalie légère et bientôt apparurent des infiltrations et tumeurs cutanées identiques à celles de notre cas et dont la biopsie montra la structure leucoblastique monomorphe. Une ponction sternale établit le diagnostic de leucémie aiguë par les cellules souches à peu près pures que l'on retira de la moelle osseuse. Toute l'évolution s'est faite en 7 mois environ.

C'est volontairement et pour des raisons de simplification que nous avons laissé dans cette énumération les observations de tumeurs leucémiques accompagnant une leucémie aiguë, mais dont les caractéristiques hématologiques montraient un chiffre vraiment leucémique de la leucocytose et non sub- ou aleucémique comme dans notre cas. En réalité, le passage des cellules souches dans le sang n'est que l'accompagnement d'un bouleversement des organes hématopoïétiques, accompagnement qui n'est pas obligatoire comme le montrent les cas de cryptoleucémie aiguë. Il s'agit donc d'une distinction toute artificielle à laquelle il ne faudrait pas attacher une importance nosologique trop grande. Pourquoi y a-t-il des leucémies aleucémiques et des leucémies à chiffre leucocytaire élevé qui par ailleurs seront calquées les unes sur les autres en évoluant de la même manière ? Pourquoi y a-t-il des leucémies avec et sans localisations cutanées ? Autant de questions qui restent sans réponse.

Ce qui ressort cependant des cas que nous avons juxtaposé au nôtre, c'est la durée prolongée de leur évolution. Contrairement à ce qui se passe pour la leucémie aiguë dont la marche est rapide et souvent foudroyante, tous ces cas ont évolué d'une manière subaiguë avec une durée de 2 à 7 mois. C'est la raison qui semblait justifier une séparation avec la leucémie aiguë, comme nous le remarquons plus haut, et pour laquelle des affections analogues ont été étiquetées leucoblastoses. La durée anormalement prolongée de ces leucémies aiguës est peut-être l'un des facteurs qui permet une réaction dermique d'infiltration et de tumeurs. Toutes les observations de ce genre présentent de l'anémie et de la stomatite ulcéreuse. Des tumeurs cutanées y sont fréquentes, telles les observations de

Stransky (leucémie myéloblastique congénitale), celles de Uberchär, de Schilling, et bien d'autres.

Les tumeurs cutanées ne nous semblent pas être d'origine embolique avec greffes de cellules circulantes fertiles capables de réaliser des métastases. Nous n'éliminons pas cette possibilité, mais dans notre cas ces embolies auraient été presque exclusivement cutanées en respectant les organes internes. D'autre part, si la microphoto (fig. 7) montre les stades de début comme étant périvasculaires, à la hauteur du réseau sous-papillaire, il ne faut pas oublier que c'est à ces endroits que nous trouvons les cellules histiocytaires au repos et que ces dernières sont capables de récupérer une fonction hématopoïétique. La preuve nous semble en être donnée par les énormes infiltrats qui dès ce stade de début occupent le pannicule adipeux. Ceux-ci semblent indiquer une origine autochtone, car nous savons l'extrême malléabilité que possède la cellule adipeuse dont la fonction adipopexique est réversible et dont la potentialité histiocytaire reste entière et se manifeste dès la moindre irritation. Tout se passe en définitive comme s'il y avait un virus qui s'attaquait aux organes hématopoïétiques, provoquant leur sidération quant à la maturation des éléments blancs, tant lymphoïdes que myéloïdes, tout en excitant la prolifération d'éléments embryonnaires et en réveillant des foyers d'hématopoïèse dans le territoire cutané.

Tout en étant étudié avec tous les moyens à notre disposition, le document anatomo-clinique que nous venons de rapporter est loin de nous satisfaire. Des cas analogues, dans lesquels il semble que l'on devrait pouvoir saisir le virus déterminant, sont à étudier avec des moyens plus poussés si l'on veut aboutir à une connaissance plus élevée des problèmes qui s'y posent. Nous avons regretté de ne pas pouvoir faire des cultures de tissus avec les éléments leucoblastiques dont la fertilité pathologiquement déviée aurait pu se présenter ainsi sous un aspect nouveau et permettre éventuellement une expérimentation sur un plan différent. Malgré ces lacunes, notre cas représente un document rare, qu'il a été utile d'exposer dans tous ses détails.

Clinique Dermatologique Universitaire, Lausanne.
(Directeur : Professeur E. Ramel).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA FOLLICULINURIE DANS QUATRE CAS D'AFFECTIONS DERMATOLOGIQUES (1)

Par M. SORBA

La Dermatologie a depuis longtemps dépassé le stade morphologique. Non contente de scruter les lésions cutanées elle s'efforce d'en pénétrer le mécanisme en s'aidant des diverses méthodes de la biologie. L'endocrinologie ne pouvait pas ne pas être mise à contribution, vu la relation clinique existant entre les glandes endocrines et certaines dermatoses. Ainsi la séborrhée et l'acné sont liées d'une façon étroite au fonctionnement des glandes sexuelles, bien que le mécanisme de l'interdépendance reste à trouver.

Le dosage de la folliculine étant actuellement bien au point, il était intéressant de chercher si la folliculinurie présentait des particularités intéressantes au cours de certaines dermatoses, telle que l'acné juvénile, dans laquelle on admet l'existence nécessaire d'une composante endocrinienne. Sur les conseils de notre maître, M. le Professeur Ramel, nous avons déterminé la folliculinurie dans 4 cas d'affections dermatologiques.

Comme nos recherches ont pour but de montrer l'application possible de notions d'un caractère physiologique à la Dermatologie, nous pensons utile de résumer tout d'abord les propriétés biologiques essentielles des hormones sexuelles afin de définir de façon plus précise le sens de nos recherches.

(1) Travail subventionné par le « Fonds d'Etudes Roche » (Bâle).

Le déterminisme du sexe

De nombreux faits relatifs à la détermination du sexe sont actuellement connus dont l'interprétation fait l'objet de plusieurs théories. Nous en résumons ci-dessous les propositions essentielles.

1. La *théorie chromosomique*, la plus généralement adoptée, considère le sexe comme un caractère héréditaire dont le substratum morphologique serait figuré par des chromosomes particuliers, dits sexuels ou hétérochromosomes. Le sexe génotypique ainsi défini serait déterminé dès la fécondation. Chaque cellule serait mâle ou femelle selon le nombre d'hétérochromosomes qu'elle contient. Les caractères sexuels primaires et secondaires ne se différencient que plus tard, au cours de l'ontogénèse, et constituent le sexe apparent ou phénotypique. La castration prépubérale modifie le sexe apparent sans altérer le génotype. On a montré que l'homme a 47 chromosomes, dont 1 hétérochromosome et la femme 48, dont 2 hétérochromosomes. Les ovules contiendraient tous 24 chromosomes, par contre il y aurait 2 sortes de spermatozoïdes, les uns à 24, les autres à 23 chromosomes. Ces derniers ne contiendraient pas d'hétérochromosomes. L'enfant serait mâle ou femelle selon que l'ovule est fécondé par un spermatozoïde à 23 ou 24 chromosomes.

2. La *théorie métabolique* du sexe admet que l'œuf fécondé est potentiellement bivalent au point de vue sexuel. La différenciation en mâle ou femelle serait due à une différence dans le métabolisme dont les hétérochromosomes ne seraient que les témoins. En outre les facteurs externes (température par exemple) pourraient modifier le sexe génotypique, fait qui a d'ailleurs été démontré chez les batraciens. Pour montrer l'importance des facteurs exogènes sur les fonctions sexuelles nous rappellerons qu'on produit la stérilité chez la rate en la soumettant à un régime carencé en vitamine E (vitamine antistérilité).

3. La *théorie hormonale* du sexe suppose l'existence d'une forme neutre du soma, voisine du type castrat. La différenciation en mâle ou femelle aurait lieu sous l'action des hormones sexuelles. Mais la forme neutre est hypothétique et le sexe des gonades n'est

pas expliqué. Cette théorie n'est applicable qu'au sexe phénotypique, elle ne remonte pas assez haut dans l'ontogenèse pour expliquer le sexe génotypique.

Nous ne ferons que mentionner la théorie mendélienne et la théorie de l'intersexualité qui ne sont pas indispensables pour la compréhension de ce qui va suivre.

Les hormones sexuelles

Ce sont des substances de constitutions chimiques diverses, individualisées par leur action biologique sur certains caractères sexuels phénotypiques. On peut les isoler à l'état de corps chimiques purs, ou les préparer sous forme d'extraits, en partant des organes où elles prennent naissance.

Il est probable que de nombreux organes sont nécessaires au bon fonctionnement de l'appareil sexuel. La clinique nous en fournit des exemples : macrogénitosomie précoce dans certaines lésions épiphysaires, hypoplasie génitale chez certains crétins, impuissance dans le diabète. Mais il n'a pas encore été possible d'extraire de l'épiphyse, de la thyroïde, du pancréas, une hormone sexuelle au sens défini plus haut. La production de folliculine et de prolan par le placenta est bien connue. Hoffmann a préparé des extraits gonadotropes à partir du cortex surrénal. Placenta et cortico-surrénale mis à part, les hormones sexuelles sont essentiellement produites par l'hypophyse et les gonades.

Les hormones sexuelles hypophysaires sont dites gonadotropes, parce qu'elles agissent directement sur les gonades (testicules et ovaires). Elles en provoquent la croissance et l'activité fonctionnelle. Celle-ci aboutit à la formation d'hormones ovariennes et testiculaires qui agissent à leur tour sur le tractus génital. Mais, en l'absence de gonades (castration) les hormones gonadotropes n'ont aucune action sur le tractus génital. Chez l'animal infantile (rat, souris), les hormones gonadotropes provoquent une maturité précoce limitée à la sphère sexuelle, ce qui les distingue de l'hormone de croissance. On ne peut séparer une fraction agissant exclusivement sur le testicule ou sur l'ovaire. Par contre, on peut préparer des extraits acides qui provoquent surtout la maturation des folli-

cules, et des extraits alcalins, à action essentiellement lutéinisante.

Les gonades produisent des hormones qui provoquent la croissance des caractères sexuels secondaires et empêchent leur atrophie, consécutive à la castration.

Du testicule on a extrait la testostérone et de l'urine d'homme l'androstérone. La formule de constitution de ces deux hormones est connue et leur synthèse est réalisée.

On a extrait deux hormones de l'ovaire : la folliculine et la lutéine (ou progestine). Leur formule de constitution est connue.

La folliculine provoque la croissance des caractères sexuels secondaires (tractus génital : trompes, utérus, vagin, seins). Les organes sont augmentés de volume et hyperémiés. Microscopiquement on trouve des mitoses dans les cellules épithéliales et les fibres musculaires lisses. Aussi le stade de développement atteint sous l'action de la folliculine est-il appelé stade de prolifération.

La lutéine parachève les transformations commencées par la folliculine. Les cellules s'hypertrophient, du glycogène apparaît dans les cellules épithéliales de l'endomètre, dont les glandes se mettent à sécréter. On aboutit au stade de sécrétion. La nidation n'est possible qu'à ce stade.

Chez la femme castrée chirurgicalement, on a pu reproduire expérimentalement le cycle sexuel par administration successive de folliculine puis de progestine. L'écoulement menstruel apparaît après la cessation de l'administration de progestine.

Si l'hypophyse provoque la sécrétion des hormones testiculaires et ovariennes, un excès de ces hormones inhibe la sécrétion hypophysaire, tandis que leur suppression (castration) entraîne une hypersécrétion d'hormones gonadotropes. La corrélation fonctionnelle entre l'hypophyse et les gonades est donc démontrable expérimentalement.

La folliculine

La folliculine a été considérée pendant longtemps comme l'hormone sexuelle femelle par excellence. Ce point de vue n'est plus soutenable depuis la découverte de la lutéine et la mise en évidence de folliculine chez le mâle.

L'action de la folliculine est plus ou moins manifeste selon l'ani-

mal, et, pour un même animal, selon l'organe envisagé. Le vagin du rat et de la souris subit, sous l'action de la folliculine, des modifications rapides et extrêmement marquées, identiques à celles qui se produisent au cours du cycle sexuel spontané de ces animaux. Celui-ci comprend quatre stades : diœstrus, proœstrus, œstrus et métaœstrus. Nous en traiterons en détail à propos du dosage de la folliculine. Pendant l'œstrus l'animal est en rut et accepte le mâle. L'ovulation se produit à ce stade. Le diœstrus est le stade de repos sexuel. On parle de cycle œstral parce que l'œstrus est la phase la plus caractéristique. Allen et Doisy ont utilisé le phénomène de l'œstrus comme test biologique pour déceler la folliculine. Ils castrent préalablement la souris pour supprimer l'action des hormones ovariennes.

Toute substance qui donne un test d'Allen-Doisy positif est dite œstrogène puisqu'elle provoque l'œstrus. On s'est bien vite aperçu que de nombreuses substances étaient œstrogènes. Nous appelons folliculine, dans le présent travail, l'ensemble des substances œstrogènes de l'organisme. On en connaît 3 chez la femme : folliculine proprement dite (œstrone), dihydrofolliculine (œstradiol) et hydrate de folliculine (œstriol). De l'urine de jument gravide on a extrait les substances œstrogènes suivantes : dihydrofolliculine, équiline, équilénine, et hippuline. En outre, de nombreuses substances œstrogènes ont été obtenues par synthèse. Parmi ces dernières quelques-unes sont en outre cancérigènes, d'autres ont les propriétés des hormones mâles.

On peut se demander quelle est la parenté chimique des substances indiquées ci-dessus. Abstraction faite des produits synthétiques, dont la constitution peut être très diverse, on sait actuellement que les substances œstrogènes d'origine animale sont des hydrocarbures cycliques à noyau phénanthrène, voisins des stérols. Il en est de même de la lutéine et des hormones mâles.

Le problème des hormones sexuelles produites par les gonades rentre ainsi dans le domaine du métabolisme d'une certaine catégorie de lipides : les stérols, dont le type est la cholestérine. C'est de cette dernière que dériveraient les hormones précitées. Hormones mâles et folliculine se rencontrent dans les 2 sexes, par contre la lutéine n'a pas été trouvée chez le mâle. On est donc en droit de la considérer, jusqu'à preuve du contraire, comme l'hormone sexuelle spécifiquement femelle.

Les substances œstrogènes sont contenues dans de nombreux tissus et liquides de l'organisme ainsi que dans les selles.

Cependant c'est dans le sang et les urines que les dosages ont surtout été faits.

R. T. Frank a montré que la folliculine n'est décelable dans le sang qu'en petite quantité et pendant la semaine qui précède les règles. Il est très rare qu'on puisse la déceler les autres jours du cycle. La technique exige 20-40 centimètres cubes de sang et le dosage ne peut se faire que sur une seule souris, d'où le peu de précision de la méthode. Celle-ci a cependant permis à l'auteur de déceler périodiquement (tous les mois par exemple) de la folliculine dans le sang de certaines femmes atteintes d'aménorrhée primaire. Frank parle dans ces cas de cycles subliminaires (subthreshold cycles) et pense que la fonction ovarienne n'atteint pas le seuil nécessaire pour provoquer les règles.

Par contre l'urine de femme adulte contient en général assez de folliculine pour permettre des dosages plus précis sur plusieurs animaux. L'inconvénient est qu'on dose la folliculine excrétée, sans connaître le rapport entre la folliculinémie et la folliculinurie, ni le rôle possible du filtre rénal.

La diversité des courbes de folliculinurie déjà publiées, chez diverses femmes normales, et dans les cycles différents d'une même femme, nous a engagé à faire des déterminations continues pendant un cycle menstruel au moins.

Les quantités que nous avons trouvées sont du même ordre de grandeur que celles publiées par d'autres auteurs (Siebke, Frank, Damm) et peuvent leur être comparées. Siebke a publié environ 25 courbes de dosage et Damm environ 40, presque toutes continues pendant un cycle au moins. Ce petit nombre de cas donne une idée des difficultés du dosage. Il va bien sans dire que les déterminations isolées, portant sur 1 seul jour du cycle, sont beaucoup plus nombreuses, mais leur intérêt est beaucoup moindre.

Chez les femmes normalement réglées et exemptes d'affections génitales, les courbes de folliculinurie affectent divers types.

On trouve fréquemment une augmentation brusque d'élimination, un maximum (50-100-200 u. s. par litre) vers le milieu du cycle, soit environ 10-15 jours avant le début des règles, au moment de l'ovulation. Le follicule prêt à se rompre sécréterait de grandes

quantités de folliculine donnant une brusque augmentation de l'élimination urinaire. Il est cependant curieux de constater que ce maximum ne coïncide pas avec l'apparition de folliculine dans le sang, celle-ci étant nettement plus tardive, comme nous l'avons vu. Dans le reste du cycle la folliculinurie reste basse, entre 5 et 50 u. s. par litre par exemple. Parfois on ne trouve pas de folliculine pendant les règles.

On connaît également des courbes qui restent basses, sans jamais présenter de maxima, d'autres qui en présentent 2 et même 3. Leur position dans le cycle est variable.

Parfois le maximum unique se trouve juste avant les règles, quelquefois même pendant les règles.

Cette diversité de courbes chez des femmes normales fait comprendre combien grandes sont les difficultés d'interprétation et démontre le peu de valeur des déterminations isolées.

La folliculinurie correspond cependant, d'une façon générale, aux indications de la clinique. En effet on ne trouve que peu ou pas de folliculine avant la puberté, après la ménopause naturelle ou artificielle. On en trouve de façon presque constante pendant toute la période d'activité génitale. La folliculinurie et la folliculinémie sont très élevées pendant la grossesse. Grâce au dosage dans les urines, B. Zondek a individualisé une variété particulière d'aménorrhée, dite hyperhormonale caractérisée par une folliculinurie élevée. Il a ainsi montré qu'aménorrhée ne signifiait pas nécessairement hypofonction ovarienne (comme on le croyait autrefois) mais pouvait correspondre à une hyperfonction, partielle il est vrai, puisqu'elle porte sur la seule folliculine. Dans les métropathies hémorragiques on trouve souvent une forte folliculinurie et le curettage explorateur montre une hyperplasie de l'endomètre rappelant celle provoquée chez l'animal par de fortes doses de folliculine.

Dosage de la folliculine dans les urines.

Nous avons utilisé le test d'Allen-Doisy. Ce test est basé sur le fait que l'épithélium vaginal de la souris ou de la rate castrées prolifère sous l'action exogène expérimentale de la folliculine. Le frottis vaginal suffit pour juger du stade de prolifération du vagin,

sans qu'il soit nécessaire de faire une biopsie. Le test est positif quand le frottis contient uniquement de larges cellules anucléées et kératinisées, identiques à celles qu'on trouve au moment de l'œstrus chez l'animal non castré. L'œstrus expérimental se produit de 70 à 100 heures après le début des injections. Nous commençons habituellement les injections le lundi et les frottis sont positifs en général le jeudi.

Rappelons que le cycle œstral comprend 4 phases dont voici la description :

1. — *Diœstrus.*

C'est le stade de repos sexuel, le seul qui persiste après la castration. L'épithélium vaginal est réduit à 2-3 couches de cellules, la superficielle étant formée de cellules mucipares. Les parois vaginales sont infiltrées de polynucléaires qui traversent l'épithélium et tombent dans la cavité vaginale où ils se mêlent aux cellules desquamées et au mucus. Le frottis vaginal contient donc des leucocytes, des cellules épithéliales nucléées et du mucus.

2. — *Proœstrus.*

C'est le stade de prolifération. Le nombre des couches cellulaires augmente (8-10), les couches superficielles desquament, les leucocytes disparaissent ainsi que les cellules mucipares. La kératinisation apparaît au-dessous des cellules qui vont desquamer. Le frottis est formé exclusivement de cellules nucléées.

3. — *Œstrus.*

La desquamation des cellules nucléées est achevée. Les couches kératinisées augmentent en nombre. Leurs cellules superficielles, larges et anucléées, desquamment abondament et constituent les seuls éléments du frottis.

4. — *Métaœstrus.*

La desquamation des cellules kératinisées s'achève. Les leucocytes infiltrent de nouveau les parois vaginales qu'ils traversent. Le

frottis contient des cellules anucléées et kératinisées mélangées à des leucocytes.

Lorsque toute les cellules anuclées ont desquamé les cellules mucipares réapparaissent et le cycle recommence.

En dehors de la grossesse, les substances œstrogènes sont en général en quantité insuffisante dans l'urine pour y être décelées directement par injection d'urine à la souris castrée.

Il faut une extraction préalable, qui prolonge et complique énormément le dosage.

Il n'existe pas de technique standard pour le dosage de la folliculine. Les expérimentateurs qui utilisent le test d'Allen-Doisy le font dans les conditions qui leur conviennent le mieux (quant au nombre des injections par exemple) et selon leurs possibilités (nombre d'animaux par dose).

Nous donnerons donc la technique que nous avons utilisée en considérant les 4 phases suivantes :

1° préparation des urines ;
2° extraction de la folliculine des urines par le benzène ;
3° préparation des souris ;
4° injection des souris.

1. — *Préparation des urines.*

Elle a pour but de rendre maximum le rendement de l'extraction. Les chimistes ont montré qu'il est nécessaire, pour atteindre ce but, d'extraire en milieu acide, après hydrolyse par un acide fort.

La folliculine existe probablement dans les urines sous forme d'esters. L'hydrolyse a pour but de dédoubler ces esters ce qui met la folliculine en liberté.

On recueille chaque jour les urines des 24 heures et on note leur volume. On prend leur réaction au papier de tournesol. Les urines alcalines sont acidifiées avec quelques gouttes d'acide chlorhydrique. L'acidité ainsi obtenue n'est pas suffisante pour une bonne extraction. On ajoute encore 30 centimètres cubes d'HCl à 25 0/0, par litre, à l'urine acide au papier de tournesol. Celle-ci devient alors acide au papier Congo, réactif qui ne vire que pour des acidités plus élevées que celles qui produisent le virage du tournesol. La quantité de HCl indiquée plus haut a toujours été suffisante, dans nos expériences, pour produire le virage du papier Congo.

On réunit les urines de plusieurs jours (généralement 3). On fait l'extraction sur 1,030 litre du mélange qui correspond à 1 litre d'urine. L'hydrolyse est produite par une ébullition de 10-15 minutes. Après refroidissement on vérifie que la réaction est encore acide au papier Congo, ce qui a toujours été le cas après adjonction de 30 centimètres cubes d'acide par litre, mais non pas avec 20 centimètres cubes seulement. Cette vérification est importante, puisque, ainsi que nous l'avons vu, le rendement n'est maximum que si l'extraction se fait en milieu suffisamment acide.

2. — *Extraction de la folliculine des urines.*

Nous avons utilisé le benzène comme solvant. Après ébullition on laisse refroidir les 1.030 centimètres cubes d'urine acidifiée. On leur ajoute alors 400 centimètres cubes de benzène et on agite le mélange pendant 2 heures dans un agitateur électrique. La vitesse de l'agitateur doit être suffisante pour que le mélange forme une émulsion homogène. Celle-ci assure un contact intime entre l'urine et le benzène.

Après 2 heures d'agitation on verse le mélange dans un entonnoir à décantation. La séparation de l'urine et du benzène se produit en général en 5-10 minutes. Lors des essais préliminaires, il nous est arrivé de voir des émulsions stables plusieurs heures. Dans ces cas l'urine n'était plus acide au papier Congo. Cet incident ne s'est plus reproduit avec une acidification suffisante (30 centimètres cubes de HCl à 25 o/o, par litre d'urine, déjà acide au tournesol).

Après séparation on refait encore une deuxième puis une troisième extraction en agitant chaque fois pendant 2 heures avec 400 centimètres cubes de benzène pur.

Les fractions benzéniques (3 fois 400 centimètres cubes) sont filtrées puis réunies et évaporées au bain-marie électrique, jusqu'à ce qu'il ne reste plus que quelques centimètres cubes. Ceux-ci sont transvasés dans un cylindre gradué de 20-25 centimètres cubes. On rince le ballon qui a servi à la distillation 3 fois, chaque fois avec 2-3 centimètres cubes de benzène pur, afin d'entraîner toute la folliculine. On obtient ainsi 10-20 centimètres cubes de benzène auquel on ajoute 4 centimètres cubes d'huile d'olive. On laisse éva-

porer le benzène à l'étuve à 50°-60° pendant quelques jours, jusqu'à volume constant. On obtient un peu moins de 5 centimètres cubes (4 cm³ 5 par exemple) d'un liquide huileux épais qu'on ramène à 5 centimètres cubes par adjonction d'huile d'olive.

La folliculine contenue dans le litre d'urine soumis à l'extraction se trouve maintenant dans 5 centimètres cubes d'huile. Le volume d'huile étant 200 fois plus faible que le volume d'urine la folliculine se trouve donc concentrée 200 fois. La solution huileuse ainsi obtenue est prête à être injectée aux souris castrées.

Le procédé d'extraction ci-dessus a le grand avantage d'utiliser du benzène à la température ordinaire. Dans la plupart des autres procédés le benzène (ou autre solvant utilisé, tel que l'éther, par exemple) est en ébullition pendant toute l'extraction, soit pendant 6 à 24, et même 48 heures, selon les méthodes. Cela constitue un risque constant d'explosion dans un laboratoire où, faute de locaux, on ne peut utiliser une salle pendant toute la journée pour le seul dosage de la folliculine. La distillation du benzène se fait tôt le matin, à partir de 7 heures. Pendant toute sa durée aucun bec Bunsen n'est allumé dans le local. En 2-3 heures la distillation est achevée.

Trois extractions sont suffisantes, plusieurs contrôles, avec des urines, ont montré que le benzène d'une 4e et d'une 5e extraction ne contenaient plus de folliculine en quantité décelable.

Nous avons, en outre, fait un contrôle avec une solution commerciale de folliculine (Oestroglandol) après dilution préalable dans de l'eau. Le titrage direct, sans extraction, a donné les résultats suivants (exprimés en unités-souris par litre, u.s./l.) :

250 : 5 souris injectées, toutes positives.

330 : 5 souris positives, 3 négatives, soit plus de la moitié des souris positives. Titrage encore positif.

360 : 1 souris positive, 4 négatives. Titrage négatif.

380 : 1 souris positive, 4 négatives.

Ce titrage indique qu'il y a environ 330 u. s./l.

On procède alors à l'extraction par agitation à froid et on retire la folliculine dans l'huile. On cherche 300 unités qui sont positives. Des quantités supérieures n'ont pas pu être cherchées, faute de souris lors des essais. On voit cependant que le déchet est moindre que 10 0/0. Or le dosage biologique comporte une approximation

de 10 o/o environ, comme l'indique le titrage ci-dessus (différence entre 33o : + et 36o : —). Aussi ce contrôle est moins précis que celui qui consiste à faire une 4e et une 5e extraction. Celles-ci réunies contenaient moins de 1 u. s., le déchet à l'extraction était donc inférieur à 1/33o, soit 0,3 o/o. On voit que l'extraction est pratiquement complète avec le procédé que nous avons utilisé.

3. — *Préparation des souris* (castration et étalonnage).

La plus grande difficulté rencontrée au cours de l'élaboration de ce travail fut l'impossibilité de se procurer des souris femelles en nombre suffisant (5o à 100 à la fois) auprès des éleveurs. On conçoit en effet la grosse perte que fait subir à un élevage la suppression d'un tel nombre de femelles. D'autre part, faute de locaux suffisants, notre élevage ne peut suffire aux besoins. Nous avons été toute une année sans pouvoir nous procurer des femelles. Nous avons actuellement, prêtes à être injectées, les extractions de 4 cas, toutes poursuivies pendant 1 mois au moins, que nous ne pouvons doser, faute de souris.

Les souris utilisées sont adultes, nous éliminons celles qui pèsent moins de 14-15 grammes.

La castration se fait par voie dorsale. Si l'ovaire a été traumatisé pendant l'opération la souris n'est pas utilisée de peur qu'un fragment resté dans l'abdomen continue à fonctionner. La cicatrisation est achevée en 2-3 semaines. Les souris sont numérotées à la fuchsine.

Lors de nos premières castrations nous avons suivi, par l'examen du frottis vaginal, renouvelé chaque jour, pendant 3 semaines, une cinquantaine de souris. Nous n'avons jamais observé d'œstrus. Depuis lors nous ne faisons plus ce contrôle.

Pour éliminer les rares souris qui présentent, vis-à-vis de la folliculine, des écarts de sensibilité trop grands par rapport à la moyenne, tous les animaux sont étalonnés. Pour cela on injecte de la folliculine en doses connues et croissantes jusqu'à ce qu'on arrive à une dose pour laquelle presque toutes les souris réagissent. On élimine alors les rares souris restées négatives ainsi que celles dont l'œstrus se prolonge trop longtemps (plus de 36 heures par exemple).

Il serait préférable (ce que nous n'avons pas pu faire) d'utiliser, l'étalon international (mélange d'isomères d'œstrone) plutôt que des préparations commerciales.

4. — *Injection des souris.*

La solution huileuse de folliculine est injectée en 5 fois en l'espace de 48 heures :

2 injections (matin et soir) les 2 premiers jours et une injection le matin du 3e jour.

L'avantage des injections fractionnées est de permettre l'injection de plus grandes quantités d'huile et, partant, de déceler de plus petites quantités de folliculine.

On dilue au besoin l'extrait de façon à toujours injecter 0 cm³ 10 par fois, soit, en tout, 0 cm³ 50. Proposons-nous de chercher si 1 litre d'urine, ou 5 centimètres cubes d'huile, contiennent 20 unités-souris (u. s.). Cela revient à chercher si dans 5 : 20 = 0 cm³ 25, il y a 1 u. s. Comme il est plus difficile d'injecter avec précision 5 × 0 cm³ 05 que 5 × 0 cm³ 10, il suffira de diluer la solution du simple au double. On calcule, une fois pour toutes, les dilutions pour les diverses concentrations cherchées et on en dresse une tabelle.

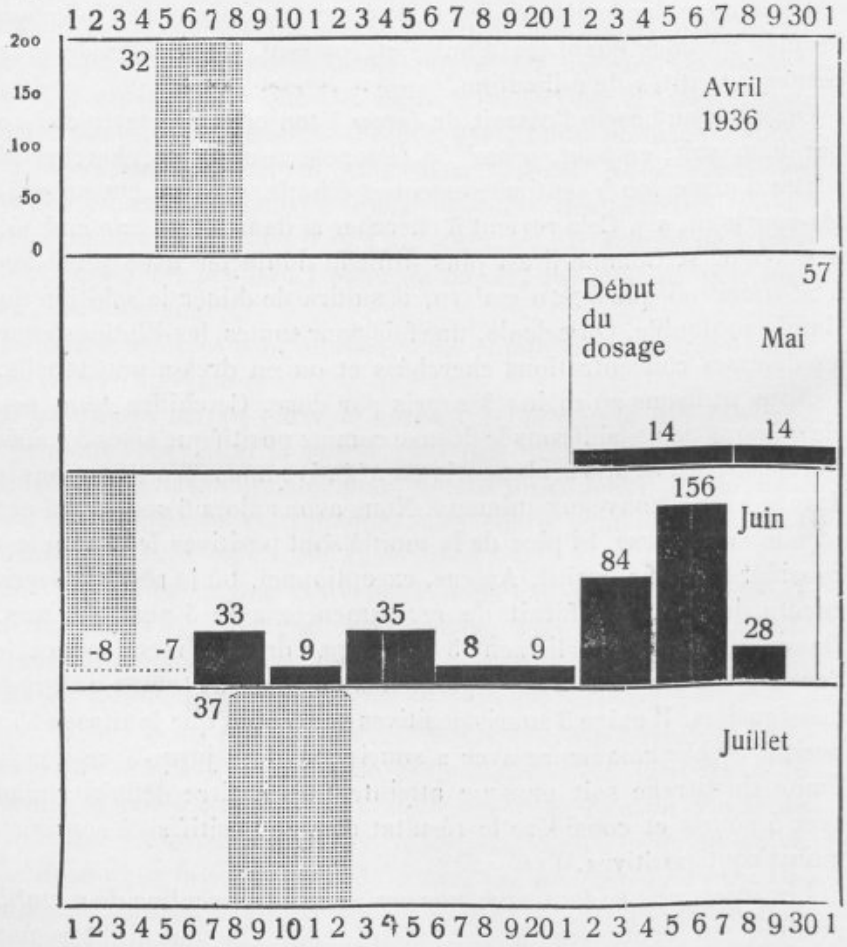
Nous utilisons au moins 3 souris par dose. Ce chiffre étant peu élevé, nous ne considérons le dosage comme positif que si les 3 souris sont positives. Si une seule souris est négative nous recommençons le dosage avec 3 nouveaux animaux. Nous avons alors 6 souris qui ont reçu la même dose. Si plus de la moitié sont positives le dosage est considéré comme positif. Au cas, exceptionnel, où le résultat serait encore douteux il suffirait de recommencer avec 3 autres souris. Damm utilise habituellement 3 souris par dose et recommence le dosage avec 2 souris si les 3 premières ne sont pas toutes positives ou négatives. Il exige 3 souris positives sur 5 pour que le titrage soit positif. Siebke commence avec 2 souris par dose jusqu'à ce que la limite du titrage soit presque atteinte puis il titre définitivement avec 4 souris et considère le résultat comme positif si 3 souris au moins sont positives.

Les injections se font avec une seringue à tuberculine de 0 cm³ 5 graduée en centièmes de centimètre cube. Il faut utiliser une aiguille fine qu'on enfonce le plus loin possible sous la peau pour

éviter qu'une partie de l'huile ne ressorte après l'injection. On masse la peau pour répartir l'huile uniformément.

Les souris négatives lors d'un dosage reçoivent une dose connue de folliculine en une fois, et ne sont réutilisées que si elles réagissent positivement à cette dose.

Nous n'avons généralement pas cherché en dessous de 10 u. s. par litre, la quantité d'huile qu'il faut injecter étant trop grande est mal résorbée. D'autre part si on recueille la folliculine dans 2 cm³ 5 au lieu de 5 centimètres cubes on a un liquide très épais, difficile à injecter.



H. J... Acné floride colliquative (cas I).

Notation des résultats

Il est classique de représenter la folliculinurie par une courbe donnant l'élimination journalière moyenne. Celle-ci s'obtient connaissant la concentration en u. s. par litre, le nombre de litres et le nombre de jours pendant lesquels les urines ont été réunies.

Supposons qu'on trouve 60 u. s./l. dans le mélange de 4 litres d'urine émis pendant 3 jours. Ces 4 litres contiendront 240 u. s. et l'élimination moyenne journalière sera de 240 : 3 = 80 u. s., c'est cette valeur qui est notée sur la courbe.

Les points d'interrogation (?) indiquent que le dosage n'a pas été fait les jours correspondants.

Les colonnes grises représentent les règles. Les chiffres placés devant la partie supérieure de ces colonnes indiquent la durée du cycle menstruel en jours.



H. J... Acné floride colliquative (cas I).

Cas I. — *Acné floride colliquative.* — H. J..., en 1917. Hospitalisée du 16 mars au 30 juin 1936.

L'anamnèse familiale nous apprend que le père, atteint d'abcès froid, est décédé de méningite tuberculeuse à 45 ans.

Les cousins paternels présentent une acné comédonienne.

Antécédents personnels. — Pleurésie et pneumonie à 12 ans. Engelures.

Règles. — Début à 14 ans, irrégulières (voir la courbe de folliculinurie), retardées, un peu douloureuses les premiers jours, peu abondantes, durée 4-5 jours.

Pas d'écoulement.

Affection actuelle. — Acné du visage apparue avec le début des règles et accentuée lors des menses. A la fin de 1935 apparaissent des nodules colliquatifs sur les deux joues.

État général. — Normal.

État cutané. — Séborrhée huileuse. Acné polymorphe du visage avec de nombreux petits comédons au front. Quelques pustules. Un nodule colliquatif sur chaque joue. Quelques nouures indurées.

En résumé, il s'agit du cas classique d'acné juvénile polymorphe avec début à la puberté et coexistence de troubles menstruels.

Les travaux poursuivis depuis 1927 par Ramel sur l'étiologie des lésions inflammatoires de l'acné juvénile polymorphe, ont montré que la surinfection externe des canaux excréteurs pilo-sébacés par les microbes saprophytes cutanés n'est pas seule en cause. Cet auteur, en effet, voit dans les nodosités colliquatives de l'acné, telles qu'elles existaient nombreuses chez notre patiente, l'homologue des gommes tuberculeuses hématogènes. Ce sont des nouures bacillaires développées à la faveur du terrain séborrhéique, et engendrées par des bacilles tuberculeux peu virulents. Aussi leur démonstration directe est-elle difficile. Cependant Ramel a constaté fréquemment une « bacillurie tuberculeuse transitoire » au moment d'une poussée éruptive. En outre, il a obtenu des inoculations au cobaye positives par injection de lésions acnéiques obtenues par biopsie.

Dans le cas de notre patiente, l'inoculation d'un nodule colliquatif a tuberculisé le cobaye au 2e passage. Cela confirme l'existence d'une composante tuberculeuse à l'origine des manifestations inflammatoires de ce syndrome éruptif dont le terrain relève essentiellement d'une dysendocrinie.

Traitement général. — Tuberculinothérapie.

Traitement local. — Radiothérapie. Massages. Badigeon au cinabre, lavages avec une solution de polysulfures, ouverture des nodules colliquatifs. Pommade au soufre colloïdal. Compresses de Diatergol.

Au départ les éléments florides ont disparu ; le visage est parsemé de cicatrices. La séborrhée persiste, atténuée par le traitement local.

Appareil génital (fait à la Maternité de l'Université). — Vagin sans particularité. Utérus antéfléchi, médian, bien mobile, indolore, légèrement augmenté de volume, de consistance ferme. Portion cervicale de 2 centimètres, ferme, orifice fermé. Annexes sans particularité. Paramètres souples. Douglas libre.

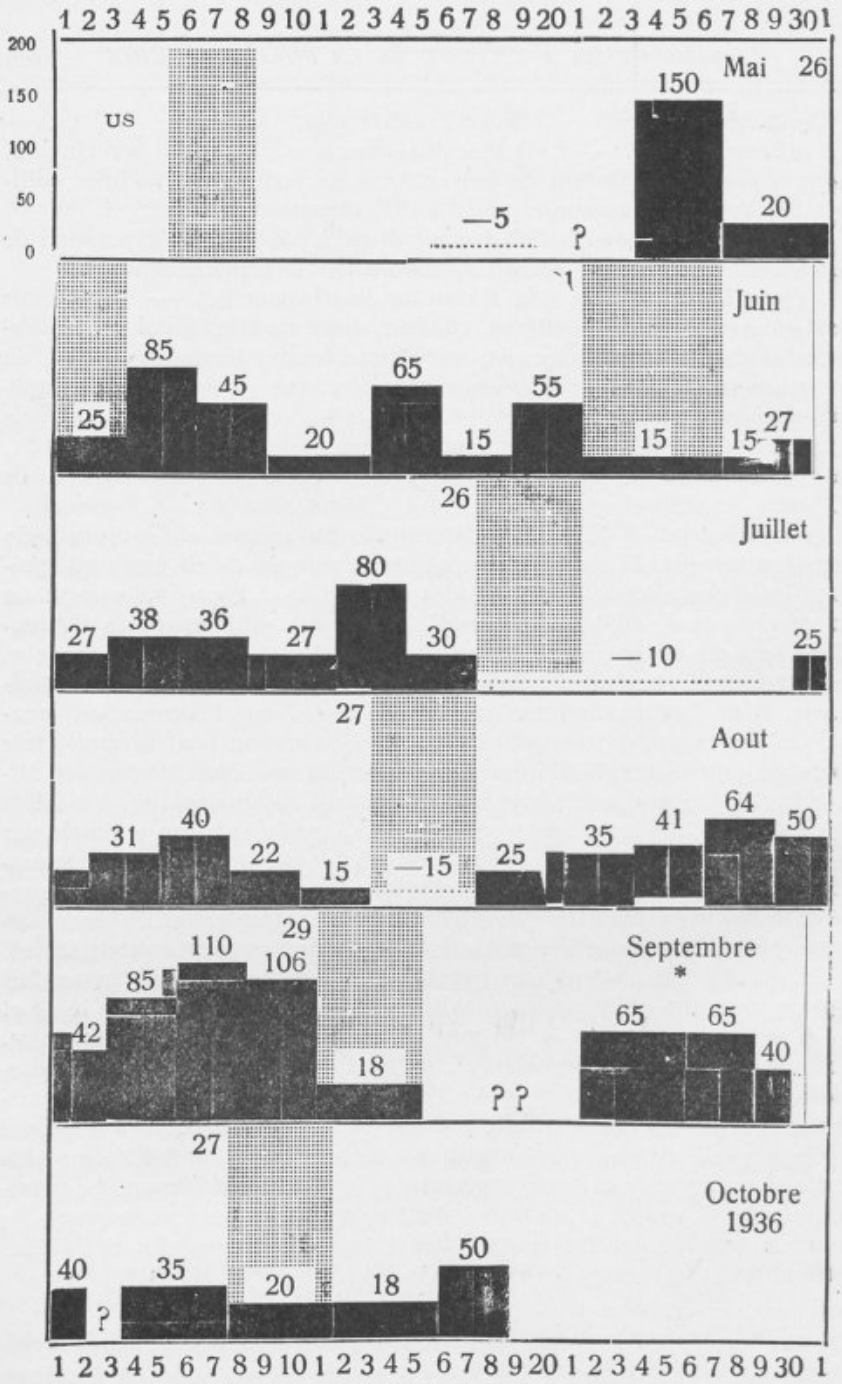
Cycles menstruels. — Ils sont successivement de 32, 57, 37, 38, 40, 31, 38 jours, donc toujours allongés par rapport au cycle normal de 28 jours, et irréguliers.

Folliculinurie. — Elle a été déterminée du 22 mai au 29 juin 1937 consécutivement. Elle est basse pendant la période de 10 jours qui précède les règles. Pendant les périodes et dans les 3 jours qui suivent on ne décèle pas de folliculine. Ensuite la courbe subit quelques fluctuations tout en restant basse. Le maximum est atteint les 25-26-27 juin, maximum qui est précédé d'une élévation brusque les trois jours précédents. Il ne faut pas oublier que la courbe indique l'élimination journalière moyenne des trois jours. Or cette élimination peut avoir été très forte un jour et très faible des deux autres, la moyenne atténue les différences. On peut concevoir par exemple que l'élimination, encore faible le 22 et le 23, ait fortement augmenté le 24, augmentation atténuée par la moyenne formée avec les deux jours précédents. De même pour le maximum les 25, 26 et 27 on peut concevoir que l'élimination forte le premier ou les deux premiers jours ait diminué le dernier ou les deux derniers jours. Dans cette hypothèse le vrai maximum se trouverait les 24, 25 ou 26. Si cela n'est qu'une hypothèse il n'en reste pas moins un fait certain c'est que l'élimination maximum a lieu en tout cas entre le 22 et le 27 soit entre le 11e et le 16e jour avant le début des règles suivantes. Cette constatation est importante : on tend en effet à admettre actuellement que l'ovulation, non suivie de fécondation, conditionne l'apparition des règles suivantes qu'elle précède de 14 jours environ et que cette ovulation coïncide avec un maximum d'élimination de folliculine urinaire. La courbe dans ce cas correspond à cette interprétation. Le maximum trouvé, 160 u. s. environ est du même ordre de grandeur que les maxima trouvés par les autres auteurs travaillant avec des techniques différentes.

Cas II. — *Sarcoïdes noueuses de Bœck.* — R. L..., née en 1907, hospitalisée du 2 mai au 26 décembre 1936.

Anamnèse familiale. — Fille unique ; père et mère en bonne santé.

Antécédents personnels. — Nombreuses angines et bronchites dans



* Injection i.-m. de 10.000 u. i. de folliculine (Unden)

MELLE L. R. — SARCOIDES DE BOECK

l'enfance et jusqu'à il y a 4-5 ans. N'en a plus eu depuis. Rhumatisme articulaire aigu à 15 ans. Crise hépatique à 18 ans : léger ictère, selles non décolorées, fièvre, douleur dans l'hypochondre droit. Pas de récidive. Appendicectomie à 21 ans. A 19 ans la malade fait un séjour de 10 mois en Tchécoslovaquie, pendant lesquels elle engraisse de 30 kilogrammes. A son retour en Suisse elle est traitée pour son obésité, mais sans succès.

Règles. — Début à 14 ans, très irrégulières, plutôt retardées (maximum 3 mois), durée variant de 1 à 5-6 jours, douloureuses, abondance moyenne.

Pertes blanches. — Quelques jours avant les règles, peu abondantes, non gonococciques.

Affection actuelle. — La maladie de Bœck a débuté à l'âge de 23 ans, par le bras droit puis le gauche pour s'étendre ensuite au dos, au visage et enfin aux genoux. La malade a remarqué que les lésions sont plus marquées quelques jours avant les règles. Le diagnostic est confirmé par la biopsie. La scopie et la radiographie pulmonaire ne montrent pas pas de lésions. L'examen histologique d'un prélèvement montre la présence d'amas de cellules épithélioïdes dans les amygdales.

La malade présente en outre une obésité généralisée sans prédominance régionale. Poids 76 kilogrammes, taille 1 m. 54. Système pileux de type féminin. Pression artérielle 135/75 mm. Hg (Vaquez). Les systèmes nerveux, respiratoire, circulatoire et digestif sont normaux.

Traitement de l'obésité. — Une cure de dinitrophénol a dû être interrompue par l'apparition d'albuminurie et de céphalées. Il en a été de même d'une cure de dinitrocrésol (Elipol). L'obésité est restée stationnaire.

Traitement de la maladie de Bœck. — Antiléprol, injection mensuelle. Ce traitement a amené une amélioration nette et durable mais pas de guérison définitive.

Status gynécologique (fait à la Maternité le 26 décembre 1936). — Organes génitaux externes sans particularité. Hymen déchiré. Vagin : assez long lisse, étroit. Portion : longue de 2 centimètres en avant, 4 centimètres en arrière, conique médiane, regarde en avant, orifice externe fermé, punctiforme. Corps de l'utérus : antéflexion du premier degré, mobile, volume et consistance normaux, indolore.

Les annexes ne sont pas palpables. Les culs-de-sac et les paramètres sont souples et indolores.

Cycles menstruels. — Ils sont successivement de 21, 26, 27, 29, 27, 25, 39, 25, 25, 28, 29, 28, 26, 26, 29, 32.

Ces cycles, à part ceux de 39, 21 et 32 jours, sont sensiblement normaux.

Recherche de la thyréostimuline dans les urines selon la technique d'Aron : négative.

Folliculinurie. — Elle a été déterminée du 4 mai au 9 octobre 1936

d'une façon ininterrompue, à l'exception de 8 jours dans le dernier cycle complet étudié. Des déterminations pendant plusieurs cycles ont été effectuées par Siebke et par Damm mais jamais aussi longtemps que dans notre cas qui, croyons-nous, est unique à ce point de vue. On constate en examinant les courbes de plusieurs cycles consécutifs des différences parfois considérables d'un cycle à l'autre alors que les règles restent cliniquement identiques en durée, intensité et périodicité. D'où la nécessité des courbes à plusieurs cycles.

1er cycle : durée 26 jours. Maximum 150 u. s./l. du 8e au 5e jour avant des règles suivantes. Pas de détermination dans le début du cycle.

2e cycle : durée 21 jours. Élimination totale : 935 u. s. A noter une élimination de 25 u. s./l. pendant les règles où souvent on ne trouve pas de folliculine comme c'est le cas des cycles 4 et 5. On trouve ensuite 3 maxima : 85 u. s./l. les 4e, 5e, 6e jours, 65 les 13e, 14e 15e, 55 les 19e, 20e, 21e. Des courbes à 3 maximums ont été trouvées également par Siebke, Damm, chez des femmes normales.

3e cycle : durée 26 jours. Élimination totale : 330 u. s. Faible élimination pendant les règles. Un seul maximum, 80 u. s./l. 4, 5 et 6 jours avant les règles suivantes.

4e cycle : durée 27 jours. Élimination totale : 360 u. s. C'est la plus basse trouvée dans ce cas. On connaît d'ailleurs des éliminations très faibles chez des femmes normales (Damm). Maximum bas, 40 u. s./l., les 7e, 8e, 9e jours avant les règles suivantes.

5e cycle : durée 29 jours. Élimination totale : 1.600 u. s. Maximum les six derniers jours, 114 et 106 u. s./l. Un autre maximum moins nettement « détaché » de 64 u. s./l. vers le milieu du cycle. Moins de 15 u. s./l. pendant les règles.

6e cycle : incomplètement étudié. Maximum prolongé au milieu du cycle.

Une injection intramusculaire d'Unden (folliculine Bayer) de 10.000 u. internationales a été faite le 26 septembre. Il ne semble pas que la folliculinurie ait été modifiée dans la suite et même en admettant que toute la folliculine éliminée ensuite provienne de celle injectée une très faible partie seulement serait éliminée. Ceci concorde avec les expériences des autres auteurs.

7e cycle : seul le début a été étudié. On constate une élimination de 20 u. s./l. pendant les périodes.

En résumé on constate pour chaque cycle une courbe différente quant au nombre des maxima, leur répartition, leur valeur absolue. Or c'est au maxima, plus qu'aux valeurs absolues (trop variables selon les techniques et les auteurs) que les gynécologues accordent une valeur interprétative : la maturation d'un ou plusieurs follicules serait marquée par un accroissement de la folliculinurie. Malheureu-

sement il existe de nombreuses variétés de courbes « normales » c'est-à-dire obtenues chez des femmes régulièrement réglées et dont l'appareil génital est cliniquement normal : courbes basses sans maximum à proprement parler ; courbes à maximum médian, les plus fréquentes ; courbes à 2 et mêmes 3 maxima.

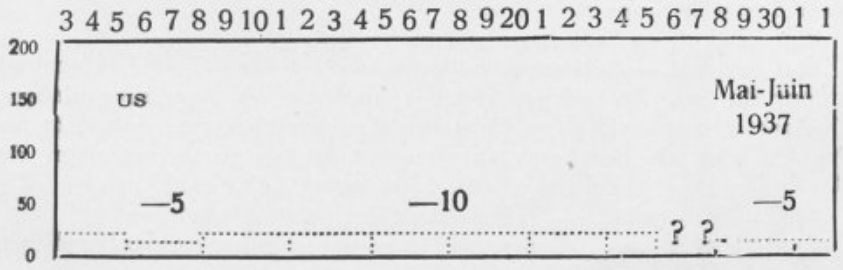
On voit par là la difficulté d'interprétation au seul point de vue gynécologique. A plus forte raison est-il impossible actuellement d'établir une relation entre les courbes trouvées et la maladie de Bœck. Nous tenons beaucoup à insister sur ce point. Pour le cas étudié ci-dessus on peut dire que malgré des cycles sensiblement égaux, à part le 2e de 21 jours, les courbes sont de types différents, mais restent semblables aux variétés décrites chez des femmes normales.

A part des douleurs peu intenses au début des règles on peut considérer que la malade était gynécologiquement normale pendant la période étudiée. Plus tard elle a eu un cycle de 39 jours puis de nouveau des cycles normaux bien que les règles aient été peu abondantes et de courte durée.

Cas III. — *Vulvo-vaginite gonococcique.* — W. L..., née en 1932. Hospitalisée du 8 février au 2 juin 1937.

Anamnèse familiale. — Père et mère soignés pour blennorragie.

Antécédents personnels. — Coqueluche à 10 mois, rougeole 4 mois plus tard. Bronchite et pleurésie à 2 ans. Grippe à 3 ans.



W. Lucienne. 5 ans — Vulvo-vaginite gonococcique

Affection actuelle. — Début des pertes en décembre 1935, accompagnées de douleurs à la miction. La malade nous est transférée de Genève le 8 février 1937. On trouve des gonocoques dans les sécrétions urétrales et vaginales à plusieurs reprises. La malade est traitée par des injections

vaginales de protargol et par des bains de siège de permanganate. Elle quitte l'hôpital cliniquement guérie.

Folliculinurie. — Nous avons profité de l'hospitalisation prolongée de cette malade impubère pour déterminer sa folliculinurie de façon continue (à l'exception de 2 jours) du 3 mai au 1er juin 1937. Nous avons trouvé moins de 10 u. s./l. et même, moins de 5 u. s./l. du 6 au 8 mai et du 28 mai au 1er juin 1937.

A notre connaissance, la folliculinurie n'a pas été déterminée de façon continue pendant un temps prolongé avant la puberté.

R. T. Frank sur 12 enfants n'a obtenu que 2 résultats positifs : 2 u. s./l. chez une fillette de 4 ans et 4 u. s./l. chez une fillette de 9 ans. Zondek et Euler trouvent 5 u. s./l. chez une filettte de 9 ans. Seuls Glimm et Wadehn trouvent des valeurs plus élevées (100 à 200 u. s./l.) chez des fillettes de 2 à 10 ans (cités par Simonnet).

Cas IV. — *Acné juvénile polymorphe.* — Sch. E..., née en 1916. Hospitalisée du 9 novembre 1937 au 26 mars 1938.

Anamnèse familiale. — Ni tuberculose ni affections cutanées dans la famille.

Antécédents personnels. — Diphtérie, rougeole. Bronchites à répétition jusqu'à la puberté. Sinusite en 1935. Appendicectomie en 1937. Pas de troubles digestifs.

Règles. — Début à 14 ans, régulières, toutes les 3-4 semaines durant 4-5 jours, moyennement abondantes, indolores.

Écoulement abondant blanchâtre, tachant le linge, ne déterminant pas de brûlures lors des mictions.

Affection actuelle. — Elle débute lors des premières règles par une éruption papulo-pustuleuse au menton. L'éruption s'étend progressivement à tout le visage et au dos.

État général. — Sans particularité.

État cutané. — Séborrhée huileuse très intense. Comédons surtout autour du nez. Nombreuses lésions papuleuses et papulo-pustuleuses. Quelques nouures violacées. Cicatrices d'anciennes lésions. Les éléments éruptifs sont très nombreux au visage et dans la partie supérieure du dos.

Traitement général. — Tuberculinothérapie et autovaccins.

Traitement local. — Compresses avec une solution aux polysulfures, pommade au perhydrol. Radiothérapie.

Au départ la séborrhée a diminué ainsi que les lésions inflammatoires. Le visage et le dos sont parsemés de cicatrices.

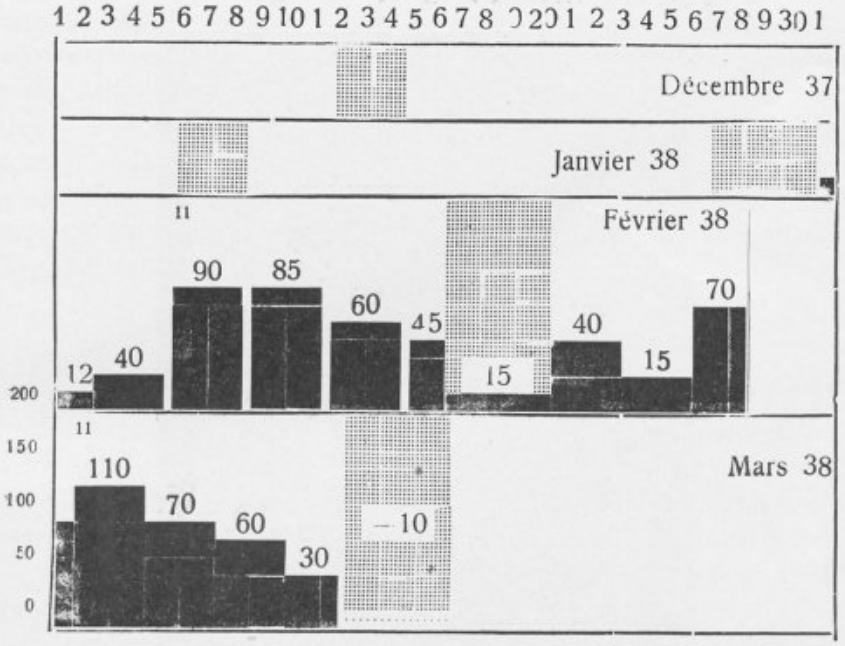
Examen gynécologique (fait à la Maternité de l'Université). — Hymen intact. Le toucher rectal montre un utérus antéfléchi, de dimensions et de consistance normales, mobile et indolore. Annexes impalpables, indolores. Paramètres souples. Douglas libre.

Cycles menstruels. — Ils sont successivement de 25, 21, 21, 24 jours.

Cliniquement on constate une exacerbation nette des lésions durant les périodes. A noter que, contrairement au cas d'acné déjà décrit, il s'agit ici d'une acné intense sans troubles menstruels.

Folliculinurie. — Elle a été déterminée du 31 janvier au 16 mars 1938 consécutivement, soit pendant 2 cycles sexuels complets.

1er cycle : l'élimination subit un accroissement marqué (90 u. s. par jour) dès le 11e jour avant les règles suivantes. Cette augmentation peut avoir débuté dans les trois jours précédents, ainsi que nous l'avons fait remarquer lors de la discussion de la première courbe du cas I (acné



MLLE E. SCHW. — ACNÉ JUVÉNILE POLYMORPHE

floride colliquative). Pendant ces 3 jours, la malade a éliminé 3 × 40 = 120 u. s. puisque l'élimination journalière moyenne a été de 40 u. s. Il est probable que l'élimination était faible les deux premiers jours et a augmenté brusquement le 3e. Le maximum débuterait donc, probablement, déjà le 12e jour avant les règles suivantes. Après être montée à 90 u. s./j. la courbe reste haute pendant 6 jours. Il faut remarquer, en effet, que la différence entre 90 et 85 u. s./j. est de l'ordre de grandeur des erreurs d'expérience et ne permet par conséquent pas de conclure que la folliculinurie ait baissé de façon certaine. Ensuite la courbe s'abaisse progressivement et est minimum au moment des règles (15 u. s./j.).

L'élimination totale pendant ce cycle est de 1.000 u. s.

2e *cycle* : il présente un maximum de 110 u. s./j. les 11e, 10e et 9e jours avant les règles suivantes. Cependant l'augmentation peut s'être déjà produite 1 ou 2 jours auparavant si l'on tient compte que l'élimination totale des trois jours précédents est de 3 × 70 = 210 u. s. Donc, dans ce cycle, il y a une augmentation brusque d'élimination, de 13 à 11 jours avant les règles, alors que dans le cycle précédent cette augmentation se produit de 12 à 11 jours avant les règles. Cette concordance est intéressante à relever. Son interprétation donne lieu à des considérations théoriques intéressantes. Nous avons vu qu'il y a assez souvent une augmentation de la folliculinurie au moment présumé de l'ovulation. Knaus, se basant sur la mesure de la contractilité de l'utérus, place l'ovulation le 15e jour avant les règles, quelle que soit la durée du cycle. Dans notre cas le maximum d'élimination apparaîtrait donc quelques jours après l'ovulation. Il en serait de même dans le cas d'acné floride colliquative. Il serait intéressant, d'étudier simultanément la contractilité utérine et



Sch. E... Acnée juvénile polymorphe.

la folliculinurie, ce qui, à notre connaissance, n'a jamais été réalisé encore.

Élimination totale pendant le cycle : 1.150 u. s.

En résumé : courbe classique pour les deux cycles.

Nous n'avons pas trouvé, dans la littérature, de courbes de folliculinurie dans des affections dermato-vénérologiques. Cependant des déterminations isolées ont été faites. Lisia a extrait par l'éther et dosé la folliculine dans quelques dermatoses. L'auteur ne semble pas avoir acidifié les urines jusqu'au virage du papier Congo, ce qui augmente beaucoup le rendement. Il ne trouve en général que peu ou pas de folliculine. Rosenthal, Kurzrock et Neustaedter ont déterminé la folliculine dans le sang et l'urine de femmes acnéiques, de façon épisodique. Ils trouvent moins de 1 unité rat dans l'urine de 27 cas (sur 34) et moins d'une unité souris dans le sang de 27 cas (sur 29). Ils concluent à la fréquence de l'hypofolliculinurie et de l'hypofolliculinémie dans l'acné.

Résumé

Nous avons déterminé la folliculinurie dans 4 cas, pendant au moins 1 mois consécutif.

1. Chez une fillette de 5 ans, atteinte de vulvo-vaginite gonococcique, la folliculinurie a toujours été inférieure à 10 u. s. par litre. A 3 reprises nous avons cherché 5 u. s./l., les 3 fois le résultat a été négatif.

2. Dans un cas d'acné floride colliquative, coexistant avec des troubles menstruels, nous avons trouvé un maximum d'élimination, 11, 12 et 13 jours avant le début des règles. Cela correspond à l'hyperfolliculinurie classique de l'époque de l'ovulation.

3. Dans un cas de sarcoïdes noueuses de Bœck, chez une femme dont les règles et le tractus génital étaient sensiblement normaux, la folliculinurie a été déterminé pendant 5 mois consécutifs, soit pendant 5 cycles menstruels complets.

Le premier cycle présente 3 maxima. Les autres se laissent ramener au type à un seul maximum bien qu'ils diffèrent beaucoup dans le détail.

4. Dans un cas d'acné juvénile polymorphe, sans troubles mens-

truels cliniques, on trouve, dans 2 cycles consécutifs, un maximum qui débute 13 à 11 jours avant les règles. Les courbes réalisent l'aspect classique.

5. L'injection de fortes doses de folliculine (10.000 u. i.) ne provoque pas de modification évidente de la folliculinurie.

Conclusions

Elles sont basées sur nos résultats et sur ceux des auteurs déjà cités.

1. On décèle presque constamment de la folliculine dans les urines des femmes pendant la période d'activité génitale.

2. On ne décèle que peu ou pas de folliculine chez la femme impubère.

3. Les valeurs de la folliculinurie présentent de nombreuses variations au cours d'un même cycle.

4. Parmi ces variations les unes sont de faible amplitude. Elles peuvent tenir, pour une bonne part, aux erreurs d'expérience, toujours nombreuses dans un titrage biologique. Elles échappent pour le moment à toute tentative d'interprétation.

5. Les autres variations sont plus marquées, la folliculine augmentant du double jusqu'au décuple de la valeur précédente pour redescendre ensuite. La cause de ces maxima est inconnue. On suppose qu'ils correspondent à la maturation et à l'éclatement folliculaire. La folliculine étant produite en abondance par le follicule mûr, l'excédent passerait dans les urines.

6. Selon le nombre de maxima et leur position dans le cycle on distingue divers types de courbes.

On rencontre souvent un maximum 10-15 jours avant les règles, soit au moment de l'ovulation.

On trouve parfois 2 et même 3 maxima. Leur position dans le cycle peut être variable.

Plus rarement on ne trouve pas de maxima.

Généralement la folliculinurie est basse pendant les règles, bien qu'on puisse trouver un maximum pendant les périodes.

7. Chez une même femme, normalement réglée, les courbes peuvent être de types différents dans les différents cycles, ce qui accroît encore les difficultés d'interprétation.

8. L'extrême diversité des résultats s'explique peut-être par le fait qu'on dose la folliculine que l'organisme excrète et non celle qu'il utilise. Le taux de toute substance excrétée subit de grosses variations dans l'urine alors que le taux sanguin reste à peu près constant. Or la folliculine peut être considérée comme un des produits finaux du métabolisme de certains lipides (probablement du cholestérol). Il en est de même, d'ailleurs, des hormones mâles, qui s'éliminent également dans l'urine de la femme. Cette interprétation métabolique rend compte de la diversité des courbes.

9. Nos cas personnels ne présentent pas de type nouveau de courbe. Ils sont trop peu nombreux pour permettre d'établir une relation entre la folliculinurie et les dermatoses étudiées. Notre premier cas d'acné a toujours éliminé de la folliculine en quantités décelables, sauf pendant 6 jours. Un dosage unique, pendant ces 6 jours, aurait conduit au diagnostic d'hypofolliculinurie, ce que le reste de la courbe démontre être faux. Le cas de sarcoïdes de Bœck offre un exemple analogue. Ceci prouve l'utilité des courbes continues.

10. Nos 2 cas d'acné ont des courbes de folliculinurie à un seul maximum, vers le milieu du cycle approximativement. Ils ne présentent pas d'hypofolliculinurie. Leur intérêt réside dans le fait que les troubles menstruels, présents dans le premier cas, étaient absents dans le deuxième. Malgré cette différence l'allure de la courbe est superposable dans les 2 cas, et elle est du type classique.

11. Il serait souhaitable que de telles déterminations soient reprises, spécialement dans l'acné, concurramment avec le dosage des hormones gonadotropes hypophysaires. Peut-être éluciderait-on le mécanisme par lequel l'hypophyse et les gonades interviennent dans l'acné. De telles recherches se heurteront toujours à la difficulté où sont les éleveurs de fournir des animaux en nombre suffisant. C'est à cause de cette difficulté que nous ne publions que 4 cas alors que nous avons fait l'extraction de la folliculine dans 8 cas d'affections dermatologiques.

N. B. Les trois premières courbes ont été présentées au Congrès Annuel de la Société Suisse de Dermatologie, en octobre 1937.

Bibliographie

Ouvrages généraux. — E. Allen. *Sex and internal secretion.* 1934, Williams and Wilkins, Baltimore. — L. Asher. *Physiologie der Inneren Sekretion.* Franz Deuticke, Leipzig. 1936. — C. Clauberg. *Die weiblichen Sexualhormone.* 1933, J. Springer. — P. N. Damm. *Menstruationsstörungen hormonalen Ursprungs.* 1936, Barth, Leipzig. — R. T. Frank. *The female sex hormone.* 1929, Ch. C. Thomas, Baltimore. — M. Reiss. *Hormonforschung.* 1934, Urban und Schwarzenberg. — H. Simonnet. *L'hormone folliculaire.* 1937, Masson. — B. Zondek. *Hormone des Ovariums.* 1935, Springer ; *Les régulations hormonales.* 1937, Baillière, Paris.

Articles spéciaux. — R. T. Frank. Present endocrine diagnosis and therapy. *J. Am. Med. Assoc.*, 1934, p. 393 ; The present status of the female sex hormone from the clinical standpoint. *New-York State Journ. Med.* 1934, n° 23. — R. T. Frank and Goldberger. Improvement in female sex hormone test. *Proceed. Soc. Exp. Biolog.* 1935, p. 1663. — Fr. Hoffmann, Ueber die gonadotrope Wirkung von Nebennierenrindenextrakten. *Kl. Woch.* 1937, n° 3. — F. Lisi. Rilievi sull'indagine endocrina in dermatologia con i metodi di Reid Hunt e di Ascheim Zondek. *Giorn. Ital. Derm. Sifil.* 1934, p. 903. — E. Ramel. Acné vulgaire et tuberculose. *Schweiz. Med. Woch.* 1930, n° 32. — Rosenthal and Neustaedter. Œstrogenic substances in the blood of patients with acne. *Arch. Dermatology and Syphilology.* 1935, p. 560. — Siebke. Ergebnisse von Mengenbestimmungen des Sexualhormons. *Zblt. f. Gyn.* 1929, n° 39 ; 1930, nos 26, 28, 31 ; Welche Mengen von Follikelhormon und Androkinin finden sich in den Exkreten während des normalen mensuellen Zyklus und nach Follikulinzufuhr *per os. Arch. Gynäk.* Bd **156**, 1 und 2 Heft. — H. Simonnet. Le dosage de la folliculine en clinique. *Bull. Soc. Thérapeutique*, mars 1936. — Simonnet, Laroche et Huet. Evolution de la folliculine urinaire chez la femme castrée. *Bull. Soc. Thérap.*, février 1936.

ANALYSES

des principaux travaux reçus en février 1939.

Annales des Maladies Vénériennes (Paris).

La pyrétothérapie dans les affections vénériennes, par C. Richet. *Annales des Maladies Vénériennes*, année 34, n° 2, février 1939, p. 70.

Dans ce court article R. résume un certain nombre de faits qu'en collaboration avec Surmont et Le Gô il a exposés dans un livre récent sur la pyrétothérapie. R. rappelle les diverses théories pathogéniques : 1° l'agent pathogène est tué par la chaleur ; 2° l'agent pathogène est détruit, non par la chaleur, mais par l'organisme dont les défenses sont stimulées ; 3° la fièvre diminue la vitalité du germe et exalte celle du terrain. C'est cette théorie mixte qui lui paraît le mieux expliquer les faits ; la fièvre peut en outre modifier l'activité de l'agent thérapeutique utilisé.

Dans certaines syphilis malignes, nerveuses, récidivantes ou à Bordet-Wassermann irréductibles, la chimiopyrétothérapie doit être faite. Mais R. estime qu'elle devra aussi être pratiquée dans la classique syphilis banale, prise au début. Les résultats de la thérapeutique classique sont obtenus beaucoup plus rapidement ; et ceci a une importance sociale, lorsqu'il s'agit de traiter les prostituées. On l'utilisera aussi dans le traitement du chancre mou et dans la maladie de Nicolas-Favre.

H. Rabeau.

Pian ou syphilis secondaires, par H. Gougerot et T. Desmonts. *Annales des Maladies Vénériennes*, année 34, n° 2, février 1939, p. 93, 3 fig.

Observation d'un jeune malade de la Martinique, présentant des lésions, végétantes, croûteuses, sans chancre génital, sans ganglions primaires, sans micropolyadénopathies, sans plaques muqueuses ni alopécie. Ces accidents « secondaires » seraient apparus 35 jours après le risque de contamination, ce qui est en faveur du Pian. La présence de tréponèmes dans les lésions, les séro-réactions positives, l'action rapide du 914, ne permettent pas de trancher le doute. H. Rabeau.

Annales d'Anatomie Pathologique (Paris).

Epididymite lymphogranulomateuse du type Nicolas-Favre, par P. Huard et B. Joyeux. Société Anatomique de Paris, séance du 2 février 1939, *in Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, t. **16**, n° 2, février 1939, p. 228.

Les auteurs relatent l'observation d'un sujet atteint d'épididymite suppurée aseptique, accompagnée de funiculo-vaginalite et de micro-polyadénopathie inguinale. L'intervention chirurgicale montra l'existence de plusieurs abcès, dont l'un était situé autour du canal déférent. La vaginalo-épididymectomie amena la guérison du malade.

Cette épididymite, survenue en l'absence de toute blennorragie, montrait histologiquement les lésions nodulaires de la maladie de Nicolas-Favre. La culture du pus resta négative. L'intradermo-réaction au Dmelcos donna un résultat douteux. Par contre l'intradermo-réaction à l'antigène de Frei se montra fortement positive, témoignant ainsi de la nature lymphogranulomateuse des lésions. Lucien Périn.

Archives de Médecine des Enfants (Paris).

Epithéliomas calcifiés et momifiés de la peau chez l'enfant, par M. Fèvre, R. Huguenin et F. Velez Paiz. *Archives de Médecine des Enfants*, t. **42**, n° 2, février 1939, pp. 73-90.

Les épithéliomas calcifiés de la peau réalisent une lésion bien individualisée cliniquement et histologiquement depuis les travaux de Malherbe ; ils sont cependant assez souvent méconnus et les cliniciens les plus avertis peuvent passer à côté du diagnostic de l'affection. Les auteurs en font une étude d'ensemble en s'attachant particulièrement à leurs caractères cliniques et à leur traitement ; ils insistent sur le fait que ces tumeurs sont particulièrement fréquentes dans le jeune âge et signalent une statistique personnelle de 7 cas chez l'enfant.

Lucien Périn.

Bulletin de l'Académie de Médecine (Paris).

Le comportement du virus lymphogranulomateux à l'égard des néoplasmes épithéliaux, par Mlle R. Schoen. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, année 103, 3e série, t. **121**, n° 8, séance du 28 février 1939, pp. 281-286.

Le virus lymphogranulomateux se développe avec la plus grande facilité dans les cellules néoplasiques du sarcome de la souris qui constituent ainsi pour lui un excellent milieu de culture. La pullulation intratumorale du virus s'accompagne en pareil cas du développement en abondance de granulo-corpuscules de Miyagawa. Son développement est moindre au contact du cancer expérimental du goudron, qui du point de vue histologique se comporte comme un épithélioma indifférencié.

L'épithélioma typique, néoplasme épithélial différencié, ne paraît pas offrir d'affinité spéciale à l'égard du virus.

L'ensemble de ces constatations montre la dépendance de la pullulation intratumorale du virus lymphogranulomateux par rapport à la nature de la tumeur. L'affinité élective du virus pour les éléments d'origine mésodermique conférerait à la maladie de Nicolas-Favre le caractère d'une véritable réticulo-endothéliose. LUCIEN PÉRIN.

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux (Paris).

Lupus tuberculeux guéri par les extraits pancréatiques, par M. PINARD, MICHE et M. RAYMONDAUD. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 3e série, année **55**, n° 3, 6 février 1939, p. 131.

Il s'agit d'un lupus étendu au nez, à la bouche, au menton, à une joue ; la langue a été touchée et réduite des deux tiers. Ce lupus tuberculeux évolue depuis l'âge de 12 ans chez un homme de 37 ans. De nombreux traitements sont restés sans résultat. Il a pu être guéri en 6 mois par des injections intradermiques d'extrait pancréatique, associées à l'électro-coagulation. Cette thérapeutique (vaccin d'Auclair) donne des résultats rapides et décisifs dans les lupus étendus, dans les graves lésions d'épididymite tuberculeuse. Les auteurs ont vu sous son influence la disparition des globi de bacilles d'espèce voisine dans le mucus nasal d'un lépreux. H. RABEAU.

Les accidents cérébraux du novarsénobenzol, par G. MILIAN. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 3e série, année **55**, n° **4**, 10 février 1939, p. 176.

Ces accidents peuvent être divisés en trois classes principales :

1° Les accidents biotropiques directs, accidents syphilitiques survenus pendant la cure, véritable biotropisme immédiat ;

2° Les accidents toxiques reproduisant la symptomatologie de l'apoplexie séreuse ;

3° Les accidents de biotropisme indirect, accidents cérébraux d'origine infectieuse, déclenchés par le médicament arsenical.

H. RABEAU.

Sensibilisation épidermique très intense à la novocaïne, par J. DECOURT et J. GUILLEMIN. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 3e série, année **55**, n° 6, 27 février 1939, p. 271.

Belle observation de sensibilisation épidermique à la novocaïne, avec réaction eczématiforme avec une solution à 1 o/o. La sensibilisation a été très rapide, puisque l'état allergique s'est manifesté trois jours après l'injection préparante, le malade ne semblait avoir eu aucun contact antérieur avec la novocaïne. H. RABEAU.

La Presse Médicale (Paris).

Le traitement des staphylococcies par l'anatoxine spécifique brute et purifiée, par A. Bocage, P. Mercier et R. Richou. *La Presse Médicale*, année 47, nº 13, 15 février 1930, p. 243.

L'efficacité de l'anatoxine spécifique dans le traitement des affections dues au staphylocoque et spécialement des staphylococcies cutanées apparaît incontestable. Cette conclusion est basée sur 2.000 observations personnelles, et a été confirmée par de nombreux médecins tant en France et aux colonies qu'à l'étranger. Lorsqu'on disposera d'un produit purifié d'une valeur antigénique encore plus élevée qu'à l'heure actuelle, on a l'espoir de pouvoir lutter avec plus de succès contre les manifestations staphylococciques graves de l'ostéomyélite.

Le rôle essentiel dans le mécanisme de l'immunité antistaphylococcique revient à l'antitoxine. C'est elle qui neutralise *in vivo*, comme nous l'observons *in vitro*, le poison sécrété par les germes ; grâce à elle donc les moyens de défense naturels (phagocytose surtout) éliminent des germes affaiblis dans leur vitalité, et devenus beaucoup plus vulnérables.

H. Rabeau.

La syphilis gastrique, par S. Davicovic. *La Presse Médicale*, année 47, nº 14, 18 février 1939, p. 275, 4 fig.

A propos de deux malades qu'il a eu l'occasion d'observer, D. fait une courte étude de la syphilis gastrique, affection assez rare, de diagnostic difficile pouvant se présenter sous différentes formes (la plus fréquente est la gomme). Les signes cliniques ne sont pas caractéristiques ; le Bordet-Wassermann est positif. Le seul critère est la guérison par le traitement antisyphilitique.

H. Rabeau.

A côté des parakératoses, dermatoses de sensibilisation, n'existe-t-il pas des psoriasis, maladies à ultra-virus ? par A. Desaux et H. Pretet. *La Presse Médicale*, année 47, nº 15, 22 février 1939, p. 283.

En 1935, les auteurs apportaient une série de faits autorisant à poser cette question. Les travaux reçus de Gaté et Delbos confirment leur résultat thérapeutique, et semblent renforcer l'hypothèse du rôle d'un ultra-virus dans l'étiologie de certains psoriasis. La substance active de l'extrait glycériné de squames et d'épiderme psoriasique est ultra-filtrable et son activité disparaît par tyndallisation.

Il semble bien que pour l'expérimentation sur l'animal, comme pour la thérapeutique, on devra tenir compte de trois facteurs étiologiques à savoir : la « cause occasionnelle », d'ordre traumatique, toxique, allergique, infectieux, etc., à action biotropique, « l'ultra-virus », le terrain.

H. Rabeau.

Archives de la Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier.

Evolution lente d'un épithélioma sur une cicatrice cutanée consécutive à une brûlure par la soude caustique, par MM. Sollier et Radoody-Ralarory. *Archives de la Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier*, 1938, p. 431.

Homme de 74 ans, ayant été brûlé, il y a 40 ans, avec de la soude caustique sur la jambe et le pied droits. Apparition il y a 18 ans, sur la cicatrice de brûlure, d'une ulcération qui s'est étendue lentement pour atteindre actuellement 15 centimètres sur 8 centimètres. L'histopathologie montre un épithélioma spino-cellulaire. P. Vigne.

Marseille Médical.

Deux cas de prurigo nodulaire de Hyde, par P. Vigne, Vidal et J. Bonnet. *Marseille Médical*, 1938, p. 375.

Les auteurs rapportent deux observations de prurigo nodulaire ; la première a trait à une femme de 41 ans, italienne, dont le début de l'affection remonte à 5 ans, au cours du 6e mois d'une grossesse. Grosses papules globuleuses, hémisphériques, rosées, avec prurit violent et continu ; la 2e, une femme de 70 ans, le début de l'affection remonte à 30 ans, très nombreux nodules surtout aux mains.

Un nodule prélevé et traité, à l'argentation, par Ferrer de Barcelone, n'a montré que des nerfs normaux et pas de névromes imprégnés au niveau des pelotons flexueux. P. Vigne.

Maladie de Hansen, forme nerveuse avec léprides érythémato-circinées, par Dusan, R. Lombard et Tivollier. *Marseille Médical*, 1938, p. 382.

Indochinois, ayant quitté le Tonkin à 12 ans, a présenté les premiers signes généraux 9 ans après. Malgré un traitement par le bleu de méthylène, évolution en 3 ans, par poussées successives, d'une lèpre nerveuse avec amyotrophies, tuméfaction des nerfs, domaines anesthésiques étendus. Au cours d'un traitement par l'hyrganol iodé, grosse poussée de léprides érythémato-circinées. Pas de bacilles dans les lésions cutanées, ni dans le mucus nasal. P. Vigne.

Maladie de Hansen. Cicatrisation rapide d'ulcérations trophiques par l'huile de Chaulmoogra nitrée, par P. Vigne, Vignoli, C. Bonnet et Tivollier. *Marseille Médical*, 1938, p. 385.

Femme arménienne âgée de 37 ans, faciès léonin, lépromes nombreux, placards érythémateux disséminés, lésions ulcéreuses trophiques des jambes, mauvais état général.

Amélioration rapide, puis cicatrisation des ulcères par l'administration, par voie intramusculaire, de 1 centimètre cube d'huile de chaulmoogra nitrée.

En attaquant la molécule d'huile par l'acide nitrique, on modifie le corps gras lui-même sans le détruire, tout en éliminant plusieurs corps hétérogènes. Le taux d'acidité de 15 et 20 o/o, exprimé en acide oléique, de l'huile brute s'abaisse à 1 o/o dans les extraits ainsi obtenus, qui sont ainsi facilement injectables après dissolution dans un excipient gras. Le liquide peut être stérilisé à 120° sans inconvénient. Ce produit sera largement expérimenté dans une léproserie de la Nouvelle Calédonie.

P. VIGNE.

Maladie de Bowen de la muqueuse balano-préputiale, par P. VIGNE, M. BOURRET et LAHAYVILLE. *Marseille Médical*, 1938, p. 389.

Homme de 58 ans, début il y a 8 mois, petite néoformation surélevée de 1 millimètre, lisse, légèrement velvétique, base souple non infiltrée ; pas d'adénopathie. Histologiquement : hyperplasie épidermique, poïkilocarinose avec grains de dyskératose disséminés. Extirpation au bistouri électrique.

P. VIGNE.

Maladie de Hansen achromique révélée par une paralysie cubitale attribuée à un traumatisme, par H. ROGER, J, BOUDOURESQUES et R. LOMBARD. *Marseille Médical*, 1938, p. 393.

Indigène Somali, âgé de 20 ans, vient consulter pour une paralysie cubitale attribuée à un traumatisme. L'examen montre une griffe cubitale, de l'amyotrophie thénar et hypothénar. Sur le tégument on trouve alors des placards achromiques de teinte ivoirine assez généralisés, avec troubles de la sensibilité, épaississement du cubital.

Les auteurs insistent sur l'exagération des réflexes au niveau des membres inférieurs ce qui démontre l'atteinte médullaire dans la lèpre.

P. VIGNE.

Dystrophie chez un hérédo-syphilitique, par M. LAGARDE. *Marseille Médical*, 1938, p. 397.

Enfant de 11 ans, né d'une 13e grossesse, présentant une main droite réduite à un moignon, avec absence de métacarpiens et de phalanges. A noter chez la mère, une alternance de grossesses normales et de grossesses pathologiques sans d'ailleurs aucune intervention thérapeutique.

P. VIGNE.

Psoriasis chez deux sœurs. Résultats de différentes intradermo-réactions, par J. DUSAN et J. BONNET. *Marseille Médical*, 1938, p. 400.

Psoriasis survenu chez deux sœurs partageant avec une 3e, restée indemne, le même lit. Toutes recherches de laboratoire et intradermo diverses ont été négatives.

P. VIGNE.

Rhumatisme chronique et début de sclérodermie généralisée, par H. ROGER, BOUDOURESQUES et LOMBARD. *Marseille Médical*, 1938, p. 403.

Femme de 50 ans, présentant des algies des membres supérieurs dues à un rhumatisme chronique et un début de sclérodermie généralisée avec sclérodactylie. L'association du rhumatisme et de la sclérodermie est

assez peu fréquente. Les tests endocriniens et l'interférométrie ont montré une dysfonction de l'hypophyse antérieure, des parathyroïdes et de l'ovaire. P. VIGNE.

Trois cas familiaux de porokératose de Mibelli, par P. VIGNE, LAGARDE et R. LOMBARD. *Marseille Médical*, 1938, p. 407.

Les auteurs présentent trois frères, d'origine espagnole, présentant sur les mains, et sur le visage de nombreux éléments caractéristiques de porokératose. Chez l'un d'entre eux, un des placards s'est transformé en une tumeur néoplasique à type spinocellulaire. Le taux de vitamine A dans le sang circulant est inférieur à la normale, chez les trois frères.
P. VIGNE.

Varices lymphatiques consécutives à un adénolymphocèle d'origine filarienne probable, par P. VIGNE et J. BONNET. *Marseille Médical*, 1938, p. 413.

Femme de 35 ans, née à Pointe-à-Pitre, ayant eu à l'âge de 9 ans des « phlegmons » sur la face interne de la jambe droite, et présentant avec des adénopathies inguinales et crurales, de grosses varices lymphatiques, toutes dirigées dans le sens transversal, avec de petites ectasies de quelques millimètres de diamètre et de hauteur. La ponction d'une des ectasies amène un écoulement lymphorragique en jet qui dure très longtemps. Il n'y a pas de parasites ni dans le liquide des varices, ni dans le sang de la nuit. Mais la longivité maxima connue de la filaire ne dépasse pas 17 ans. Pas d'éosinophiles dans le sang. P. VIGNE.

Syphilome chancriforme, par J. DUSAN et J. BONNET. *Marseille Médical*, 1938, p. 415.

Malade de 43 ans, chancre induré en 1910, présentant sur la verge une lésion rouge indurée ; pas de ganglions, pas de tréponème à l'ultra ; Bordet-Wassermann positif. Figure histologique en faveur de la syphilis tertiaire. P. VIGNE.

Adipose généralisée et lipomatose circonscrite, par CHAUVIN, VIGNE et R. LOMBARD. *Marseille Médical*, 1938, p. 417.

Femme de 34 ans présentant une adipose très prononcée surtout au niveau des membres inférieurs, et de nombreuses masses adipeuses symétriques sur les membres et l'abdomen. Ces tumeurs sont assez douloureuses. Les tests endocriniens ne permettent pas de mettre en évidence un dysfonctionnement endocrinien. P. VIGNE.

Les polycamphosulfonates (Lyso-choc) dans la thérapeutique de l'urticaire et de l'œdème aigu de Quincke, par F. MERCIER et P. VIGNE.

Les camphosulfonates de spartéine, éphédrine, césium, calcium ont une action préventive intense sur les phénomènes anaphylactiques sériques chez le cobaye et ont été utilisés avec succès par Santonacci comme médicament préventif de la maladie sérique chez l'homme.

Les auteurs ont utilisé ce médicament dans les dermatoses à patho-

génie anaphylactique et ont obtenu 3 guérisons et 1 amélioration importante chez 4 malades atteints d'urticaire rebelle, 4 guérisons et 1 amélioration dans 5 cas d'œdème aigu de Quincke. Employer des doses assez fortes (8 comprimés par jour). P. VIGNE.

Double réinfection syphilitique, par CASABIANCA. *Marseille Médical*, 1938, p. 431.

Homme de 41 ans. Chancre spécifique en 1924, roséole, Bordet-Wassermann positif qui devient négatif ; en 1929, chancre induré de l'anus, accidents secondaires, Bordet-Wassermann positif qui se négative rapidement et se maintient négatif par un traitement régulièrement continué d'acétylarsan et Quinby. En 1938, survient un 3e chancre spécifique de la marge de l'anus, avec adénopathie, tréponème positif à l'ultra, et syphilides muqueuses érosives.

Ce malade, pédéraste invétéré, a donc contracté 3 fois la syphilis dans le même territoire cutané. P. VIGNE.

Statistique des cas de syphilis récentes et anciennes observés dans les Dispensaires hospitaliers de Marseille, par P. VIGNE, CASABIANCA et M. BOURRET. *Marseille Médical*, 1938, p. 436.

Les statistiques montrent depuis 7 ans une baisse faible mais néanmoins sensible du nombre des syphilitiques observés aux Dispensaires. C'est ainsi que le nombre des chancres indurés qui était de 192 en 1930, est passé à 170 en 1937, et celui des syphilis secondaires contagieuses de 180 à 98 cas.

Par ailleurs le nombre des chancrelles qui de 530 cas en 1930 était descendu à 86 cas en 1935, est monté brusquement à 303 cas en 1937. Un certain nombre de ces malades sont des volontaires français revenus d'Espagne. P. VIGNE.

Archiv für Dermatologie und Syphilis (Berlin).

Couleur des cheveux et colorants des cheveux (Haarfarbe und Haarfarbstoffe), par R. RICHTER et Z. STARY, vol. 178, cah. 4, 20 février 1939, pp. 373-380, 5 fig.

Le problème des colorants capillaires a été jusqu'à présent peu étudié, on partait pour le faire d'un faux point de vue : on pensait que la kératine, la substance formatrice du poil, n'était que le porteur de colorants capillaires différents (pigments), et que les couleurs des cheveux étaient dues à l'association de ces pigments avec la kératine.

Or les auteurs pensent que la couleur des cheveux n'est pas due, comme dans les teintures artificielles, à un dépôt de colorants sur la kératine incolore : selon eux la kératine elle-même diffère selon les couleurs des cheveux.

Ils ont montré que la kératine des cheveux roux (rhodokératine) se solubilise relativement facilement dans de la soude diluée froide, alors que la kératine brune ou noire ne se solubilise pas, ou très difficilement. Par chauffage avec de l'acide thioglucolique on arrive également à une séparation entre les kératines rouge et noire. De cette façon ils ont pu démontrer que les cheveux blonds, châtains et noirs sont dans la règle formés de deux composantes, une kératine incolore, se dissolvant facilement, la leucokératine, et une kératine plus colorée, la mélanokératine. Les couleurs des cheveux seraient dues à des différences du dosage de ces deux kératines.

Pour étudier la couleur propre des cheveux il faut dissoudre les cheveux afin de les obtenir dans le même état physique. Cette dissolution se fait en les chauffant légèrement dans la soude, on obtient alors, selon la couleur des cheveux, une solution plus ou moins intensément brune ou brun-rouge.

Ces dissolutions de cheveux sont étudiées à l'aide du spectroscope, qui montre des spectres différents selon la couleur des cheveux employés.

Les auteurs constatent ainsi que toutes les couleurs des cheveux sont dues à un mélange de rhodokératine, de mélanokératine et de leucokératine. Les cheveux réellement roux manquent totalement de mélanokératine.

Les cheveux noirs ont montré des différences énormes dans leurs spectres d'absorption. Des cheveux qui semblent du même noir contiennent des quantités très différentes de mélanokératine : ainsi des cheveux très noirs d'un européen ressemblent plus, par leur teneur en mélanokératine, à un cheveu châtain clair d'un européen, qu'à un cheveu de mulâtre.

Cette méthode semble donc pouvoir donner des résultats intéressants pour des recherches d'anthropologie ou d'ethnographie.

A. Ullmo.

Paronychie et onychie à curieuse coloration des ongles, dues à cryptococcus interdigitalis Pollacci et Nannizzi (Paronychie und Onychie mit eigenartiger Färbung der Nagelplatten, verursacht durch Cryptococcus interdigitalis Pollacci und Nannizzi), par E. Marzello. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 178, cah. 4, 20 février 1939, pp. 381-394, 3 fig.

Une jeune femme de 25 ans présente depuis un an une affection s'étendant aux deux index et au doigt du milieu de la main droite. Il y a du gonflement et de la rougeur de l'épiderme qui entoure ces ongles, en arrière et sur les bords latéraux. Par la pression on fait sourdre une petite quantité de matière filante, blanc jaunâtre, épaisse, surtout à la partie postérieure de l'ongle, qui est détaché en partie.

Les ongles eux-mêmes sont parcourus par des bandes transversales très noires, dont il y a deux sur le doigt du milieu droit et l'index gau-

che, et trois sur l'index droit. Les stries, formées par une dépression allant d'un bord à l'autre, sont d'une largeur de 1-2 millimètres, séparées par du tissu unguéal sain.

Les autres ongles des mains, ceux des pieds, le reste du corps ne présentent aucune particularité.

En partant du pus retiré de la matrice des ongles malades, M. a pu cultiver et isoler un blastomycète qui a été identifié comme étant le *Cryptococcus interdigitalis* Polacci et Nannizzi (synonyme : *Mycotorula Radaëli*), de la famille des *saccharomyces*.

Les essais d'agglutination et de fixation du complément en partant de cultures sur agar furent négatifs. Par contre des intradermos furent fortement positives, et durèrent 10 et 11 jours en l'état.

Le parasite ne put être cultivé à partir de la matière unguéale elle-même, alors qu'il pullule dans la région de la lunule.

L'auteur pense que le parasite exerce son action sur la matrice, en poussées successives, ce qui explique ces formations en sillons. Quant à la coloration noire, elle serait due à la fréquence de kératine épidermique vraie avec formation de pigment mélanique. A. Ullmo.

Croissance des ongles très ralentie et coloration brune chez un rhumatisant après traitement par l'or (Stark verzögertes Nagelwachstum und Braunfärbung der Nägel bei einem Rheumatiker nach Goldtherapie), par R. Simons. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 178, cah. 4, 20 février 1939, pp. 400-405, 5 fig.

On connaît peu de choses sur l'influence des poisons ou des maladies sur la croissance des ongles. En moyenne les ongles poussent de 1/10 de millimètre par jour, ou 3 millimètres par mois, en ne tenant pas compte des faits que chez les enfants les ongles croissent moins vite que chez les adultes, que les ongles poussent moins vite en été qu'en hiver, plus vite à la main gauche qu'à la main droite, etc. Selon certains auteurs la croissance des ongles serait accélérée pendant la grossesse, accélérée également après traumatisme des nerfs médian et cubital, etc.

Le cas que rapporte S. concerne un employé de bureau de 34 ans, traité depuis 6 ans pour des rhumatismes chroniques des épaules, des genoux et des mains. De mars 1935 à avril 1937 il a été traité au Solganal B, dont il a eu, en six cures, 6 gr. 84 du produit.

Deux mois après la fin du traitement aux sels d'or il est envoyé à la clinique à cause de la coloration brune des ongles des mains et des pieds.

Tous ses ongles sont brun-noirâtre, de la teinte que prennent les ongles des gros fumeurs de cigarettes ; nulle part sur le reste du corps on ne trouve rien d'anormal. En outre sur les 10 doigts des mains on trouve un sillon de Beau transversal. L'examen clinique d'un ongle ne permet pas de mettre d'or en évidence, selon la méthode de Cristaller. Mais toutes les recherches faites ont semblé démontrer qu'il ne s'agissait pas non plus de mélanine, ni d'un dérivé de la mélanine.

Le malade, observé de près, permit de constater que la croissance de ses ongles était particulièrement ralentie, des photos et des mensurations étant faites de deux mois en deux mois, en prenant les sillons de Beau comme points de repère. Les ongles des pieds, normaux comme longueur, n'ont plus été coupés depuis un an.

Les ongles des mains avaient leur croissance ralentie de deux à quatre fois, et même plus, mais le ralentissement est différent pour chacun des ongles. En outre certains ongles ont une consistance pâteuse, plus accentuée à la main droite qu'à la gauche.

L'auteur a tendance à penser que cette affection unguéale est due à la thérapeutique par l'or, et non aux rhumatismes : car elle a commencé après le traitement aurique, et la régénération des ongles s'est faite malgré la persistance des rhumatismes, mais un an après la cessation du Solganal B. A. Ullmo.

Clinique et pathogénie de la dermatomyosite (polymyosite) (Zur Klinik und Pathogenese der Dermatomyositis (Polymyositis)), par H. Schuermann. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **178**, cah. 4, 20 février 1939, pp. 414-468, 6 fig.

En comptant ses 10 observations personnelles de cette affection rare, Sch. a trouvé dans la littérature un total de 263 cas de dermatomyosite. Son travail de révision de ces cas a été entrepris pour étudier certains points précis, tels que la casuistique, la participation des muqueuses, la formule sanguine, la forme hémorragique et ses relations avec la septicémie, et la participation du muscle cardiaque.

A Berlin, sur 160.000 malades, en 10 ans, il y eut 15 cas de dermatomyosite. Sur les 263 cas, 4 fois il n'y a pas d'indication de sexe, 137 fois il s'agit d'hommes, 122 fois de femmes. Chez des enfants il y eut 47 cas, contre 216 chez des adutes, ce qui donne une proportion de 1 : 5. Aucun cas n'est mentionné avant l'âge de 3 ans, les cas les plus anciens concernant des personnes de 70 ans. Le maximum de fréquence se trouve entre 25 et 35 ans. Le pronostic de la maladie est meilleur lorsque les malades sont plus jeunes : ainsi de 3 à 30 ans le nombre de guérisons dépasse le nombre de décès, dès 30 ans passés il y a plus de décès que de guérisons, à partir de 50 ans, les guérisons sont exceptionnelles. Le pronostic général donne les chiffres suivants : sur 153 cas dont on indique l'évolution ultérieure, il y eut 61 o/o de décès, 37 o/o de guérisons. Sur les 10 cas personnels, il y eut 7 décès, 2 sont encore malades, une malade de 20 ans est guérie depuis 1 an.

Les cas les plus fréquents sont ceux d'une durée de plusieurs mois à des années. Le début peut être anodin, comme il peut être très bruyant, même sous la forme de collapsus.

Quant aux lésions muqueuses, elles se trouvent dans plus de 50 cas, donc dans environ 20 o/o des observations. On les trouve dans la bouche et la gorge, la glotte, l'œil, le nez, sous forme d'érythème, qui peut être

disposé en nappes, en plaques ou en bandes. Cet érythème peut être accompagné d'œdème, surtout aux gencives. On trouve également des tendances aux hémorragies, du purpura, des érosions et des ulcérations, des taches atrophiques, des placards leucoplasiformes dans la bouche.

Les amygdales sont fréquemment rouges et augmentées de volume, avant le début de la maladie, mais aussi pendant son évolution.

La formule sanguine, d'après les cas personnels de Sch. et ceux publiés par d'autres, est la suivante : les globules rouges sont souvent inchangés, dans d'autres cas, il peut y avoir une anémie secondaire ; celle-ci peut être moyenne ou intense. Le nombre total des leucocytes est en général normal, avec parfois des hyperleucocytoses moyennes. Rien du côté des basophiles. Les éosinophiles sont essentiellement variables : dans 1/10 des cas ils manquent, le reste est par moitié normal, par moitié en hyperéosinophilie, parfois même très marquée. Les neutrophiles sont souvent augmentés en nombre relatif et absolu. Exceptionnellement il y a leucopénie.

Les lymphocytes sont souvent diminués de nombre : la lymphopénie n'est pas seulement relative, elle est souvent absolue et très importante.

Les monocytes sont augmentés dans la moitié des cas.

La polymyosite hémorragique est-elle une forme à part, et quels sont ses rapports avec la septicémie ? Sch. pense que l'origine infectieuse de la dermatomyosite doit être écartée comme étant l'unique cause, ce qui est également le cas pour la forme hémorragique. Ceci semble écarter une genèse commune entre septicémie et polymyosite hémorragique.

La participation du muscle cardiaque semble formellement prouvée. Cependant, d'après Sch., il semble que le muscle cardiaque soit plutôt moins intensément atteint que les autres muscles du corps. Anatomiquement on y a trouvé des nécroses.

Les lésions cutanées peuvent précéder de longtemps les lésions musculaires, cliniquement. Cependant dans certains cas, où macroscopiquement le muscle était indemne, à l'examen histologique on a trouvé les lésions typiques de la dermatomyosite, sous forme d'œdème interstitiel et d'infiltrat à cellules rondes.

L'auteur attire l'attention sur le fait que très souvent il y a une localisation élective de la maladie aux endroits qui sont exposés à la lumière : ce fait l'amène à penser qu'il y a un agent intermédiaire qui agit, et qui serait le système vasculaire. Les cas sont fréquents qui s'accompagnent d'un comportement anormal des vaisseaux, sous forme de rougeurs, de dermographisme, de phénomènes vaso-moteurs, le froid est souvent accusé dans l'anamnèse. Certains cas ont succédé à des intoxications, dues au plomb, à l'alcool combiné à l'oxyde de carbone, à l'Uliron (sulfonamidé).

Au premier plan il y aurait, comme cause de la dermatomyosite, une lésion circulatoire collapsoïde, d'origine péristatique, et souvent une préstase d'intensité moyenne.

La dermatomyosite doit être considérée, non comme une maladie en soi, mais comme une affection secondaire à toute une série de maladies.

A. Ullmo.

Les phénomènes allergiques dans l'eczéma des boulangers et leur signification (Die allergischen Vorgänge beim Bäckerekzem und ihre Deutung), par W. Zündel et M. Jentsch. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 178, cah. 4, 20 février 1939, pp. 469-500, 6 fig.

Pour l'étude des phénomènes allergiques dans l'eczéma des boulangers, les auteurs ont fait des tests chez 450 boulangers, en moyenne 70 tests épicutanés et 12 intradermiques ; les épicutanés furent faits à l'aide d'améliorants de la farine (persulfate de potassium, persulfate d'ammonium, multaglut, bromate de potassium), de levains (Fertigsauer, Diamalt, miliose), de décolorants (superoxyde de benzoyle), de pâtes (de froment, de seigle, etc.), en outre de « Backpulver », d'acide lactique, de carbonate d'ammoniaque, de savon, de térébenthine, de baume de Pérou, de Pellidol, de mercure. Les tests intradermiques furent faits avec des farines (froment, seigle, maïs, pomme de terre), des levains (Fertigsauer, Diamalt, miliose, levure), et de l'histamine, de l'œuf, des pellicules, du sel de cuisine.

De tous ces essais il ressort que seuls entrent en ligne de compte les farines et les persulfates, à l'exclusion de tous les autres allergènes.

Pour les allergies épicutanées aux persulfates ils ont pu constater les faits suivants : 1° cette allergie est absolument indépendante des allergies à la farine trouvées par le test intradermique; 2° on la trouve bien avant l'allergie à la farine, ce qui est d'autant plus frappant qu'il s'agit de poussée première ; 3° elle disparaît rapidement lorsque l'allergène n'agit plus, ce qui frappe surtout dans les cas guéris. Au début d'une nouvelle poussée elle reprend immédiatement son intensité première ; 4° elle est caractéristique de toutes les atteintes aiguës eczémateuses de l'épiderme ; 5° dès le début de l'eczéma des boulangers on la trouve dans un pourcentage important (75 o/o), mais elle continue à augmenter avec le nombre des poussées, et même pendant le décours d'une poussée.

Pour des allergies intradermiques aux farines, Z. et J. constatèrent les faits suivants : 1° le nombre des réactions comme l'intensité des réactions est en relation étroite avec les formes de l'eczéma des boulangers qui s'accompagnent d'infiltration et de lichénification (ainsi que d'hyperkératose et de rhagades); 2° de plus elle est caractéristique pour les affections s'accompagnant de phénomènes muqueux allergiques.

Comme phénomènes généraux ils ont trouvé : 1° toutes les réactions cutanées du groupe « persulfates » et du groupe « farine » font partie du tableau clinique de l'eczéma des boulangers, et elles sont l'expression de phénomènes allergiques ; 2° il y a eu des résultats négatifs pour les tests épicutanés au persulfate dans environ 5 o/o des cas, pour les tests

intradermiques aux farines dans 10-15 o/o des cas; 3° la taille de la papule d'histamine (non-spécifique) est indépendante de l'allergie. Chaque allergie existante augmente cette papule, l'allergie à la farine l'augmente cependant plus que l'allergie aux persulfates; 4° il existe deux sortes de réactions de groupes : *a*) par des composantes chimiques communes (les farines); *b*) par des corps chimiques ayant des réactions de groupe communs (persulfates et superoxyde de benzoyle).

Il y a un fait certain, c'est que le nombre des eczémas des boulangers a énormément augmenté, en Allemagne, depuis l'introduction de ce qu'ils appellent des « améliorants » de farine, les persulfates dans l'espèce. Ces corps inorganiques, à petites molécules, ne sont pas à même, seuls, de provoquer l'allergie chez des malades; par contre au contact des albumines de la farine leur rôle allergisant ne fait plus aucun doute.

Pour la genèse des eczémas aigüs, des auteurs pensent qu'il se forme d'abord une sensibilisation aux persulfates, puis la sensibilisation aux albumines de la farine, puis éventuellement une sensibilisation à tout le complexe, ce dernier stade correspondant peut-être cliniquement à l'infiltration et à la lichénification. A. Ullmo.

Revista Argentina de Dermatosifilologia (Buenos Aires).

Dystrophies colloïdes de la peau (Distrofias colloides de la piel), par E. P. Fidanza. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **22**, 4e partie, 1938, p. 399.

L'auteur dresse un tableau général des dystrophies colloïdes de la peau, c'est-à-dire les affections dans lesquelles on observe une dégénérescence des tissus de soutien au derme (collagène, fibres élastiques et fibres conjonctives) aboutissant à la production de masses colloïdes ayant une coloration jaunâtre. Cette transformation donne à ces affections une physionomie clinique commune et semble leur conférer une certaine parenté

F. passe rapidement en revue l'atrophie pré-sénile dégénérative, l'élastome diffus de Dubreuilh, la peau citrine de Milian, la peau rhomboïdale de la nuque de Jadassohn et de Nicolsky, le pseudo-milium colloïde et la dégénérescence secondaire observée dans certaines cicatrices de brûlures et de divers processus inflammatoires.

J. Margarot.

Les altérations anatomopathologiques dans les dystrophies colloïdes de la peau (Las alteraciones anatomopatologicas en las distrofias de la piel), par E. P. Fidanza et A. C. Decoud. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **22**, 4e partie, 1938, p. 404, 9 fig.

Les auteurs étudient en détail les lésions que leur ont permis de mettre en évidence diverses colorations dans la dégénérescence de la peau.

D'après eux les altérations histologiques décrites par Milian sous le nom de peau citrine paraissent correspondre intégralement aux lésions décrites par Dubreuilh sous le nom d'élastome diffus. Le tableau histopathologique de la peau rhomboïdale de Jadassohn présente des altérations comparables.

Des analogies précises et des différences minimes établissent entre ces divers états une parenté certaine. Une même cause, l'âge est au premier rang des facteurs étiologiques communs. Les différences sont dues à l'intervention de causes secondaires.

Les auteurs décrivent ensuite et fixent par un tableau comparatif l'histologie du milium colloïde d'après 2 cas étudiés à l'aide de 10 colorations. J. MARGAROT.

A propos d'un cas de pseudo-milium colloïde (A proposito de un caso de pseudo-milium coloide), par E. P. FIDANZA et P. SCOLARI. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **22**, 4e partie, 1938, p. 421, 3 fig.

Les auteurs rappellent les principales publications relatives au pseudo-milium colloïde et apportent des documents cliniques et histopathologiques relatifs à un cas typique. J. MARGAROT.

Le chancre lymphogranulomateux (Ses modalités cliniques) El chancro linfogranulomatoso (Sus modalidades clinicas), par E. DE GREGORIO et A. HIJAR. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **22**, 4e partie, 1938, p. 429, 13 fig.

La maladie de Nicolas-Favre se développe souvent sans que l'on puisse retrouver la porte d'entrée de l'infection. L'accident primaire, quand il est visible, peut revêtir de nombreux aspects. Il prend suivant les cas la forme d'une balano-posthite, d'un herpès simple ou induré ; on peut observer un chancre d'aspect papuleux, chancrelleux, syphiloïde ou nodulaire.

Le chancre lymphogranulomateux est rarement observé chez la femme. Sa durée d'incubation moyenne est d'un mois. Son évolution est rapide et éphémère ; il passe souvent inaperçu. Les auteurs n'ont observé aucun cas de localisation extra-génitale.

Ils étudient enfin les chancres mixtes associant à la lymphogranulomatose la syphilis ou la chancrelle ; ils soulignent les difficultés du diagnostic et précisent la marche à suivre pour éviter les erreurs d'interprétation. J. MARGAROT.

La valeur de l'œdème régional précoce comme symptôme de la lymphogranulomatose vénérienne (El valor del œdema regional precoz come sintoma de linfogranulomatosis venerea), par J. MAY. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **22**, 4e partie, 1938, p. 453.

Un œdème régional de la paroi abdominale, de la cuisse ou de l'angle scroto-inguinal constitue souvent un symptôme précoce de la maladie de Nicolas-Favre, ainsi que permet de s'en rendre compte l'intradermo-

réaction de Frei. Il ne s'accompagne d'aucune modification de la coloration de la peau et ne garde pas l'empreinte du doigt.

D'après l'auteur les œdèmes anciennement décrits sous le nom d'œdème passif ou de lymphangite satellite ou tronculaire au cours de la syphilis primaire résulteraient d'une association au chancre syphilitique d'une infection lymphogranulomateuse vénérienne ignorée à cette époque.

J. MARGAROT.

Cancer et arsenicisme régional endémique à Cordoba (Cancer et arsenicismo regional endemico en Cordoba), par R. A. ARGUELLO, D. D. CENGET et E. E. TELLO. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **22**, 4e partie, 1938, p. 461, 6 fig.

Les auteurs apportent 39 cas d'épithéliomas arsenicaux, sur un chiffre total de 323 cancers. Ces 39 observations sont relatives à des malades atteints d'arsenicisme chronique régional endémique. Ils viennent tous d'une même zone comprenant plusieurs départements dans lesquels on consomme une eau renfermant de l'arsenic.

Ces malades présentaient une kératodermie palmo-plantaire symétrique et parfois une mélanodermie.

Les cancers étaient localisés sur les membres et occupaient les surfaces où se trouvaient les hyperkératoses arsenicales. On note une prédominance d'épithéliomas spino-cellulaires. Aucun détail histologique ne permet de leur attribuer une origine folliculaire ou glandulaire sudoripare. Dans 15 cas il s'agissait d'une épithéliomatose multiple.

Les auteurs émettent le vœu que les autorités provinciales ou nationales exécutent le plus rapidement possible des travaux destinés à approvisionner en eau potable la zone dont ces malades sont originaires.

J. MARGAROT.

Sur l'étiopathogénie de l'érythème noueux (Sobre etiopatogenia del eritema nodoso), par J. L. CARRERA. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **22**, 4e partie, 1938, p. 488, 2 fig.

Dans 27 cas d'érythème noueux, ni les antécédents morbides, ni les signes généraux, ni la cuti-réaction de Von Pirquet, ni les examens cliniques et radiologiques, ni les examens sérologiques et anatomo-pathologiques ne permettent d'affirmer que l'érythème noueux a comme unique étiologie la tuberculose. Cette étiologie paraît même relativement rare.

J. MARGAROT.

Les tuberculides ulcéreuses (Tuberculides ulcerosas), par F. P. CARILLO. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **22**, 4e partie, 1938, p. 492, 23 fig.

L'étude de trois cas de lésions ulcéreuses des jambes permet à l'auteur de confirmer les travaux de Pautrier et Woringer. La clinique, l'évolution et l'étude histopathologique de ces lésions montrent qu'il s'agit d'un type bien différencié de tuberculides et que l'expression créée par

les auteurs français de tuberculides ulcéreuses se trouve pleinement justifiée. J. MARGAROT.

Amibiase histolytique intestinale et cutanée (Amebiase histolitica intestinal y dermatosis), par M. R. CASTEX et J. M. BORDA. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **22**, 4e partie, 1938, p. 519.

Sur 121 malades examinés 39 présentent des amibes histolytiques dans leurs matières fécales. Ces sujets étaient atteints d'affections cutanées diverses, les unes relativement rares (purpura caaménial, prurigo estival, épidermolyse bulleuse) d'autres communes (acné polymorphe, toxidermie externe, rosacée), d'autres enfin des manifestations allergiques. L'auteur propose de donner à ces dernières le nom d'amœbides.

La plupart de ces malades, soumis à un traitement dirigé contre leur amibiase, ont guéri ou ont été améliorés. J. MARGAROT.

A propos d'un cas de dermatomyome multiple éruptif (A proposito de un caso de dermatomioma multiple eruptivo), par R. C. CREMONA. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **22**, 4e partie, 1938, p. 533, 4 fig.

Etude clinique et histopathologique d'un cas de leiomyome ou dermatomyome multiple éruptif. L'éruption siégeait sur la partie moyenne et postérieure de l'hémi-thorax gauche au niveau du sommet de l'omoplate. Une biopsie a confirmé le diagnostic en montrant la coloration jaune des fibres musculaires par la picrofuchsine de Van Giesson, constrastant avec la couleur rouge intense du tissu conjonctif.

J. MARGAROT.

Sur un cas d'hydradénomes éruptifs (Sobre un caso de hidroadenomas eruptivos), par E. P. FIDANZA. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **22**, 4e partie, 1938, p. 541, 3 fig.

Observation intéressante par la localisation peu fréquente d'hydradénomes éruptifs sur l'abdomen et par la profusion de ces éléments. L'auteur a compté plus de 500 petites tumeurs disséminées sur le ventre.

J. MARGAROT.

Nævus épithéliomateux kystique du visage (Adénome symétrique du visage, type Balzer-Ménétrier) confondu deux fois avec de la lèpre) (Nævus epitheliomatoso quistico de la cara (adenoma simetrico de la cara, tipo Balzer-Menetrier) dos veces confundido con lepra), par E. P. FIDANZA. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **22**, 4e partie, 1938, p. 547, 6 fig.

Un malade, atteint d'adénomes symétriques de la face du type Balzer-Ménétrier, présentait par surcroît des syphilides ulcéreuses du visage et du corps. Considéré comme lépreux à deux reprises, il s'est réfugié dans le service de l'auteur. Un traitement antisyphilitique l'a rapidement débarrassé des complications cutanées en rapport avec le tréponème et a rendu à la peau du visage son aspect initial. Il est apparu couvert de nævi épithéliomateux kystiques dont le diagnostic clinique a été confirmé par l'examen histologique. J. MARGAROT.

Action « in vitro » des colorants sur la morphologie et la biologie de la mycotorula albicans (Accion « in vitro » de los colorantes, sobre la morfologia y biologia de mycotorula albicans), par P. Negroni et D. Loizaga. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **22**, 4e partie, 1938, p. 556.

Le vert de méthyle utilisé *in vitro* détermine des altérations morphologiques et biologiques intenses de la *microtorula albicans*. Les dégradations obtenues sont beaucoup plus importantes que celles qu'ont données la fuchsine et le vert de malachite. On peut déduire de ces faits une conclusion favorable à l'utilisation thérapeutique du vert de méthyle.

J. Margarot.

Mélanose de Riehl (Malanosis de Riehl), par E. Pierini, J. M. Borda, A. Cordero et P. Bosq. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **22**, 4e partie, 1938, p. 561, 27 fig.

La mélanose de Riehl, un peu oubliée depuis la guerre, semble avoir présenté dernièrement une extension singulière si l'on en juge par les six observations apportées par les auteurs.

Cliniquement et histologiquement l'affection paraît identique à la maladie de Civatte. Les deux affections ne seraient séparées que par de simples différences d'intensité d'un même processus.

L'auteur ne pense pas que l'on puisse faire entrer la mélanose de Rhiel dans le grand cadre des poïkilodermies, il pense qu'elle doit être placée parmi les dermatoses pigmentaires accompagnées d'une atrophie relative et électivement observées sur l'extrémité céphalique. Elles formeraient un groupe spécial avec la mélanodermie toxique lichénoïde de Hofmann Habermann (qui ne serait autre chose qu'une forme plus évolutionnée et de cause strictement professionnelle) et avec la maladie de Civatte qui en différerait uniquement par quelques caractères cliniques mis en évidence par l'auteur dans une publication antérieure.

J. Margarot.

La lymphogranulomatose vénérienne dans la République Argentine (La linfogranulomatosis venerea en la Republica Argentina), par M. I. Quiroga. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **22**, 4e partie, 1938, p. 591, 9 fig.

Etude épidémiologique et statistique de la lymphogranulomatose vénérienne. J. Margarot.

L'Union Médicale du Canada (Montréal).

Un cas de rhinophyma traité et guéri, par A. Marin. *L'Union Médicale du Canada*, t. **66**, no 2, fév. 1939, p. 156, 2 fig.

Beau résultat d'une décortication sous anesthésie générale, faite en février, suivie en juillet de 4 séances de rayons X, puis en août-septembre, d'application de neige carbonique. H. Rabeau.

Rœntgenthérapie superficielle et les affections cutanées bénignes, par J. E. Perras. *L'Union Médicale du Canada*, t. **66**, no 2, février 1939, p. 156.

Courte revue générale des nombreuses applications de la radiothérapie superficielle dans les affections cutanées, qu'elles soient dues à des pyogènes, des champignons, qu'il s'agisse de maladies exsudatives, de prurits essentiels, de maladies des organes hématopoïétiques, de lésions tuberculeuses de la peau. H. RABEAU.

Archives of Dermatology and Syphilology (Chicago).

Les manifestations cutanées de la tularémie (Cutaneous manifestations of tularemia), par HITCH et SMITH. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **38**, nº 6, décembre 1938, p. 859, 7 fig.

Les manifestations cutanées de la tularémie sont : le chancre d'inoculation, la lymphangite nodulaire qui l'accompagne et l'éruption généralisée.

L'ulcération primitive se produit 1 à 7 jours après l'inoculation ; elle siège le plus souvent à la main, mais peut s'observer en toute région du corps. Dès la période d'incubation, le malade présente des frissons, de la fièvre ; l'adénopathie ou une lymphangite peut précéder l'apparition du chancre. Celui-ci débute par une petite papule qui rapidement s'ombilique, puis se nécrose. Il en résulte une ulcération profonde, nettement limitée et douloureuse. Malgré tous les traitements qui peuvent être appliqués, incision et ablation comprises, cette ulcération dure quelques semaines et finit par se cicatriser spontanément.

En présence d'une ulcération douloureuse s'accompagnant d'une grosse adénopathie et de fièvre, il ne peut y avoir de difficultés de diagnostic. Mais lorsque la fièvre manque ou lorsque la localisation est atypique, le diagnostic peut se poser avec toute plaie banale, un anthrax, une actinomycose, un chancre syphilitique. L'examen histologique montre seulement qu'il s'agit d'un granulome. La recherche du *B. tularense* est délicate. Le séro-diagnostic par agglutination ne peut donner une réponse valable qu'au cours de la 2e ou de la 3e semaine ; l'inoculation au cobaye nécessite 5 à 7 jours. C'est l'intradermo-réaction qui confirme le diagnostic le plus rapidement : elle est positive dès le 4e jour.

La lymphangite qui accompagne l'ulcération primitive est du type nodulaire. On peut voir sur un seul membre 20 ou 30 nodules échelonnés le long des lymphatiques ; ils sont durs, d'abord libres puis adhérents à la peau ; ils peuvent devenir fluctuants, s'ouvrir spontanément et devenir fongueux.

Une éruption généralisée apparaît généralement, tantôt dès les premiers jours qui suivent l'apparition du chancre, tantôt deux ou trois mois après. Le plus souvent on l'observe au cours de la 2e semaine ; elle a une durée très variable, quelques jours à plusieurs mois. Contrairement à la lymphangite qui est très caractéristique, l'éruption généralisée n'a rien de typique : elle est tantôt érythémateuse ou ortiée, tantôt papu-

leuse ou pustuleuse ; elle peut rester localisée à un membre ou à un côté du corps.

Dans certaines formes ambulatoires de la tularémie, l'ulcération primitive passe inaperçue et l'éruption généralisée constitue l'unique symptôme. En l'absence de tout caractère spécifique, seule la notion d'endémie peut alors orienter le diagnostic. S. FERNET.

Erythème plantaire symétrique (Symmetric erythema of the soles), par HITCH et HANSEN. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 38, nº 6, décembre 1938, p. 881.

Les auteurs décrivent sous le nom d'érythème plantaire symétrique, une affection rare qui semble avoir déjà été observée par Pernet en 1925 et décrite par lui sous le nom de : « lividités symétriques des plantes des pieds ».

Il s'agit d'une éruption d'allure aiguë, siégeant symétriquement sur les zones d'appui de la plante des pieds et pouvant s'étendre aux régions voisines. Elle est constituée par un érythème nettement limité dont le centre cyanotique paraît soulevé par de l'œdème mais ne contient pas de liquide. Cet érythème cède habituellement aux applications astringentes en 8 jours, mais récidive fréquemment. On l'a observé uniquement chez des sujets jeunes présentant de l'hyperidrose.

Il s'agit d'une dermatose exudative, voisine des érythèmes polymorphes. S. FERNET.

Valeur de la réaction de Frei pratiquée avec l'antigène de cerveau de souris (Evaluation of the Frei test with mouse brain antigen), par REIDER et CANIZARES. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 38, nº 6, décembre 1938, p. 930.

La réaction de Frei, pratiquée avec l'antigène de cerveau de souris, a été l'objet de nombreuses critiques. R. et C. l'ont expérimentée dans un grand nombre de cas et rétablissent les faits de la façon suivante :

Toute émulsion de matière cérébrale de souris, normale ou infectée, donne une réaction précoce au cours des deux premiers jours ; cette réaction n'est pas spécifique ; elle disparaît rapidement. La réponse d'une réaction de Frei doit être lue du 3e au 5e jour, le 4e de préférence. Si à ce moment elle se présente comme une papule de 6 millimètres de diamètre, elle doit être considérée comme positive ; elle peut d'ailleurs s'intensifier encore jusqu'au 7e jour.

Lorsqu'on utilise l'antigène de souris, il est indiqué de pratiquer simultanément une intradermo de contrôle avec une émulsion de matière cérébrale de souris normale ; lorsque cette dernière donne une réaction très prononcée, le résultat doit être considéré comme douteux.

Ainsi interprétée, la réaction pratiquée avec l'antigène de souris est parfaitement spécifique et donne des réponses sensiblement parallèles à celles de la réaction de Frei avec antigène humain. S. FERNET.

British Medical Journal (Londres).

La transmission de la syphilis par la transfusion (The transmission of syphilis by blood transfusion), par Mc Cluskie. *British Medical Journal*, 11 février 1939, p. 264.

Nouveau cas de contamination syphilitique par transfusion sanguine avant l'apparition du chancre chez le donneur.

A la suite d'une opération césarienne, on fait à une jeune femme une transfusion de 800 grammes. Le sang est fourni par son frère dont le Bordet-Wassermann est négatif et qui ne présente aucune lésion apparente.

La syphilis se manifeste chez le donneur 6 jours après la transfusion par un chancre de la verge ; la contamination paraît remonter à 5 ou 6 semaines.

La jeune femme n'est revue que 5 semaines après la transfusion. Elle présente des syphilides papulo-squameuses discrètes, une adénopathie généralisée et un Bordet-Wassermann positif. S. Fernet.

Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia (Milan).

Lymphogranulomatose bénigne de Schaumann sans manifestations cutanées, par Pasini. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 801, fasc. 1, février 1939, p. 1, fig. 6.

Après avoir fait l'historique de la question et montré l'évolution des conceptions qui ont abouti, partant du *lupus pernio* de Besnier, à la notion actuelle d'une maladie générale portant principalement sur le système lymphatique, à la notion d'une réticulo endothéliose généralisée, l'auteur rapporte un cas personnel, qui est celui d'un jeune homme de 17 ans dont les signes cliniques apparents consistaient dans des adénopathies diffuses, développées surtout à la région cervicale droite. Le malade présentait un état anémique assez accentué, la rate était tuméfiée ; il n'y avait pas d'élévation de température. Toutes les réactions sérologiques pour la syphilis étaient négatives de même que les cuti et les intradermo-réactions à la tuberculine.

La radiographie mit en évidence un état de fibrose pulmonaire et un certain degré de raréfaction osseuse aux phalanges.

A l'examen histologique, on trouva un tissu épithélioïde à structure tuberculoïde qui s'était substitué presque totalement au tissu lymphoïde, et celà, non seulement dans les ganglions lymphatiques qui présentaient déjà un aspect macroscopique pathologique, mais aussi chez d'autres dont l'aspect macroscopique était normal. Des altérations identiques existaient dans le tissu adénoïde des amygdales, qui pourtant paraissaient macroscopiquement normales.

Le malade demeura en observation pendant 3 mois et fut traité successivement avec des préparations de Ca, des extraits hépatiques, du foie

cru, puis par des préparations iodiques. L'héliothérapie et la rœntgenthérapie furent également employées. Ces divers traitements amenèrent une légère amélioration de l'état général et local.

Ce cas présente la plus grande analogie avec un de ceux qui ont été décrits par Schaumann, dont l'étude était cependant plus complète car il y avait eu autopsie, mais dans le cas rapporté, l'examen histologique permit cependant d'identifier nettement la lymphogranulomatose bénigne tuberculoïde et de la distinguer sans aucun doute de la lymphogranulomatose maligne, cette dernière étant caractérisée par la présence des cellules de Sternberg.

Au point de vue de la désignation nosologique, P. estime que le terme le mieux approprié est celui de « lymphogranulomatose bénigne de Schaumann » qui a l'avantage de rappeler le mérite de celui qui a su le premier reconnaître le véritable caractère de la maladie ; il estime toutefois opportun d'ajouter l'épithète « tuberculoïde » qui rappelle le caractère différentiel principal avec la lymphogranulomatose maligne.

BELGODERE.

Epidermolyse bulleuse congénitale et albopapuloïde de Pasini, par E. SCOLARI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **80**, fasc. 1, février 1939, p. 13, 7 fig.

Le cas étudié, qui concerne une jeune fille de 21 ans est la 25e observation d'épidermolyse bulleuse et albopapuloïde publiée en Europe et en Amérique. Ce cas, dans son ensemble appartient à la variété dystrophique, ainsi qu'il apparaît des altérations dystrophiques unguéales et du type des cicatrices. Il en est ainsi habituellement chez les porteurs de lésions albopapuloïdes. Dans ce cas, les lésions albopapuloïdes eurent une apparition plus précoce que d'habitude c'est-à-dire au moment du développement. Les lésions étaient moins saillantes et leur dessin de peau d'orange moins accentué de sorte qu'elles étaient moins apparentes, mais leurs caractères étaient cependant bien nets. Des saillies albopapuloïdes étaient visibles même sur la muqueuse du palais dur, éventualité qui se rencontre dans un tiers des cas environ. Par contre, on ne constatait pas d'acné, qui coexiste pourtant souvent surtout dans les cas américains.

Au point de vue histologique il apparaissait nettement que ces élevures blanches étaient dues à une augmentation du tissu conjonctif qui était constitué par de robustes faisceaux collagènes, sans augmentation des cellules fixes et sans aucun phénomène phlogistique. Un point intéressant était la persistance du réseau élastique dans le derme sous-papillaire et sa conservation dans le derme superficiel en réticulum bien ordonné et continu. Un caractère peu commun du cas étudié était un épaississement prononcé du derme qui faisait saillie en profondeur et se substituait même à l'hypoderme.

L'auteur discute ensuite la question de l'apparition primitive ou non des lésions albopapuloïdes par rapport aux bulles. Tout d'abord, il fait

remarquer que, contrairement à l'opinion de certains, il ne faut pas confondre avec les élevures albopapuloïdes les cicatrices urticarloïdes ou chéloïdiformes décrites par Hallopeau et Bosellini ; si ces dernières lésions sont bien des éléments secondaires, il ne s'ensuit pas qu'il en soit de même des élevures albopapuloïdes.

De même, la clinique et l'histologie de ces élevures écartent l'opinion de ceux qui, même en admettant leur caractère primitif les interprètent comme des atrophies. La constatation qui a été faite de phénomènes congestifs au siège des lésions albopapuloïdes peut s'expliquer, d'après S. par l'apparition de micro-bulles comportant une vaso-dilatation dermique sur des élevures blanches déjà constituées.

Ce qui peut avoir été la cause d'interprétations erronées, c'est que des processus divers, se développant sur les régions qui sont le siège de lésions albopapuloïdes peuvent être le point de départ de reliquats cicatriciels un peu exubérants et qui cliniquement peuvent avoir une certaine ressemblance avec les élevures de Pasini, dont elles diffèrent toutefois histologiquement. Une telle constatation a été faite notamment à propos de cicatrices consécutives à des lésions d'acné, et dans le cas rapporté cette constatation pouvait se faire à propos d'élevures albopapuloïdes linéaires, consécutives à des lésions de grattage.

Au point de vue de l'apparition primitive des élevures de Pasini, on peut encore invoquer l'argument suivant : c'est que ces altérations peuvent s'observer aussi dans les cas de pemphigus traumatique simple dont les lésions bulleuses ne sont pas suivies de phénomènes dystrophiques. BELGODERE.

Contribution à l'étude des anomalies cutanées congénitales (Singulière malformation ectomésodermique de la tempe. Nævus cutané piloglandulaire par défaut. Eosinophilie histiogène), par G. RADAELI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 80, fasc. 1, février 1939, p. 27, 7 fig. Bibliographie.

Dans une première partie de ce travail l'auteur développe des considérations générales sur les anomalies cutanées congénitales et montre l'importance des problèmes embryologiques et embryogénétiques que soulèvent ces perturbations du développement de la peau.

Puis il expose un cas personnel ; il s'agit d'une petite fille de 2 mois qui présentait à la tempe gauche un appendice cylindro-conique dont la peau de revêtement avait un aspect normal, sans poils bien apparents ; un peu au-dessous de la pointe de cet appendice on remarquait un sillon transversal qui constituait une sorte d'étranglement. Cet appendice paraissait animé de légers mouvements propres associés aux contractions des muscles du visage.

L'examen histologique montrait l'existence d'une partie centrale musculo-conjonctive, riche en vaisseaux et en nerfs, les faisceaux musculaires se continuaient avec ceux du revêtement cutané. Une particularité spécialement digne d'intérêt était la présence de nombreuses cellules

éosinophiles, dont quelques-unes avaient bien les caractères des leucocytes communs polynucléaires éosinophiles, mais dont la plupart au contraire étaient des éléments cellulaires *mononucléés*. L'épiderme et les annexes présentaient également de fines altérations de leur structure normale consistant surtout dans des arrêts de développement.

Le diagnostic histologique qui pouvait être porté était celui de malformation complexe, ecto-mésodermique, avec phénomènes de dystrophie, retard de développement des annexes épidermiques et absence de ceux-ci sur certains points de la malformation ; enfin, hyperéosinophilie hématique locale. Mais cet examen histologique, s'il donnait des indications précises sur la structure fine de la malformation, ne fournissait aucune donnée qui put orienter sur son origine ou sa genèse. Cette malformation siégeait d'ailleurs dans une zone de la peau particulièrement prédisposée aux troubles du développement. Toutefois, on y rencontre rarement des malformations par excès de développement ; il semblerait plutôt que, dans le cas étudié, on doive incriminer la compression exercée au cours de la grossesse par des brides amniotiques.

BELGODERE.

A propos des chéilites, par CHIALE. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **80**, fasc. 1, février 1939, p. 39, 5 fig.

L'auteur prend pour objet de son étude la forme qui a été décrite par Manganotti sous le nom de *chéilite abrasive précancéreuse* et il en étudie les caractères cliniques et histologiques en se basant sur une observation personnelle. Il s'agissait d'une lésion abrasive de la lèvre inférieure, non infiltrée, à bords lisses, de consistance non augmentée, qui, survenant sans cause apparente sur des tissus d'aspect normal avait une tendance spontanée ou sous l'influence de médications banales à une résolution non définitive et qui souvent donne lieu, après des récidives répétées, à un épithélioma spino-cellulaire typique. Cette lésion présente au point de vue histologique les particularités suivantes : du côté de l'épithélium, paraéléidose, homogénéisation du côté de la couche épineuse avec tendance à des phénomènes de desmolyse et de dyskératose, désordre de la couche basale avec rares ségrégations. Du côté du derme, dégénérescence du tissu élastique à grosses mottes amorphes, infiltration avec prédominance lymphoplasmocytaire et histiocytaire. Ces caractères histologiques, bien qu'ils n'expriment pas nécessairement une future évolution néoplasique, concordent avec les critères clinico-statistiques pour faire reconnaître à la forme en question le caractère de *lésion précancéreuse*. L'auteur discute ce concept de lésion précancéreuse et il est amené à en reconnaître la justification clinique.

Le diagnostic différentiel comporte un examen comparatif attentif des diverses affections des lèvres, et surtout des autres variétés de chéilite ; la chéilite abrasive précancéreuse doit être distinguée de ces formes surtout au point de vue de sa signification pronostique.

C. propose enfin une nouvelle classification des chéilites laquelle, au lieu du critère clinique adopté par Wendberger, adopte le critère anatomo-pathologique. Dans la première classification on distingue des formes chroniques et des formes aiguës, mais cette base de classification n'est pas solide pour diverses raisons (disparité de l'évolution morbide d'un cas à l'autre et d'un moment à l'autre, évolution chronique dans les formes d'origine externe). Dans la classification proposée par C. on distingue des formes *diffuses* comportant des variétés primitives (chéilite exfoliative, chéilite abrasive précancéreuse, chéilite leucoplasiforme, chéilites par agents physiques, chimiques ou infectieux) et des variétés secondaires par diffusion de lésions contiguës, les formes *glandulaires* (comprenant des variétés : simples, suppurées, apostémateuses, nodulaires). Dans ces deux groupes toutes les variétés décrites jusqu'à ce jour trouvent leur systématisation.

La chéilite abrasive précancéreuse prend place parmi les formes diffuses primitives et c'est à tort que Wendlberger l'interprète comme une complication de la chéilite glandulaire simple. BELGODERE.

Recherches au sujet des rapports entre la pellagre et la lumière, par E. BALBI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **80**, fasc. 1, février 1939, p. 47. Bibliographie.

L'auteur après avoir résumé l'état actuel de nos connaissances sur la pellagre et discuté les rapports qui peuvent exister entre les manifestations cutanées de la maladie et la lumière, fait l'exposé de ses recherches effectuées sur sept cas de pellagre d'où il résulte que le séjour des pellagreux dans un milieu obscur pendant un temps suffisant est susceptible de déterminer une amélioration des lésions cutanées de la pellagre et d'influencer favorablement les symptômes généraux. Cette constatation est à rapprocher de l'action aggravante ou déchaînante de la lumière sur la maladie et par conséquent porte à admettre l'existence d'une relation entre la pellagre et la lumière. Ce rapport semble être conditionné par le degré de l'avitaminose B_2 et en particulier par la carence du facteur PP ou mieux de l'acide nicotinique. Puisque, selon les plus récentes acquisitions, il semble que le métabolisme hémoglobinique et porphyrinique soit placé sous la dépendance du métabolisme de l'acide nicotinique, l'auteur après avoir discuté les questions relatives à l'existence et aux propriétés des substances photosensibilisantes qui ont été jusqu'ici incriminées rapporte ses recherches relatives à la détermination de la porphyrine dans les urines de 11 cas de pellagre et de 7 cas de pseudo-pellagre alcoolique.

De ces recherches il résulte que, dans la pellagre, l'augmentation de la porphyrinurie fait régulièrement défaut. Par contre, dans la pseudo-pellagre cette augmentation se constate constamment et elle doit être mise en relation avec l'existence des altérations du foie. Ce comportement différent de la porphyrinurie dans les deux variétés de pellagre va à l'encontre de la conception d'une action causale de la porphyrine à l'égard

des lésions cutanées de la pellagre. Dans un des cas étudiés on détermina le contenu en porphyrine du liquide d'une vaste bulle, apparue spontanément sur une lésion cutanée pellagroïde et le taux s'en montra moins important que celui rencontré dans les urines. Ce fait ne s'accorde pas avec la conception d'un dépôt électif de porphyrine dans la peau.

Après le séjour du pellagreux à l'abri de la lumière on observe une diminution de la porphyrinurie dans la pseudo-pellagre, mais non dans la pellagre. Dans le premier cas, le contenu en porphyrine des urines demeure élevé, même en hiver et en l'absence de manifestations cutanées.

De l'ensemble des faits qui viennent d'être rapportés on peut conclure à une action secondaire et non causale de la porphyrine et pour l'intervention possible de photo-sensibilisateurs d'une autre nature ou pour une régulation de la photo-sensibilité cutanée dirigée par le métabolisme de la vitamine B2. BELGODERE.

Contribution à l'étude de la réactivité cutanée, spécialement au moyen de la méthode électrométrique, par S. BATTAGLINI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **80**, fasc. 1, février 1939, p. 79. Bibliographie.

Nous nous bornerons à reproduire les conclusions de l'auteur au sujet de ce Mémoire très développé.

1° La méthode électrométrique est une méthode d'exploration de la réactivité cutanée qui mérite d'être prise en considération, surtout à cause de son objectivité.

2° Chez les sujets atteints d'affections cutanées, la peau saine, examinée à l'avant-bras, toujours au même point, donne des courbes électrométriques différentes d'une maladie à l'autre, surtout au point de vue des valeurs qui peuvent être atteintes ; les plus hautes, dans un sens relatif sont obtenues chez les sujets atteints de lupus érythémateux ; les plus basses, qui peuvent se rencontrer par exemple chez les psoriasiques sont très voisines de celles que l'on obtient dans la même zone sur la peau saine de sujets indemnes, chez lesquels les courbes électrométriques sont évidemment basses.

3° La peau malade présente une courbe électrométrique plus élevée que la peau saine avoisinante et en particulier les valeurs initiales sont sensiblement plus élevées dans le premier cas ; dans le lupus érythémateux et dans la porokératose, on peut obtenir le contraire. Dans les dermites et dans les eczémas idiopathiques, sur la peau saine avoisinante et sur la peau malade on peut obtenir une courbe plus élevée que celle qui est obtenue sur la peau saine distante du foyer de la maladie ; on met ainsi en évidence dans ces zones un état de souffrance latente qui ne peut être objectivé par d'autres moyens.

4° La courbe électrométrique se ressent de l'état d'intégrité ou non des couches épidermiques superficielles, mais aussi de l'état d'imbibition de la peau.

5° La stase et l'ischémie provoquées apportent des modifications différentes de la courbe électrométrique sur la peau saine de malades atteints

d'affections cutanées ; l'influence est plus constante pour la stase dans le sens d'une diminution de la résistance électrique de la peau. Sur la peau malade, une telle influence est plus nette et s'exerce, dans les deux cas, dans un sens opposé, c'est-à-dire qu'elle se manifeste par une augmentation de la résistance électrique de la peau. L'hyperémie réactive consécutive à son début, provque un bond des valeurs électrométriques des deux courbes ; sur la peau malade, il se produit seulement dans les dermites et dans le psoriasis ; sur la peau saine, il est inférieur à ce que l'on observe même dans la courbe normale de contrôle dans le lupus érythémateux et dans l'eczéma.

6° Par la méthode électrométrique on peut mettre en évidence une souffrance vasculaire soit dans les districts malades, soit dans les districts cutanés sains de malades en évolution et cette souffrance est différente dans les deux cas, probablement en raison de l'état pathologique différent dans lequel se trouvent les vaisseaux.

7° Le rapport entre l'état pathergique et la réactivité cutanée est évident. Les pléoergiques, en général, présentent une polyvalence réactive notable et une haute intensité de réaction aux différents excitants cutanés chimiques. Cette tendance est particulièrement accentuée dans le lupus érythémateux. Si l'on associe l'étude pathergique aux autres moyens d'étude de la réactivité cutanée on peut interpréter le résultat de ces recherches dans le sens que, tandis qu'un état pléoergique comporte une polyvalence et une intensité réactive élevée, ces conditions par elles-mêmes ne peuvent pas toujours correspondre à un état de pléoergie, mais elles sont souvent l'expression d'un état pléoesthésique plus ou moins accentué. Parmi les eczémateux idiopathiques et ceux de cause externe il existe des différences dans la polyvalence et dans l'intensité de réaction aux excitants cutanés, quoique, dans les deux cas, on rencontre le plus souvent un état de pléoesthésie presque le même. Cependant, les courbes électrométriques qui présentent des valeurs maxima presque égales dans les deux groupes de malades, si on les suit dans les différentes phases de l'expérience et en particulier au point de vue des valeurs initiales, nous confirment très nettement les différences réactives qui existent dans les deux groupes. BELGODERE.

Bartholinite bilatérale due au virus de la maladie de Nicolas-Favre, par A. MIDANA. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 80, fasc. 1, février 1939. p. 115. 1 figure.

Apparition d'une bartholinite bilatérale à évolution subaiguë chez une femme atteinte de localisations multiples du virus de la maladie de Nicolas et Favre dans les divers territoires de la région ano-génito-rectale, représentés par : éléphantiasis des grandes lèvres, esthiomène, sténose rectale, éléphantiasis de la région péri-anale et des plis de l'anus, manifestations urétrales.

L'origine poradénitique des lésions des glandes de Bartholin a été

affirmée par la démonstration d'une activité antigénique spécifique de la part des tissus lésés.

La préexistence de lésions poradénitiques des grandes lèvres, permet logiquement de supposer que le virus a atteint les glandes de Bartholin par contiguité.

Ce cas qui représente la deuxième observation de la littérature, montre par conséquent que la glande de Bartholin, elle aussi, comme tous les autres segments de l'appareil urogénital peut être le siège de localisations du virus de la maladie de Nicolas-Favre. BELGODERE.

Immunité et allergie vis-à-vis des éléments constituants du streptobacille de Ducrey, par M. BOUZANI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **80**, fasc. 1, février 1939, p. 123. Bibliographie.

L'auteur après avoir évoqué le problème complexe de la constitution des microorganismes, examine l'importance assumée par certains groupes de constituants, et en particulier des nucléo-protéides et des polysaccharides bactériens, au point de vue des problèmes de l'immunité et de l'allergie.

Après avoir passé en revue les travaux les plus importants effectués par différents chercheurs sur de tels groupes constitutifs, l'auteur expose les principes qui ont dirigé ses recherches effectuées sur le bacille de Ducrey.

Il rappelle les recherches récentes de Boivin et Mesrobeanu, d'après lesquelles ces auteurs réussirent à extraire des germes Gram-négatifs un complexe lipido-glucidique, qui se révéla posséder un pouvoir spécifique *in vitro*, un pouvoir antigène complet, et un pouvoir toxique. En se basant sur ces constatations, ces auteurs estimèrent pouvoir identifier la substance extraite avec l'antigène complet des germes Gram-négatifs et avec l'endotoxine des germes eux-mêmes, s'écartant ainsi des résultats des recherches précédemment effectuées par Lastig et Galeotte, qui attribuaient au contraire le pouvoir antigène et le pouvoir toxique des germes aux nucléo-protéides.

L'auteur en conséquence, s'est proposé de déterminer si, dans le streptobacille de Ducrey, le pouvoir antigène et le pouvoir allergénique doivent être attribués aux nucléo-protéides, ou plutôt aux polysaccharides bactériens.

Il décrit par conséquent la méthode technique adoptée pour l'extraction des polysaccharides et des nucléo-protéides, de cultures pures de streptobacilles, exposant pour chacune des substances extraites, les caractéristiques et les propriétés constatées.

Ces déterminations ont permis les constatations suivantes :

1° Du streptobacille de Ducrey, il est possible, en appliquant la méthode proposée par Boivin et Mesrobeanu, d'extraire une substance thermostabile, acido-soluble, qui, soumise aux recherches chimiques usuelles, présente les caractéristiques des glucides.

2° Pareille substance, de nature glucidique, possède un pouvoir anti-

gène spécifique *in vitro*, et un pouvoir allergénique, aussi bien chez l'homme atteint de chancre mou que chez l'homme sain.

3° En adoptant la méthode proposée par Lastig et Galeotte, il est possible d'extraire du streptobacille, après extraction du groupe glucidique, une substance répondant aux caractéristiques physico-chimiques des nucléo-protéides, et qui, à son tour, montra posséder un pouvoir allergénique chez l'homme atteint de chancre mou et chez l'homme sain.

Des résultats de ces recherches, par conséquent, l'auteur conclut que le groupe de nature glucidique, et celui de nature nucléo-protidique, extraits du streptobacille de Ducrey, possédant des caractéristiques antigéniques et allergéniques, renforçant ainsi l'opinion que le pouvoir antigène complet d'un germe, son pouvoir allergène et son pouvoir endotoxique ne sont pas attribuables isolément à l'un ou l'autre des groupes constituants, mais plutôt que tous les groupes possèdent isolément des caractéristiques propres et des propriétés qui, dans le corps bactérien, s'additionnent pour former le pouvoir antigène complet et le pouvoir allergénique total. BELGODERE.

Medycyna (Varsovie).

Atrophie cutanée vasculaire réticulée et parapsoriasis lichénoïde, par BERNHARD et JASIOBEDZKI. *Medycyna*, n° 21, 7 novembre 1938, p. 781, 2 fig.

B. étudie un cas de dermatose complexe qui se rapproche de celui qui fut décrit par Neckam (*Ann. de Dermat.*, n° 1, 1938) et à propos duquel se trouvent évoqués les problèmes de la parenté des poïkilodermies, des parapsoriasis et du mycosis fongoïde.

D'après B., il n'y a pas lieu de séparer nettement le parapsoriasis lichénoïde de la poïkilodermie vasculaire atrophiante. Dans le groupe d'affections auxquelles s'attachent les noms de Petges, Cléjat et Jacobi, il y a lieu dorénavant de distinguer : 1° une forme sans papules : la poïkilodermie vasculaire atrophiante de Jacobi ; 2° une forme lichénoïde : la poïkilodermie réticulée lichénoïde ; 3° une forme réticulée pigmentaire de Civatte.

La phase prémycosique du mycosis fongoïde peut elle-même revêtir la forme de la poïkilodermie de Jacobi. Il est alors difficile de juger s'il s'agit de deux affections évoluant parallèlement ou s'il y a lieu d'admettre leur corrélation. S. FERNET.

Le traitement stimulant de la syphilis, par WALTER. *Medycyna*, n° 24, décembre 1938, p. 909.

Dans le traitement de la syphilis, notre tâche est non seulement de détruire le tréponème mais encore de stimuler la défense de l'organisme. Elle joue un rôle capital puisque certains cas de syphilis, non traités, restent silencieux pendant des existences entières.

La stimulation la plus active est obtenue par l'impaludation. Tous les cas de syphilis, précoce ou tardive, qui s'accompagnent de modifications

pathologiques du liquide céphalo-rachidien en sont justiciables. Elle convient également aux intolérants et aux malades dont les réactions sérologiques sont résistantes.

Dans la grande majorité des cas, l'impaludation, appliquée précocement et suivie d'un traitement spécifique intensif, permet d'améliorer la situation et de prévenir des accidents nerveux graves. S. FERNET.

Acta Dermato-Vénéréologica (Stockholm).

Etudes sur la fonction hépatique dans certaines maladies cutanées avec observations sur leur étiologie et leur traitement. IIe partie (Studies on the Liver function in certain diseases of the skin, with remarks on their etiology and treatment. Part. II), par V. GENNER et TORBEN K. WITH (Copenhague). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **19**, fasc. 4, octobre 1938, p. 453.

Il est vraiment impossible de résumer ce travail très dense de 173 pages qui s'étend sur deux fascicules de la revue. Je me borne à reproduire le sommaire. L'étiologie de nombreuses maladies cutanées est encore entièrement inconnue. On suppose que leur apparition dépend soit de causes internes (anomalies du métabolisme) soit de causes externes. Au cas où les causes externes joueraient un rôle dominant, il faudrait s'attendre à ce que cela se reflète dans la fonction du foie. Les auteurs critiquent les recherches faites jusqu'à présent dans ce sens, en raison des différentes techniques utilisées et de la matière restreinte sur laquelle ont porté les recherches ; les résultats en sont contradictoires. Aussi les variations de la normale trouvées par de nombreux auteurs dans les courbes de la glycémie dans l'eczéma et dans d'autres maladies cutanées ne sont pas suffisamment démontrées. Les recherches des auteurs ont porté sur quelques-unes des maladies de la peau et sur des épreuves cliniques les mieux éprouvées en ce qui concerne la fonction du foie. Ils ont examinés 365 malades, répartis en 5 groupes : dont 104 atteints de lupus, 74 de psoriasis, 102 d'eczéma, 59 de prurigo et prurit et 26 de prurigo de Besnier par les méthodes suivantes : épreuve du galactose de Bauer ; déterminations des lipases chimio-résistantes dans le sérum d'après Rona, de l'index d'ictère d'après Meulengracht, d'urobilinogène et d'acides choliques ou sels biliaires (réaction de Hay) dans l'urine ; la glycémie du sang déterminée dans un grand nombre de cas ne montra rien d'anormal.

Il ne s'agit, d'après les tableaux, que de faibles écarts entre les différents groupes, cet écart fut le plus prononcé dans le lupus. On ne constata de lésions du foie ni dans le prurit, ni dans le prurigo. Mais certains traitements agissent comme des toxiques et c'est après ces traitements qu'on constate des lésions du foie. Les auteurs n'ont pu constater aucune « maladie endocrinienne du métabolisme » dans les différentes maladies cutanées étudiées par eux. De nombreux facteurs semblent indiquer que le prurigo et l'eczéma sont dus dans la très grande majorité des cas, à des agents externes en même temps qu'à une disposition individuelle de

la peau la rendant particulièrement réceptive. Il ne faut donc pas soumettre ces malades à un régime alimentaire plus ou moins rigoureux.

OLGA ELIASCHEFF.

Contribution à l'étude de la chimio-thérapie dans la tuberculose cutanée par le rubrophène (Zur Chemiotherapie der Hauttuberkulose mit Rubrophen), par F. WALTER et Z. OSRAST (Kracobie). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **19**, fasc. 4, octobre 1938, p. 491, 8 fig.

Les auteurs ont utilisé dans le traitement de la tuberculose cutanée le rubrophène (Chinoin) et une nouvelle préparation hongroise le Trimethoxy-dioxy-oxotritan ($C_{22}H_{20}O_6$). Cette poudre soluble dans un solvant spécial peut être employée *per os*, en injections intramusculaires ou intraveineuses et en pommade. Ils ont obtenu de très bons résultats allant jusqu'à la guérison complète dans un cas de lupus miliaire de la face, dans 4 cas de lupus vulgaire (dans 17 cas de lupus une très nette amélioration) dans le lupus érythémateux (2 cas sur 4). Le rubrophène est employé surtout par la bouche de 1 à 7 comprimés par jour chez l'adulte et de 1 à 2 comprimés chez les enfants au-dessus de 10 ans, mais les auteurs ne conseillent pas d'augmenter la dose, si le résultat n'est pas suffisant, car les plus fortes doses ne donnent pas dans les cas réfractaires de meilleurs résultats.

OLGA ELIASCHEFF.

Sensibilité et spécificité de la réaction de Bordet-Wassermann (Morch) et réaction standard de Kahn (Sensitivness and specificity of a Bordet-Wassermann-reaction (Morch) and Kahn's standard-reaction), par P. KRAG (Copenhague). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **19**, fasc. 4, octobre 1938, p. 510.

L'auteur a examiné au point de vue sensibilité et spécificité 26.028 sérums par une modification de la réaction de Bordet-Wassermann (réaction de Morch, dont il donne la technique) en comparaison avec la réaction de Kahn. Il conclut qu'il existe une certaine différence entre les résultats obtenus : la réaction de Kahn est plus sensible chez les anciens syphilitiques à réaction sérologique faible, tandis que la réaction de Bordet-Wassermann est plus sensible dans d'autres cas. Il n'existe aucune spécificité sérologique absolue. La spécificité est la même pour les deux méthodes quand il s'agit de réactions fortement positives, mais elle est plus prononcée dans la réaction de Kahn dans les cas à réactions faiblement positives. L'auteur a aussi examiné le liquide céphalo-rachidien par les réactions suivantes : Bordet-Wassermann modifiée de Morch, les méthodes de conglomération de Muller et de clarification de Meinicke. Les résultats seront publiés dans une autre communication.

OLGA ELIASCHEFF.

Contribution à l'étude du problème de l'étiologie des nodules des vachers (Beitrag zum Problem der Actiologie der Melkerknoben), par S. ZURUKZAGLU et E. KUSKE (Bern). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **19**, fasc. 5, novembre 1938, p. 569, 5 fig.

Les auteurs ont taché d'élucider le problème de l'étiologie des nodules des vachers. Ils apportent une observation personnelle avec examen anatomo-pathologique de la lésion et leurs recherches sur la transmission et l'immunité vis-à-vis du virus vaccinal sur les animaux. Leurs conclusions sont les suivantes : ils ont pu par l'inoculation cutanée sur la peau épilée du lapin du contenu d'un nodule des vachers reproduire, après quelques passages, des éruptions tout à fait analogues à celles du virus vaccinal. Il existe entre le virus des nodules des vachers adapté au lapin et le virus vaccinal des relations d'immunité réciproques qui agissent aussi bien par inoculation directe que par action virulicide réciproque des sérums sur le virus. Il s'agissait donc dans le cas de l'auteur, c'est-à-dire du virus du nodule, d'un genre de virus variolique. Le virus des nodules des vachers adapté au lapin a pu être transmis à la génisse et il a provoqué des éruptions semblables à celles de la vaccine. Les expériences des auteurs font penser plutôt à une modification biologique du virus qu'à un virus vaccinal atténué. Les recherches d'autres microorganismes dans la matière utilisée pour les expériences, furent négatives.

OLGA ELIASCHEFF.

Les problèmes que pose l'affection dite ezéma infantile. I, eczéma vrai (Problems of so-called infantile eczema. I. True eczema), par P. TACHAN (Chicago). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **19**, fasc. 5, novembre 1938, p. 587.

Court aperçu sur la nomenclature de l'eczéma. L'auteur se tient à celle de I. Jadassohn et de Br. Bloch généralement admise. Il conclut que l'eczéma symétrique de la face est d'une grande fréquence dans les deux premières années de la vie et ce type est très probablement dû aux irritations externes. L'eczéma intertrigo n'est pas non plus une forme spéciale de l'eczéma séborrhéique, mais un eczéma simple et il est en relation étroite avec la syphiloïde post-érosive, aussi d'origine externe.

OLGA ELIASCHEFF.

Sur le kraurosis du gland et du prépuce et sur la balanite xérotique oblitérante et leurs relations réciproques (Ueber du Kraurosis glandis et præputii penis und die Balanitis xerotica obliterans und über ihre Beziehungen zueinander), par C. H. BEEK (Gravenhage). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **19**, fasc. 6, décembre 1938, p. 603.

L'auteur décrit l'aspect clinique du kraurosis du gland et du prépuce : lésions atrophiques du gland et du feuillet externe du prépuce. On constate à côté de ces modifications un prurit parfois intense, la présence de bulles sous-épidermiques au méat et presque toujours l'apparition d'une sténose uréthrale. L'histologie montre un amincissement de la couche épineuse, un œdème du collagène, la disparition du tissu élastique et des infiltrats périvasculaires composés de plasmocytes. Ce tableau clinique et anatomo-pathologique est presque identique à celui de la balanite xérotique oblitérante (Stuhmer). Ils ne diffèrent que par leur étiologie. L'auteur propose les dénominations suivantes : 1° *Kraurosis*

spontané ; 2° *Kraurosis post-balanitidem* ; 3° *Kraurosis post-operationem.*

OLGA ELIASCHEFF.

Les réactions de Wassermann et de Kahn fortement positives non spécifiques (The occurrence of strong unspecific Wassermann et Kahn réaction), par P. KRAG et A. LONBERG (Conpenhague). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **19**, fasc. 6, décembre 1938, p. 612.

Les auteurs ont examinés le sang de 120.000 sujets ne présentant aucun signe de syphilis pour vérifier la spécificité des réactions sérologiques. Parmi ces sujets 53 présentèrent une réaction de Wassermann-Kahn fortement positive. Les infections de l'appareil respiratoire sont le plus souvent la cause de ces réactions faussement positives, ainsi que l'angine et l'herpès génital. Les auteurs discutent les avantages et les désavantages des examens sérologiques pratiqués sur tous les malades hospitalisés et ils insistent sur la nécessité et l'importance des examens sérologiques répétés et pratiqués par plusieurs méthodes.

OLGA ELIASCHEFF.

LIVRES NOUVEAUX

Dermatologie et rhumatisme (Dermatologie und Rheumatismus), par le professeur R. FRÜHWALD, directeur du Département Dermatologique de l'Hôpital municipal de Chemnitz. 52 pages, 17 figures, cartonné R. M. 4,50. Théodor Steinkopf. Dresde et Leipzig, 1938.

Ce petit volume est le 12e d'une série générale consacrée au rhumatisme, éditée par le professeur Jürgens. L'auteur a classé son sujet sous deux grandes têtes de chapitre : les dermatoses qu'on trouve fréquemment avec le rhumatisme, et les phénomènes cutanés secondaires sans relation étiologique avec le rhumatisme.

Dans le premier chapitre, F. a classé :

1° Des érythèmes, tels que l'érythème polymorphe, l'érythème noueux, l'érythème annulaire rhumatismal (de Lehndorff et Leiner), un exanthème érythémato-bulleux et pustuleux dans la polyarthrite aiguë (Théodore Müller), un érythème marginé en plaques discoïdes (Besnier) ;

2° le purpura, qui est le purpura rhumatoïde de Schonlein ;

3° l'urticaire ;

4° des éruptions noueuses, qui sont du rhumatisme noueux, et qui consistent en un semis de petites nodosités symétriquement rangées sur-

tout autour des articulations, non douloureuses, pouvant disparaître en deux à trois jours ;

5° différentes dermatoses, comme la calcinose interstitielle, une affection des bouts des phalangettes et des ongles, enfin différentes éruptions accompagnant le rhumatisme articulaire.

Dans le chapitre concernant des dermatoses secondaires sans rapports étiologiques avec le rhumatisme, F. observe des troubles unguéaux, des changements des fonctions cutanées physiologiques, comme de l'hypo- ou de l'hyperesthésie, une diminution de la pression capillaire, etc., puis des dermatoses dans l'arthrite déformante, consistant en une acrodermatite atrophiante, sclérodermie, cicatrices, chéloïdes, etc.

Enfin la dernière partie de ce chapitre est consacrée à l'infection focale, où l'on trouve rangés côte à côte : la pelade, la dyshidrose, l'eczéma, la furonculose, le lichen plan, le lupus érythémateux, le pemphigus vulgaire (maladie de Dühring-Brocq), et les pyodermies.

A. Ullmo.

NOUVELLE PUBLICATION

La Revue Grecque de Dermatologie et de Vénéréologie

Nous sommes heureux d'annoncer à nos lecteurs la publication du premier numéro d'une *Revue Grecque de Dermatologie et de Vénéréologie*.

Nos lecteurs apprendront avec plaisir qu'un résumé en langue française des articles principaux est publié à la fin de chaque livraison.

Le Gérant : F. Amirault.

IMPRIMÉ PAR BARNÉOUD FRÈRES ET Cie A LAVAL (FRANCE)

ANNALES
DE
DERMATOLOGIE
ET DE
SYPHILIGRAPHIE

SEPTIÈME SÉRIE

PUBLIÉE PAR

L. CHATELLIER (Toulouse) — CIVATTE (Paris) — FAVRE (Lyon)
P. FERNET (Paris) — J. GATÉ (Lyon) — HUDELO (Paris)
J. MARGAROT (Montpellier) — NANTA (Toulouse) — J. NICOLAS (Lyon)
PAUTRIER (Strasbourg) — PETGES (Bordeaux) — A. SÉZARY (Paris)
SPILLMANN (Nancy) — A. TOURAINE (Paris) — A. TZANCK (Paris)
P. VIGNE (Marseille) — R. J. WEISSENBACH (Paris)

ET

SIMON (CLÉMENT) (Paris)
RÉDACTEUR EN CHEF

7e Série — Tome 10 — N° 8 — Août 1939 - 40

MASSON & Cie

Administration et Publicité : Librairie MASSON et Cie, 120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VIe)
Téléphone : Danton 56-11, 56-12 et 56-13; Inter Danton 31. — Compte chèques postaux : N° 599.

PRIX DE L'ABONNEMENT 1939 (L'ABONNEMENT PART DU 1er JANVIER)
Le service du Bulletin de la Société de Dermatologie
est assuré aux abonnés des Annales de Dermatologie.

France et Colonies, 200 fr.

Étranger. — Tarif extérieur n° 1 . . . . . 260 fr.
— — — n° 2 . . . . . 270 fr.

Règlement par mandat, chèques postaux (compte n° 599, PARIS) ou chèque à l'ordre de MASSON et Cie, sur une banque de Paris.

Le tarif extérieur n° 1 n'est valable que pour les pays ayant accepté une réduction de 50 o/o sur les affranchissements des publications périodiques. Ces pays sont : Albanie, Allemagne, Argentine, Autriche, Bolivie, Belgique, Brésil, Bulgarie, Canada, Chili, Colombie, Congo belge, Costa-Rica, Cuba, République Dominicaine, Égypte, Équateur, Espagne, Esthonie, Finlande, Grèce, Guatémala, Haïti, Hedjaz, Honduras, Hongrie, Iraq, Italie, Lettonie, Liberia, Lithuanie, Luxembourg, Mexique, Nicaragua, Panama, Paraguay, Pays-Bas, Perse, Pologne, Portugal et ses colonies, Roumanie, San Salvador, Serbie, Suède, Suisse, Tchécoslovaquie, Turquie, Union de l'Afrique du Sud-Uruguay, U. R. S. S.

Prix de ce numéro, 24 fr. — Changement d'adresse, 1 fr.

Adresser tout ce qui concerne la rédaction au Dr CLEMENT SIMON, Rédacteur en Chef.
56, Avenue Victor Hugo, Paris XVIe (Téléph. : Passy 65.72).

SAPO-CRÈME
CRÈME DE SAPOLAN
Antiprurigineuse, Rafraîchissante

SAPO-CADE
Antiséborrhéique.
Antisquameux.

SAPOLAN
Réducteur doux, kératoplastique

SAVON

POUDRE :
Absorbante,
rafraîchissante.

LAIT de SAPOLAN
Antiphlogistique, calmant, adoucissant.

Dr R. CAVAILLÈS
29, rue Singer, PARIS (16e)
Détail: Pharmacie, 116 Boulevard Haussmann, et toutes Pharmacies

LACCODERMES
Vernis semi-gras soluble à l'eau - A TOUS MÉDICAMENTS
Eczémas
Dermatoses suintantes et prurigineuses
LABORATOIRES BRISSON
Dr DEDET & Cie, Pharmaciens
Anc. Internes des Hôp. de Paris
157, rue Championnet, Paris (18e)

PROCUTA
TOPIQUE ONCTUEUX réducteur kératoplastique
PSORIASIS
Brocq., Bull. Sté Derm., Déc. 1920
Queyrat, Bull. Sté Derm., Janv. 921
LABORATOIRES BRISSON
Dr DEDET & Cie, Pharmaciens
Anc. Internes des Hôp. de Paris
157, r. Championnet. PARIS (18e)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

TRAVAUX ORIGINAUX

LES ÉPIDERMOMYCOSES GÉNÉRALISÉES DE LA SECONDE ENFANCE PAR CHAMPIGNONS LEVURIFORMES

Par

P. JOULIA, Professeur agrégé et P. LE COULANT, Ancien chef de clinique

à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

(Travail de la Clinique Dermatologique, Prof. Petges).

Le rôle des champignons levuriformes (Castellani), dont *Monilia albicans* (*Candida albicans*, Langeron) (1) est le type le plus habituel, n'est plus à démontrer dans l'étiologie de nombreuses lésions cutanéo-muqueuses.

Certaines de ces mycoses, surtout fréquentes chez l'adulte, évoluent dans une région de prédilection : plis ano-génitaux, sous-mammaires, espaces interdigitaux, et tendent à y demeurer cantonnées.

Au contraire celles du tout jeune enfant sont habituellement généralisées d'emblée.

Les mycoses qui surviennent au cours de la deuxième enfance ont des caractères cliniques bien particuliers et constituent une forme intermédiaire entre les éruptions localisées de l'adulte et les épidermites de la première enfance qui ont tendance à se généraliser. Elles paraissent être d'une extrême rareté, puisque, à notre connaissance, il n'en existe que sept cas publiés dans la littérature

(1) Maurice LANGERON et Paul GUERRA. Nouvelles recherches de zymologie médicale. *Annales de Parasitologie*, t. **16**, n° 1, janvier 1938, p. 36.

Nous avons consulté également le livre fondamental de A. GUILLIERMOND. Les Levures. *Encyclopédie scientifique*, Doin, 1912.

Publication périodique mensuelle.

médicale : deux de Lombardo (1), un de Mac Leod et Dowling (2), un de Artom (3), un de Hopkins (4), un de Rockwood et Greenwood (5) et enfin un tout récent de T. Venturi (6).

Nous rapportons au cours de cette étude deux observations nouvelles que l'on peut considérer comme inédites, bien que l'un de nous y ait fait brièvement allusion ailleurs (7).

Nous avons préféré en retarder la publication, afin de pouvoir suivre l'un de nos malades pendant un temps suffisamment long et apporter une observation complète jusqu'au dénouement fatal.

Si les publications concernant les épidermomycoses à levures au cours de la seconde enfance sont peu nombreuses, c'est que le type clinique en est encore assez mal différencié et que l'étiologie reste trop souvent méconnue ; on ne songe pas suffisamment à l'origine parasitaire et on ne recherche pas le champignon. Malgré le petit nombre de cas publiés, il est possible, à notre sens, de dégager deux variétés :

a) une *forme aiguë*, analogue à celle de la première enfance ;

b) une *forme chronique*, à tendance diffuse, qui offre des locali-

(1) Lombardo. Per la conoscenza della endomicosi cutanea (Comm. faite à la XVII[e] Réunion de la Soc. de Derm. et Syph. itali. Bologne, 1921. Jubilé de Majocchi. Faenza, Pozzo et Fils, édit., 1921.

— Dermite endomicetica interdigitale. XVIII[e] Réunion de la Soc. ital. de Derm. Rome, déc. 1921. *Giorn. ital. Malad. Ven.*, 1922, fasc. 2.

— Nuovo osservazioni di endomicosi cutanea. *Giorn. ital. Mal. Ven.*, t. **64**, 1923, p. 563.

(2) Mac Leod et Dowling. *Brit. J. Derm.*, 40, 139, 1928 ; 42, 549, 1929.

(3) Artom. Contribution à l'étude de l'endomycose cutanée. *Il Dermosifiligrapho*, 4[e] année, n° 5, mai, p. 235, analysé *A. F. D. S.*, p. 1018, septembre 1929.

(4) Hopkins. Moniliasis and Moniliids. *Arch. of Derm. and Syphil.*, avril 1932, vol. **25**, n° 4, p. 599.

(5) Rockwood et Greenwood. Un cas mortel d'infection de la peau par Monilia. *Arch. of Derm. and Syph.*, vol. **29**, n° 4, avril 1934, p. 574, 6 fig., analysé in *A. F. D. S.*, 1934, p. 801.

(6) T. Venturi. Contribution à l'histoire de la blastomycose cutanée. Un cas de dermatoendomycose par Endomyces albicans Wuillemin avec grave septicémie, analysé in *A. F. D. S.*, 1938, p. 1021.

(7) P. Joulia. Intertrigos et épidermites à levures. Leçon faite à la Clinique Dermatologique de la Faculté de Médecine de Paris, Hôpital Saint-Louis. Service du Pr. Gougerot le 1[er] décembre 1932. *Arch. Hôp. Saint-Louis*, p. 295.

— *Traité de Dermatologie Clinique et Thérapeutique*, t. **1**, 1933, Doin, édit., p. 393.

sations variées : peau, muqueuses, ongles, tout en respectant de grands lambeaux cutanés, et s'accompagne parfois de métastases viscérales profondes.

A) Forme aiguë.

Le premier cas a été publié par Mac Leod et Dowling qui ont vu, chez un enfant, un tableau clinique rappelant celui observé jusqu'alors seulement chez le nouveau-né. C'est la même forme qui a été constatée chez une fillette de 10 ans par l'un de nous. La relation de ce cas a figuré dans un mémoire d'agrégation en 1926 (1); mais comme ce mémoire n'a été tiré qu'à un tout petit nombre d'exemplaires et ne figure dans aucune bibliothèque, nous croyons utile de reproduire ci-dessous l'observation *in extenso* :

Observation I

Epidermomycose à levures à peu près généralisée, à début valvaire.

23 décembre 1925. Madeleine Mont... est une grande enfant de dix ans, bien portante en apparence; cependant elle a des antécédents tuberculeux nets :

Son père est mort bacillaire en 1923. Sa mère a succombé au cours de l'épidémie de grippe de 1918. Elle-même a eu une bronchite à l'âge de cinq ans. Depuis lors, elle se porte bien, mais elle s'enrhume avec facilité.

Au début du mois de décembre, elle a été hospitalisée pendant trois jours à l'hôpital des Enfants, dans le service d'oto-rhino-laryngologie, pour ablation des végétations adénoïdes. Il ne semble pas, tout au moins au dire d'une parente, qu'elle ait été au contact d'autres enfants atteints de muguet.

A la même époque, elle était atteinte de deux furoncles à la fesse droite et au sommet du pli interfessier.

Une semaine environ après sa sortie de l'hôpital, vers le 10 ou 12 décembre, la petite malade se plaint d'une sensation de cuisson au niveau des lèvres, au moment de la miction. A ce moment la vulve aurait été seulement rouge. Dans les deux ou trois jours qui suivent, la cuisson augmente, des démangeaisons à peu près incessantes surviennent et sont

(1) P. Joulia. *Des épidermomycoses à levures du type oïdium.* Mémoire d'agrégation. Bordeaux, Imprimerie de l'Université, 1926.

si pénibles que l'enfant s'écorche. On remarque alors, au voisinage de la grande lèvre droite, « un petit bouton écorché formant plaie ». L'affection s'étend rapidement et envahit en trois ou quatre jours les lèvres, la face interne des cuisses et des jambes, la partie inférieure de l'abdomen, où l'éruption « ressemble à de la rougeole ». Elle s'étend progressivement sur le corps, atteignant le tronc, les aisselles, le cou, le pourtour des oreilles, la nuque et même le cuir chevelu dans la région occipitale. La malade est traitée par le liniment oléocalcaire, qui n'amène aucune amélioration, même subjective.

A l'examen, le 23 décembre, les deux plis inguinaux sont le siège d'un large placard symétrique rouge vif, saignant, uni, très douloureux, confluent en dedans au niveau de la vulve et du périnée, s'étendant sur les cuisses jusqu'au tiers supérieur. Ce placard, qui s'étend également au pli interfessier, est limité de-ci de-là par une mince bordure d'épiderme blanc, un peu décollé et macéré. Au pourtour, sur la partie inférieure des cuisses, sur l'abdomen, le tronc, le dos, sont de petits éléments lenticulaires, desquamés, pour la plupart secs; d'autres sont confluents, humides, cerclés par une collerette blanchâtre. Les furoncles sont à peu près cicatrisés.

Dans les creux axillaires, on note deux placards à peu près symétriques, assez étendus, plus particulièrement à droite, érodés, rouge vif, suintants, montrant nettement par endroits la collerette desquamative.

A la face antérieure du cou et dans le sillon rétro-auriculaire, les plis de flexion sont rouges, sans vésicules appréciables et rappellent assez exactement les lésions d'épidermodermite microbienne.

Sur la face, on note surtout de la desquamation furfuracée. Sur la joue droite, il existe une petite vésico-pustule. L'examen de la bouche ne révèle aucun accident pathologique; pas de muguet.

Sur le cuir chevelu, dans la région occipitale, on note une éruption croûteuse, impétigineuse. Sous les croûtes, le derme est humide, un peu rouge, suintant. Il semble que la lésion ait débuté par des vésico-pustules.

On observe une vésico-pustule qui siège à l'extrémité du médius, sur le bord cubital, au voisinage de l'ongle. De plus, est apparue, dans les jours qui ont précédé l'examen, une éruption à type de dyshidrose sur les doigts et à la face palmaire des deux mains, très fortement prurigineuse.

L'éruption s'accompagne d'un prurit généralisé, peut-être plus marqué dans la région génito-crurale et aux deux mains, prurit très vif s'accompagnant de sensations de cuisson très pénibles qui empêchent le sommeil depuis quatre ou cinq jours. L'état général est bon cependant, bien que le teint soit pâle et le visage fatigué. L'enfant ne mange guère depuis quelques jours, en raison de la souffrance qu'elle éprouve.

Les douleurs sont particulièrement vives lorsque la malade fait quelques pas et les sensations de cuisson se trouvent exacerbées au moment de la miction ou de la défécation.

Traitement : lavages à l'eau blanche ; pommade à l'acide benzoïque et acide salicylique à 1 o/o.

19 janvier 1926 (Renseignement oral). Le soir même de l'examen, après la première application de pommade, l'enfant a éprouvé, après les quelques minutes de cuisson habituelle à ces médicaments, un soulagement et une sensation de bien-être. Elle a pu dormir quelques heures. Le lendemain, les lésions étaient déjà en voie d'amélioration ; la malade a dormi toute la nuit.

Le huitième jour, la cicatrisation est complète. L'éruption a disparu en totalité. Notons une très légère récidive le 13 janvier sous forme de légères démangeaisons de la région vulvaire, sans qu'il y ait ni rougeur, ni élément éruptif. Le prurit est calmé aussitôt par une seule application de pommade.

Il subsiste de la pigmentation à la racine des cuisses.

Examen microscopique. — Présence de filaments et de spores en grappes ; aspect très typique. La culture n'a pu être faite.

L'enfant a été revue plusieurs années après ; il ne s'était produit aucune récidive.

B) Forme chronique.

Cette forme paraît être la plus fréquemment observée. La plupart des observations publiées, celles de Lombardo, de Artom, de Hopkins, de Rockwood et Greenwood, répondent à ce titre. L'éruption occupe des surfaces plus ou moins vastes, respectant d'ordinaire de grands lambeaux de peau qui demeurent indemnes. Les muqueuses, les ongles sont envahis par le parasite et on a noté parfois des métastases viscérales profondes (tube digestif, appareil respiratoire) ; elle peut même se compliquer de septico-pyohémie.

C'est à cette variété que se rapporte la très curieuse observation d'un enfant que nous avons pu observer pendant six ans.

Observation II

Le jeune André G..., âgé de huit ans, habite une petite commune viticole de la Gironde.

Il est vu pour la première fois en octobre 1930 et présentait à cette date des lésions discrètes de muguet buccal, de la perlèche et une pédiculose profuse du cuir chevelu pour lesquels une prescription banale est formulée. Il revient 10 mois après, le 10 août 1931, singulièrement aggravé.

Le *visage* est bouffi, rouge vif. Les oreilles, le nez, les lèvres sont œdématiés ; les paupières gonflées sont mi-closes et de la fente palpébrale s'écoule un liquide séro-purulent.

L'érythème s'étend uniformément sur tout le *cuir chevelu* et *le cou*. Sur les régions cervicales latérales et antérieures, la rougeur est nettement limitée ; la bordure est festonnée, ornée d'une collerette épidermique ; elle s'estompe au niveau de la nuque. Sur ce fond rouge, des pla-



Fig. 1.

cards cireux ou jaunâtres de plusieurs millimètres d'épaisseur tapissent les joues, le lobule du nez, les tempes et s'étendent jusque sur le cuir chevelu. Ils forment une nappe irrégulière et craquelée au niveau des rides ou des sillons normaux. Le fond des fissures est rouge vif, saignotant parfois. La surface de cet enduit est grasse, un peu rugueuse ; elle prend parfois l'aspect verruqueux. La pince enlève facilement de grands lambeaux et on constate que la face profonde des croûtelles est hérissée d'une multitude de petits cônes comparables à des radicelles, qui occupent chaque orifice pilo-sébacé. Ce décollement entraîne parfois une hémorragie en nappe. On ne peut mieux comparer ces lésions qu'à l'as-

pect d'un visage irrégulièrement recouvert d'une couche d'ambrine, craquelée au niveau des plis naturels. Sous elle, la surface cutanée est rouge foncé, légèrement velvétique, chagrinée, comme perforée, un peu suintante ; elle saigne à la moindre friction.

Les *sillons rétro-auriculaires* sont macérés, fissurés et enduits d'une couche blanchâtre, crémeuse, facile à détacher. La bordure de ces lésions

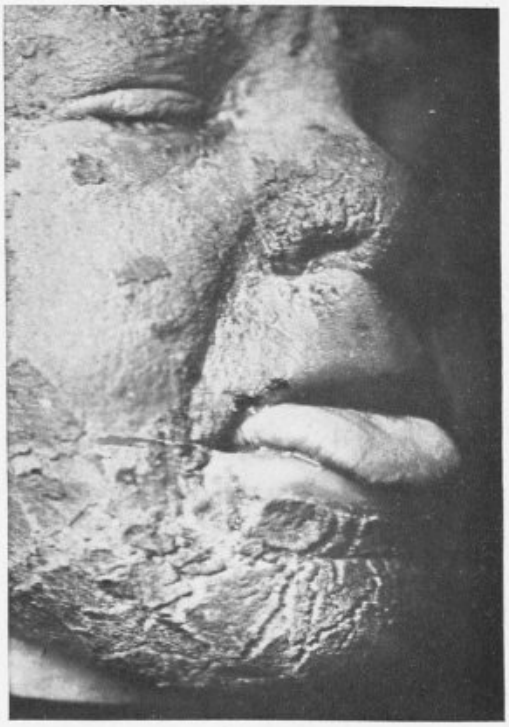


Fig. 2.

est sèche et squameuse, pityriasique. Au voisinage de cette nappe s'égrènent de petits éléments arrondis ou ovalaires, lenticulaires ou nummulaires, à centre rouge et squameux, bordés d'une collerette épidermique. L'entrée du *conduit auditif* est en partie obstruée par des croûtelles de même nature ; dans la profondeur on trouve un enduit blanchâtre assez adhérent.

Sur le *cuir chevelu*, on retrouve la rougeur diffuse, les mêmes croûtelles grasses, cireuses, épaisses, engluant les cheveux et offrant l'aspect de la calotte des nourrissons. C'est à peine si on remarque quelques zones

d'alopécie discrète, grandes comme une pièce d'un franc, sur les régions fronto-pariétales ; il s'agit de cicatrices de furoncles.

Sur le *tronc*, les lésions sont plus discrètes. Seules les régions deltoïdiennes et la partie antérieure du thorax montrent quelques plaques

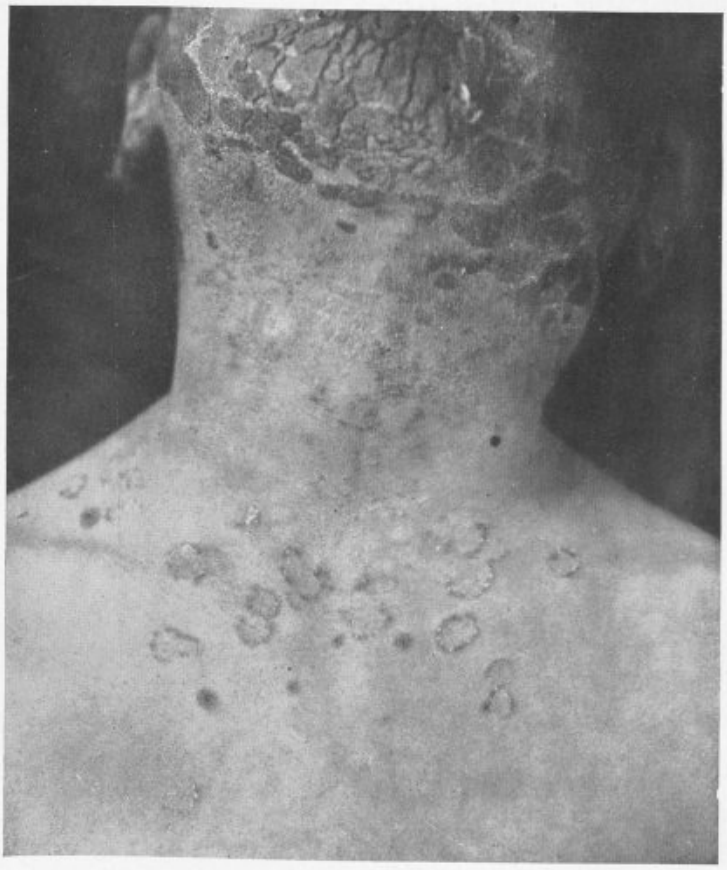


Fig. 3.

squameuses trichophytoïdes analogues à celles du cou. Par contre, le long du *membre supérieur* gauche, les plaques plus nombreuses, plus étendues, entourées d'une couronne de vésico-pustules, rappellent celles de l'herpès circiné. Sur la face dorsale de la main gauche, une petite plaque régulièrement ronde et squameuse, de la dimension d'une pièce d'un franc, centrée de quelques petites papulo-pustules, d'un rouge violacé, présente les mêmes caractères.

Aux mains, sur le pouce gauche, une tache rosée, à surface squameuse, à bordure arrondie, entoure presque tout le doigt; elle semble avoir progressé régulièrement vers l'ongle, qui est envahi secondairement. On saisit ainsi, sur ce pouce, le processus d'ensemencement des ongles, difficile à voir sur les autres doigts.

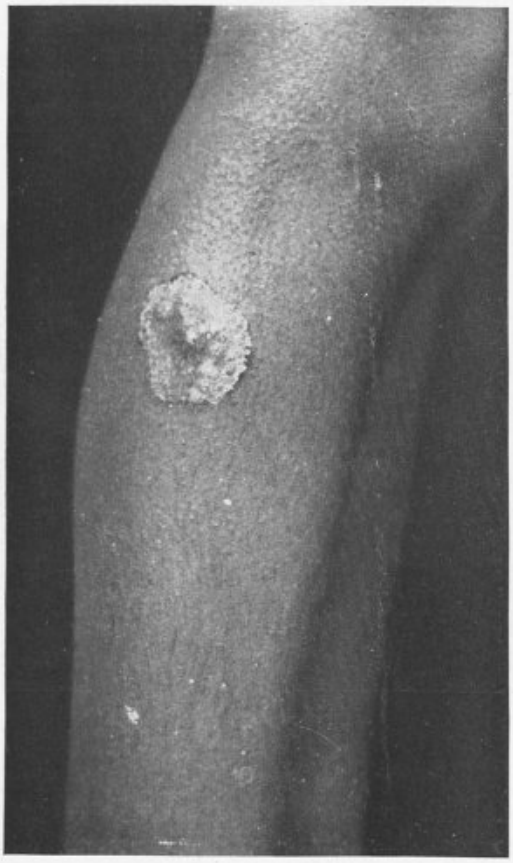


Fig. 4.

Sur le médius de la même main et au niveau du premier interligne digital, un autre placard arrondi, sec, présente les mêmes caractères. Ces placards diffèrent totalement de l'aspect macéré que présentent habituellement les épidermomycoses à levures.

Sur l'index droit, une plaque analogue semble vouloir s'étendre progressivement vers l'ongle qu'elle va entourer.

Les *membres inférieurs* sont beaucoup moins touchés. Au niveau du creux poplité droit et sur la jambe droite, on ne trouve que deux placards squameux de trois centimètres de diamètre environ, à centre rouge violacé, garni de papulo-pustules ; la bordure desquame en collerette.

Phanères. — Les *cheveux* sont secs et ternes, mais ne sont pas parasités. Les *poils* du tronc et des membres, même ceux qui siègent au niveau des plaques érythémateuses, sont indemnes.



Fig. 5.

Les *ongles* des deux mains sont déformés et parasités. L'ongle du pouce gauche est complètement déformé par une masse hyperkératosique, saillante, d'environ un centimètre d'épaisseur, presque aussi dure que l'ongle. Elle repousse la lame unguéale au point que celle-ci se trouve à peu près perpendiculaire à son lit. D'un jaune brunâtre, elle est parsemée de points un peu plus foncés. L'ensemble de la lésion présente une forme pyramidale dont la base serait représentée par la lame unguéale éversée.

Les trois derniers doigts de la main gauche ont un aspect analogue, mais les lésions sont plus avancées sur le médius que sur les autres doigts. L'ongle est fortement bombé dans le sens antéro-postérieur et semble soulevé par une masse d'hyperkératose. Il présente surtout dans sa partie proximale une teinte jaune ambré assez analogue à celle du

pouce, alors que vers la partie distale son aspect est sensiblement normal. La limite de séparation de ces deux zones est blanchâtre par infiltration d'air. L'hyperkératose sous-unguéale est bien visible au niveau du médius sous la forme d'une masse friable qui commence à soulever l'ongle.

Une tourniole à évolution chronique entoure chaque ongle. Ces petits *panaris péri-unguéaux* sont constitués par un épaississement du repli sus-unguéal qui prend la forme d'un boudin d'un demi-centimètre de large. Il s'étend entre l'ongle et l'articulation phalangino-phalangettienne, sertit entièrement l'ongle et va en s'amincissant vers l'extrémité du doigt. La peau amincie, rouge sombre, luisante au centre, est squameuse à l'extrémité. La pression fait sourdre une goutte de liquide séro-purulent entre l'ongle et son manteau.

A la main droite, la lésion unguéale de l'annulaire ressemble tout à fait à celle du pouce gauche, un peu moins accentuée peut-être.

Au pouce droit, l'aspect est identique à celui des trois derniers doigts de la main gauche ; mais la lame unguéale est déjà éversée au niveau de la lunule et fait un angle de 90° avec le reste de l'ongle. Cette partie est très fragile, de teinte brunâtre comme on l'observe sur un ongle mort et sur le point de se détacher.

L'aspect boudiné de la phalangette de l'annulaire est dû au panaris péri-unguéal qui sertit l'ongle comme aux autres doigts.

Muqueuses : a) *Bouche.* — Le bord incarnat des lèvres se confond avec la rougeur de la peau. Il est ponctué de petits îlots blanchâtres surtout au niveau des commissures qui sont fissurées, macérées. Le matin elles sont recouvertes de croûtelles et saignent quand l'enfant veut ouvrir la bouche. La face vestibulaire des lèvres, la muqueuse jugale et la langue sont recouvertes d'un enduit crémeux, formé de petits îlots presque confluents et difficiles à détacher de la muqueuse sous-jacente.

b) *Nez.* — Même enduit blanchâtre au niveau des narines, d'où s'écoule un liquide épais, opalin, filant, contenant des parcelles ressemblant à du lait caillé.

c) *Conjonctives.* — L'œdème des paupières oblige l'enfant à tenir les yeux mi-clos. Il présente d'ailleurs un certain degré de photophobie. La conjonctive est rouge, injectée, sans phlyctène, ni ulcération. Un pus épais s'écoule des commissures palpébrales ; on y constate la présence de parcelles blanchâtres, analogues à l'enduit qui tapisse la muqueuse buccale.

d) Les *muqueuses ano-génitales* sont indemnes.

L'*état général* du jeune André paraît peu touché. Cet enfant a un excellent appétit et augmente de poids depuis son entrée à l'hôpital. Sa température ne dépasse pas 37° le soir, 36°5 le matin. Son pouls bat régulièrement à 88.

L'enfant tousse et expectore le matin surtout ; c'est une toux grasse, facile. L'expectoration est jaune verdâtre, épaisse, muco-purulente,

mélangée de salive et à l'auscultation on note des signes de bronchite banale. On ne trouve rien à signaler du côté des appareils digestif, vasculaire et nerveux. L'intelligence, normale, correspond à celle d'un enfant de son âge, vivant à la campagne.

Les *ganglions* cervicaux sont augmentés de volume et douloureux.

L'*analyse des urines* a donné le résultat suivant :

Quantité	750 cm³	
Couleur	ambrée	
Aspect	louche	
Sédiment	abondant	
Densité à 15°	1.025	par litre
Urée	20,9	par litre
Phosphates	3,1	par litre
Chlorures	20	par litre
Albumine	0,10	par litre
Glucose	néant	
Acétone	néant	

Quelques leucocytes dans le culot de centrifugation.

L'*examen du sang* a montré :

Leucocytes polynucléaires neutrophiles	70,3	o/o
» » éosinophiles	0,60	o/o
» » basophiles	1,20	o/o
Lymphocytes	19,2	o/o
Gros et moyens mononucléaires	8,5	o/o

Pas d'anisocytose, pas de poïkilocytose, pas d'hématies nucléées, pas de réaction myéloïde. Hématies granuleuses et globulins normaux.

Les *examens microscopiques des squames et des divers exsudats* ont montré le même champignon levuriforme dont l'étude détaillée est faite à propos de la mycologie.

L'intradermo-réaction pratiquée au niveau de la région deltoïdienne à l'aide de la levurine de Ravaut a été négative.

Antécédents. — Le père, alcoolique, ne donne que des renseignements vagues ; il signale cependant que l'enfant est né à terme, a été nourri au sein et aurait marché à 14 mois. A cinq ans, il aurait eu une bronchopneumonie et à six ans la coqueluche. Il a trois frères et sœurs.

C'est le seul enfant de la famille qui présente de semblables lésions.

La mère a fait une fausse couche.

Pendant quelques jours, pour permettre les examens et photographies, le patient fut soumis à des lavages biquotidiens avec une solution de résorcine faible suivis d'onction à la crème de zinc.

30 septembre 1931. — L'enfant va mieux ; son visage est moins bouffi ; la rougeur est moins vive. Sur le nez, les tempes, en bordure du cuir

chevelu, il persiste encore quelques croûtelles grasses. Les autres lésions du corps ont le même aspect trichophytoïde, mais sans tendance à l'extension. Les ongles sont en voie d'élimination.

Le muguet buccal est moins profus ; la conjonctivite a disparu. L'enfant tousse moins, son poids a légèrement augmenté.

Les squames du visage et les plaques trichophytoïdes du cou contiennent toujours le même parasite filamenteux. On prescrit alors des pansements humides à l'eau iodée à 1 o/oo pour les ongles ; des badigeonnages avec une solution d'alcool iodé à 1 o/o sur les lésions du reste du corps.

10 octobre 1931. — L'état local s'est bien modifié. Les croûtes du visage et du cuir chevelu ont disparu, ainsi qu'une partie des plaques trichophytoïdes de la poitrine. Les ongles sont tombés, à l'exception de ceux des deux pouces. On essaie un traitement général par injections sous-cutanées de vaccin préparé suivant la technique de Costa et Sabrazès à partir des cultures de la pseudo-levure isolée des lésions cutanéo-muqueuses (1).

15 novembre 1931. — G... a reçu douze injections de vaccin à raison d'une tous les deux jours. Le muguet, qui n'avait rétrocédé que légèrement à la suite des bains de bouche alcalins, a été très amélioré. On peut plus difficilement juger de l'action du vaccin sur les lésions du tégument, car il a été fait en même temps un traitement par des badigeonnages iodés. Pendant cette série d'injections, il est survenu une floraison de petits abcès superficiels du cuir chevelu, rapidement guéris par des moyens simples. On n'a pas décelé de levures dans le pus de ces abcès ; les cultures n'ont donné que du staphylocoque doré.

30 novembre 1931. — Nouvelle poussée d'épidermodermite du visage, qui prend sensiblement les mêmes caractères que celle décrite lors du premier examen. Dans les squames on retrouve les mêmes filaments mycéliens. La pommade à la chrysarobine à 1/150 fait disparaître les croûtes, mais donne une dermite érythémato-vésiculeuse qu'il faut calmer par des lavages à l'eau blanche et des applications de crème de zinc. Le cuir chevelu prend un aspect mité ; cette alopécie est consécutive à l'évolution des abcès précédemment signalés. Les ongles qui étaient tombés, sont en voie de repousse et toute trace de suppuration a disparu, sauf sur le bourrelet unguéal de l'auriculaire droit où la pression fait sourdre un pus épais, jaunâtre dans lequel on trouve encore des corpuscules de levures et des filaments. Dans le dernier espace interdigital de la main gauche, est apparu un placard arrondi, érythémato-squameux. On y décèle des filaments et des grappes de spores. Il prendra dans la suite la forme classique des *mycoses interdigitales* et envahira les trois derniers espaces interdigitaux des deux mains. On continue les panse-

(1) Pour la préparation du vaccin, voir : *Gazette des Sciences Médicales de Bordeaux* du 5 janvier 1930, p. 5.

ments humides à l'eau iodée à 1 o/oo sur les doigts et les applications de pommade à la chrysarobine à 1 o/o au niveau des espaces interdigitaux.

4 avril 1932. — Nouvelles intradermo-réactions (1) :

Bras droit	levurine	négatives.
Bras gauche.	trichophytine	
Cuisse gauche	épidermophytine	

18 avril 1932. — De nouvelles intradermo-réactions sont pratiquées, toutes également négatives. L'absence de réaction à l'injection intradermique de levurine paraît s'expliquer par l'état d'anergie dans lequel se trouve le sujet.

L'enfant revient dans sa famille.

Pendant son séjour à l'hôpital, il a contaminé la sœur chargée de lui faire des lavages d'oreilles. Celle-ci a présenté une mycose interdigitale des mains. Dans les fragments épidermiques provenant de ces lésions interdigitales, il a été possible de retrouver les mêmes filaments et grappes de spores caractéristiques des pseudo-levures du type Monilia.

19 janvier 1934. — L'enfant est revu 18 mois après. Le traitement prescrit lors de son départ n'a pas été suivi ; on se heurte à la mauvaise volonté et à l'esprit obtus de sa famille, qui ne permet pas d'examens nouveaux et soignera désormais l'enfant avec des pommades variées conseillées par les réclames des grands quotidiens.

Son état général paraît sensiblement amélioré. Il a pris du poids et de la taille. L'état local est peu modifié, les lésions sont moins confluentes et laissent entre elles de grandes plages de peau saine.

La lèvre supérieure, une partie des joues, du front sont tapissées d'un épiderme rosé parfaitement normal. Au menton, il existe encore des croûtelles mellicériques qui occupent toute la houpe sur trois centimètres de diamètre. En bordure des croûtes, on constate des formations nouvelles, saillantes, nodulaires, infiltrées, rouge violacé, ovales ou rondes, à surface plane érodée et suintante. Sur les ailes du nez les croûtelles sont plus épaisses, rappelant les lésions que l'enfant présentait lors de sa première consultation. Elles reposent sur une surface végétante, saignant au moindre contact.

Les oreilles ont également l'aspect du début ; on y trouve cet enduit cireux si particulier qui recouvre toutes les surfaces comme un masque. La face profonde de cette couche est couverte de petits prolongements qui pénètrent dans l'atrium folliculaire. Ils rappellent, en plus mollasses, les cônes épidermiques du lupus érythémateux.

Sur le cuir chevelu, au niveau de la tempe droite, on ne trouve qu'une seule plaque alopécique de la grandeur d'une pièce de deux francs.

Sur la face dorsale des mains, surtout à droite, des *saillies cornées* rappellent des kératoses séniles ou des cornes cutanées ; elles sont diffi-

(1) Ces antigènes ont été obligeamment donnés par le Dr Rabeau.

ciles à détacher et laissent, sous elles, une surface cruentée qui saigne. Leur base un peu violacée est légèrement infiltrée.

Tous les doigts sont déformés en baguette de tambour ; l'extrémité de la phalangette est occupée par un panaris chronique qui a déjà été décrit ; les ongles sont grignotés.

Les deux genoux présentent sur leur face antérieure et latérale des *nouures* saillantes, violacées, à bords nets, à surface parfois squameuse ou squamo-croûteuse.

La langue est quadrangulaire, souple, d'aspect porcelainé et brillante au centre, dépapillée. Ses bords sont découpés de sillons presque parallèles, profonds de plusieurs millimètres. Le voile du palais est tapissé d'un enduit blanchâtre et sillonné de fissures profondes.

La muqueuse jugale est également tapissée de muguet, surtout au voisinage des dernières grosses molaires.

Les squames ou les croûtelles recueillies sur les lésions sont toujours parasitées ; on y trouve les mêmes filaments et grappes de spores. Mais certains champs contiennent des formes un peu différentes, beaucoup plus volumineuses que les précédentes, d'aspect parfois moniliforme et donnent naissance à leur extrémité ou latéralement à des clamydospores analogues à celles des vieilles cultures.

Le 27 octobre 1935, nous rendons visite au jeune G... ; il a maintenant 13 ans. Bien que son état général soit excellent, qu'il ait bon appétit et qu'il ne soit pas amaigri, il conserve un aspect chétif. D'ailleurs un point de comparaison a été fourni par sa sœur, qui plus jeune de trois ans, est plus grande et plus robuste que lui.

Les lésions du visage sont un peu moins importantes qu'il y a trois ans ; le masque est encore occupé par des papules à peine saillantes, aplaties en pain à cacheter, confluentes, de couleur rouge jaunâtre. Une bande de peau saine d'environ deux centimètres de largeur limite les lésions au niveau du front. Au cou, elles ne dépassent pas le col de la chemise. Sur le nez, les lèvres et les joues, elles ont toujours le même aspect cireux. Les oreilles sont œdématiées, rouges et recouvertes sur toute leur surface du même enduit qui d'ailleurs obstrue presque le conduit auditif.

Les muqueuses des lèvres, des joues et de la langue sont enduites de taches blanc laiteux si particulières au muguet. La langue est cicatricielle et ses bords sont fendillés de nombreux sillons presque parallèles, qui lui donnent un aspect scrotal.

Sur le vertex, on trouve encore quelques croûtelles de même aspect qu'au visage ; elles adhèrent toujours fortement au cuir chevelu. Les cheveux sont secs, ternes et rappellent un peu ceux du favus ; ils manquent par places, ce qui donne au cuir chevelu un aspect mité.

La face postérieure du cou est le siège d'une *leucomélanodermie* accusée rappelant celle de la syphilis secondaire : il ne s'agit vraisemblablement que d'achromie parasitaire.

Sur le tronc et la racine des membres, quelques *cicatrices rondes* déprimées, à peau fine et plissée comme une feuille de papier à cigarette



Fig. 6.

rappellent celles de l'anétodermie. Les plis sont indemnes de toute lésion.

Sur les avant-bras, la face dorsale des mains, les doigts, les jambes, la

face dorsale des pieds et des orteils, *des lésions végétantes* et *verruqueuses* recouvertes de croûtes épaisses, ostréacées ou d'aspect corné, rappellent la tuberculose verruqueuse ou les blastomycoses. Leurs dimensions varient entre celles d'une pièce d'un franc et d'une pièce de vingt francs en argent; leur base est infiltrée. Sous la croûte très adhérente stagne un liquide épais, gluant, nauséabond ; il tapisse lui-même une surface cruentée, végétante et saignante. Tout autour, la peau est rouge violacé.

Quelques productions (dos de la main droite et face antérieure de la jambe) sont moins étendues et plus saillantes encore ; elles rappellent davantage les cornes cutanées.

A l'extrémité des doigts, autour des ongles et sur leur face palmaire, la peau est verruqueuse, très fortement kératosique et rappelle celle des hyperkératoses palmo-plantaires. Les ongles des mains ont gardé le même aspect qu'il y a trois ans. Ils tombent parfois et sont remplacés par de l'ongle nouveau semblablement infecté.

Les ongles des troisième et quatrième orteils sont déformés et analogues à ceux des mains.

Des biopsies ont été pratiquées.

L'enfant ne suit d'ailleurs aucun traitement malgré les conseils réitérés que nous avons donnés à la famille : on se heurte à une incompréhension têtue et bestiale.

Nous restons jusqu'en janvier 1938 sans nouvelle de l'enfant.

Le Docteur Lapouge nous annonce alors son décès survenu dans les conditions suivantes :

« Le 17 décembre 1936, le jeune André est pris brusquement d'un point de côté thoracique droit accompagné de dyspnée. L'auscultation décèle un foyer de condensation à la base droite. La température qui était montée à 40° se maintiendra pendant dix jours, puis tombe à 37° en deux jours.

Malgré la chute de température et une amélioration de l'état général, les choses traînent en longueur ; la dyspnée, l'expectoration et la toux persistent; la respiration reste soufflante à la base droite et on perçoit des râles humides disséminés dans le poumon droit.

La recherche du bacille de Koch est négative (1).

L'amélioration se fait lentement.

Le 7 mars 1937 des phénomènes analogues se produisent, mais à gauche cette fois-ci : début brutal, mêmes signes fonctionnels, même poussée de température à 40° avec condensation à la partie moyenne du poumon gauche. Tout rentre dans l'ordre au bout de 7 à 8 jours. Il persiste cependant de la toux suivie d'expectoration et de la dyspnée. Une nouvelle recherche du bacille de Koch est encore négative.

L'été passe sans incident notable.

(1) Le médecin qui n'était pas au courant de l'affection mycosique du jeune G.. n'a pas fait pratiquer la recherche du parasite levuriforme dans les crachats.

Le 19 novembre 1937, accidents aigus graves : la dyspnée est extrême; l'expectoration est hémoptoïque, l'état rapidement syncopal. Pouls à 120, température 39°. Les parents signalent que l'enfant a craché, au début de l'expectoration des peaux et des membranes qui n'ont pas été conservées. L'auscultation décèle des râles humides disséminés dans les deux poumons.

L'enfant meurt ce soir là dans une syncope. »

Recherches mycologiques.

Les recherches mycologiques ont porté sur du matériel provenant de la muqueuse buccale, sur les squames de chaque variété de lésion cutanée et sur les excréta : pus, urines, fèces, crachats, ainsi que dans le sang.

Il a été effectué des préparations à la potasse à 40 o/o, des préparations colorées par les techniques classiques et des cultures sur milieux divers.

Les petits îlots blanchâtres de *muguet buccal* sont formés par un feutrage de filaments fins, irréguliers, peu réfringents, cloisonnés irrégulièrement avec parfois des bourgeons latéraux et des ébauches de sporulation. Par places, des grappes de spores arrondies donnent l'aspect classique de *monilia albicans*.

Les *squames cireuses des joues*, examinées après macération dans la potasse, contiennent des filaments très fins, peu réfringents, qui s'entrelacent ; quelques spores disséminées, rarement groupées en amas comme dans l'enduit buccal, complètent cet aspect particulier qui n'a rien de commun avec les préparations de trichophyties, microspories ou épidermophyties. Les nappes mycéliennes siègent profondément dans l'épiderme, et la macération rapide par chauffage donne des préparations difficiles à lire. Au contraire, la macération lente en chambre humide pendant 24 heures donne de fort jolies images.

Les *squames du cuir chevelu* contiennent les mêmes filaments. Les cheveux ne sont pas parasités.

Au niveau des *plaques trichophytoïdes du cou, du thorax et de la racine du membre supérieur* gauche, on revoit ces mêmes formations filamenteuses beaucoup plus ténues que celles des trichophytons ou des microsporons, beaucoup moins réfringentes ou, du

moins, de réfringence égale à celle du milieu ambiant, ce qui rend leur photographie difficile sans coloration préalable.

Mais il est un fait curieux à noter : les préparations provenant de prélèvements effectués lors des premières consultations ne contiennent que des filaments fins, délicats et des grappes de spores ; alors que celles, provenant des prélèvements suivants et surtout des derniers, contiennent des formations beaucoup plus volumineuses. Ce sont de gros éléments moniliformes à double contour occupant l'extrémité des filaments : elles rappellent les chlamydospores rencontrées dans les vieilles cultures ou se développant dans un milieu confiné (tubes lutés à la cire).

Ongles. — L'examen a porté sur les débris de grattage de l'hyperkératose sous-unguéale et sur les copeaux d'ongles. On y trouve le même feutrage mycélien, mais plus touffus et plus abondant encore que dans les squames.

Pus conjonctival, pus nasal. — Ces deux variétés de pus contiennent des fragments blanchâtres ressemblant aux grumeaux du lait caillé. Ils donnent à l'examen microscopique les images classiques du muguet buccal.

Crachats. — Ils ont fait l'objet de trois sortes de colorations : bleu de méthylène à 1/500 de Sabrazès, Gram, Ziehl-Neelsen.

Au milieu d'une flore microbienne variée et abondante, de nombreux leucocytes et cellules bronchiques, il existe quelques rares fragments mycéliens isolés et, par places, des amas de filaments entrelacés analogues à ceux des plaques blanches de muguet buccal.

Par le Gram, on peut mettre en évidence de petites granulations brunes occupant le centre de chaque fragment mycélien ; le reste du protoplasma est coloré par le Ziehl.

Le bacille de Koch n'a été décelé sur aucune préparation.

On ne peut affirmer que la bronchite de G... soit due au champignon du muguet, les crachats pouvant se charger de ce parasite au passage de la cavité buccale. Cependant l'existence de filaments au voisinage de cellules bronchiques est en faveur de leur provenance trachéo-bronchique.

Urines. — Le culot de centrifugation étalé sur lame contient quelques rares fragments filamenteux.

Sang. — Par deux fois, des hémocultures faites sur milieu de Sabouraud liquide sont restées stériles.

Cultures.

a) *Sur milieu de Sabouraud* (gélose glucosée, peptone granulée de Chassaing). — Toutes les cultures faites à partir du matériel prélevé (squames, pus, fèces, urines) et en particulier celles provenant des fèces et du pus, des panaris péri-unguéaux ont le même aspect. Elles poussent sans souillures avec une grande rapidité. Au bout de 24 heures environ, à la température du laboratoire, on voit apparaître au niveau de la piqûre un point blanc qui grossit rapidement pour devenir un disque et qui, en 15 à 20 jours, atteint la surface d'une pièce de un franc. Au début, sa surface est régulièrement plane, lisse, de couleur crème ; puis son centre se couvre de plis qui lui donnent un aspect de paquet de vermicelle. Sa consistance est pâteuse dans les premiers jours, mais devient plus ferme dans la suite. Quand le milieu de culture se dessèche, à la longue, on constate la présence de filaments aériens de couleur blanchâtre. Si le milieu est maintenu humide par capuchonnage, la culture reste de belle couleur crème et se développe non seulement en surface mais également en profondeur, en formant des digitations, des traînées qui apparaissent dans le milieu de culture par transparence. Ces digitations peuvent d'ailleurs gagner les parois du tube et cultiver dans la buée qui les recouvre sous forme d'étoiles à branches tourmentées.

Les cultures dégagent une forte odeur butyrique.

b) *Gélose ordinaire.* — L'aspect macroscopique est sensiblement le même, les cultures sont cependant moins exubérantes.

c) *Liquide de Raulin.* — Le champignon cultive plus mal encore ; le milieu se trouble et il se forme un dépôt plus ou moins abondant au fond du ballon ; il ne se forme pas de voile.

d) *Carotte glycérinée.* — La culture est à peu près semblable à celle qu'on obtient sur milieu de Sabouraud. Les colonies prolifèrent rapidement, envahissant toute la surface du milieu, les parois humides du tube et son fond, où elle pullulent. Si on ensemence sur une carotte sèche, sans liquide de condensation, les cultures sont beaucoup plus lentes à pousser ; elles prennent une belle couleur blanche, sont sèches et plâtreuses.

e) *Lait.* — Malgré les ensemencements copieux, nous n'avons pu obtenir de culture sur ce milieu.

Examens microscopiques.

1) *Par dissociation de fragment de culture dans du sérum physiologique.* — Les cultures jeunes de 15 à 20 jours au maximum

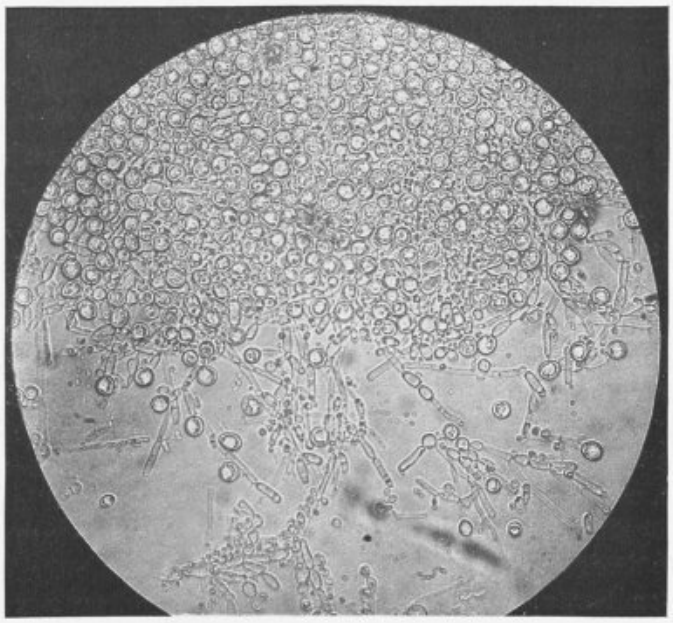


Fig. 7. — Filaments moniliformes ou rubanés ; grosses chlamydospores terminales formant des plages sous lesquelles disparaissent les filaments. Cultures sur milieu de Sabouraud.

sont uniquement formées de cellules de levure, arrondies ou ovales de 8 à 10 μ, tassées les unes contre les autres. Chaque élément contient toujours une grande vacuole ou plusieurs petites, un noyau toujours visible. Le protoplasma et le noyau sont rejetés contre la paroi par la ou les vacuoles. Sur les cultures plus âgées (20 à 25 jours) on trouve des segments comportant 2 à 3 cellules bout à bout ; ce sont des ébauches de filaments. Quand la culture pousse

dans l'épaisseur du milieu, elle devient uniquement filamenteuse. Ces filaments sont à double contour, moniliformes, composés de cellules ovales juxtaposées. A l'extrémité de chaque filament, une très grosse cellule ou chlamydospore (5 à 6 fois plus volumineuse que la cellule de levure) contient un protoplasma granuleux sans cloisonnement. Elles renferment une assez grosse quantité de glycogène qui se colore en brun par l'iode.

Parfois, les filaments sont rubanés, régulièrement septés, à longs intervalles, disposés en faisceaux parallèles. Il n'est pas rare de trouver à l'intérieur d'un fragment mycélien des corpuscules régulièrement ronds : ce sont les globules internes.

Sur milieu desséché, en bordure de la colonie principale, quelquefois sur la paroi du tube, on peut constater la présence de filaments grêles, cloisonnés, assez réguliers, analogues à ceux trouvés dans les squames.

2) *Cultures en gouttes pendantes.* — Ces cultures ont été faites suivant la technique classique et en utilisant, comme milieu de culture, le milieu de Sabouraud sans gélose. Très rapidement la colonie s'étend et envahit tout le milieu nutritif. Elle est constituée presque uniquement de cellules rondes de 8 à 10 μ tassées au centre de la culture, plus étalées à sa périphérie. Ces cellules sont de volume très inégal ; parfois de gros éléments voisinent avec de petites cellules. On trouve aussi des pseudo-filaments irréguliers moniliformes, constitués par la juxtaposition de plusieurs articles arrondis ou ovalaires, à double contour. Au fur et à mesure que la goutte se dessèche, l'aspect de la culture se modifie et on peut alors trouver en bordure quelques rares filaments réguliers très ténus, rubanés, septés à longs intervalles, analogues à ceux des préparations de squames.

Ces cultures sont celles de *Monilia albicans* (*Candida* de Langeron). Il était intéressant de suivre les transformations successives du parasite avec celles du milieu cultural et de constater que la forme filamenteuse est probablement une forme de défense : c'est elle qu'on trouve habituellement dans les lésions épidermiques, et dans les cultures en souffrance.

3) *Biopsie d'une lésion végétante du genou droit.* — Lors de la dernière consultation, il a été possible de prélever un fragment de lésion végétante au genou droit. La pièce a été fixée à l'alcool à 90°.

La surface libre de l'épiderme est festonnée; on y trouve une hyperkératose importante qui forme des golfes cornés, parfois très profonds. On note en certains points des phénomènes de parakératose, disparition des cellules à éléidine, conservation des noyaux

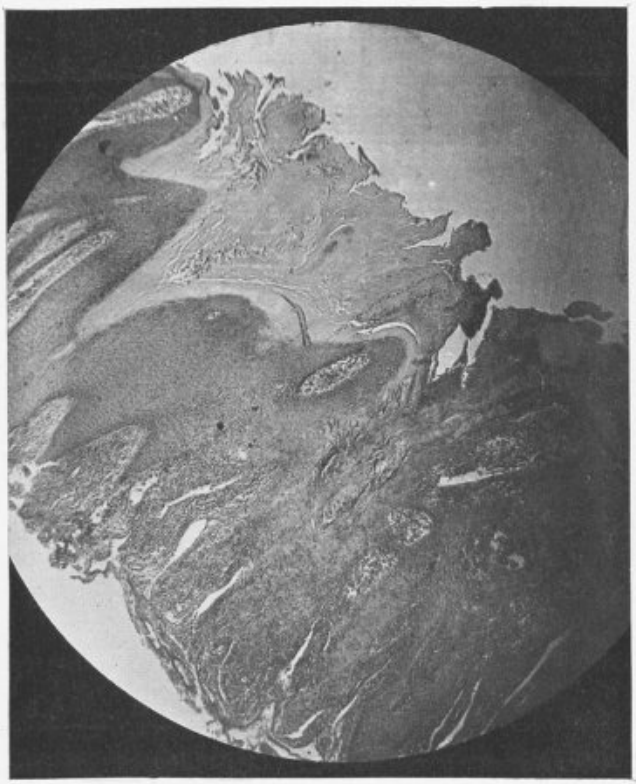


Fig. 8. — Biopsie d'un élément verruqueux.

de la couche cornée. Il faut signaler également l'hyperacanthose et l'hypertrophie des espaces interpapillaires. Çà et là, entre la couche cornée et le corps muqueux, des infiltrats de polynucléaires forment des micro-abcès. On en trouve également quelques-uns dans le corps muqueux où se forment des thèques comblées par des polynucléaires.

Le derme sous-épidermique est le siège d'un infiltrat dense de

cellules rondes de type lymphocytes, mélangées de quelques polynucléaires. Les vaisseaux capillaires, nombreux, sont dilatés, béants ; leur endothélium est tuméfié ; leur lumière contient des polynucléaires et des lymphocytes.

Nous avons recherché le parasite dans les coupes par la coloration de Dominici et par le Gram ; malheureusement comme il siège

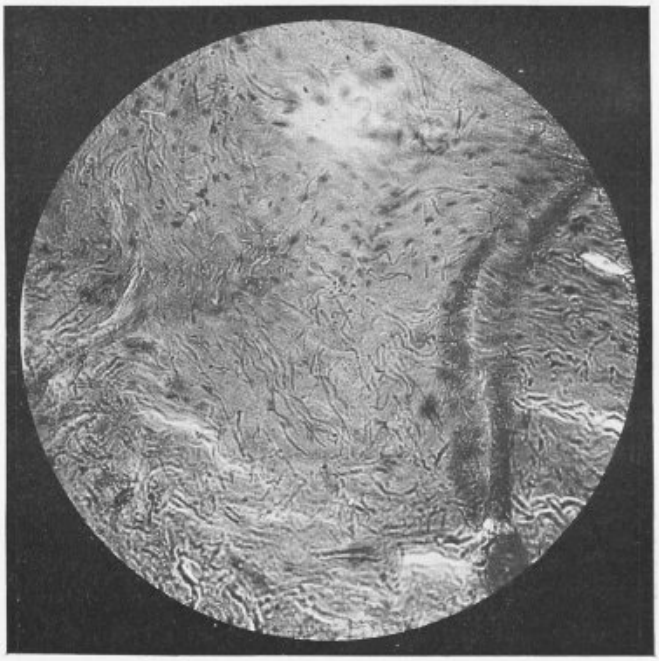


Fig. 9. — Les filaments mycéliens dans la biopsie d'un élément verruqueux (Hématéine-éosine).

surtout dans la couche cornée, celle-ci prend intensément la coloration et il est difficile de faire de bonnes préparations. Avec l'hématéine-éosine, nous avons pu obtenir (en employant l'objectif 6 et oculaire 4 de Stiassnie), des préparations dont nous donnons une microphotographie (fig. 9). Le parasite se différencie des cellules des couches cornées par sa réfringence. On constate en effet la présence de filaments rubanés réguliers groupés en petits paquets ou faisceaux. Certains serpentent dans la faible épaisseur de la coupe ; on

aperçoit leur tranche de section sous forme d'un petit cercle bien limité. Ces filaments n'occupent pas tout l'épiderme corné, mais seulement certains champs où ils forment parfois un véritable feutrage. On a pu suivre ces filaments jusqu'à la couche basale, où ils se différencient beaucoup mieux. Certains fragments ont leur protoplasma coloré par l'hématéine alors que leur paroi est à peine teintée en rose. Ils sont dans cette région entourés de cellules rondes.

En résumé, nous avons pu suivre pendant six ans un enfant atteint primitivement de muguet buccal et de perlèche mycosique et avons assisté à l'évolution rapide des lésions qui tendent à se généraliser sur les muqueuses et le tégument.

Indépendamment de croûtes rappelant l'impétigo du visage, d'une perlèche et de lésions rétro-auriculaires à levures rappelant la streptococcie, cet enfant a présenté une otite externe, une conjonctivite à *Monilia albicans*, des lésions trichophytoïdes du thorax, des onychomycoses amenant la chute des ongles, des panaris péri-unguéaux dans le pus desquels il fut toujours possible de déceler le même parasite levuriforme. Les crachats, les urines et les fèces contenaient ce même champignon.

L'état d'anergie du petit patient décelé par les multiples intradermo-réactions à la levurine n'a rien qui puisse étonner étant donné l'évolution de l'affection. Le rôle pathogène du champignon se trouve cependant démontré d'une façon quasi expérimentale par l'inoculation à la main, de la sœur qui donnait des soins à l'enfant et qui a présenté un intertrigo interdigital à levures.

On notera également les curieuses modifications du parasite dans les lésions et l'évolution en profondeur des accidents cutanés avec l'âge de la maladie. Superficielles et étendues au début, elles deviennent plus localisées mais plus profondes, prennent l'aspect de nouures ou d'ulcérations végétantes et verruqueuses rappelant la tuberculose verruqueuse et les blastomycoses. Les modifications nerveuses dans l'aspect objectif des lésions pourraient être expliquées, dans une certaine mesure, par l'état allergique des téguments succédant à l'état d'anergie du début. Mais il ne saurait être question de levurides, de réactions secondes, puisque chacun de ces éléments était parasité, que le même champignon levuriforme a

été constaté dans les lésions du début comme dans les formes végétantes tardives.

L'enfant qui était demeuré chétif, a succombé au cours d'une troisième poussée de bronchopneumonie. Bien qu'il nous soit difficile de parler de phénomènes de septico-pyohémie, n'ayant pu observer l'enfant au moment de la mort et faire son autopsie, leur existence nous paraît toutefois très probable.

En effet, la culture des urines recueillies aseptiquement avait montré l'existence de levures ; de plus, les filaments mycéliens constatés dans les crachats au voisinage des cellules bronchiques, ainsi que l'infection pulmonaire terminale, entretenue par un muguet buccal qui a persisté pendant au moins six ans, sont bien en faveur d'une localisation de l'affection parasitaire sur l'arbre aérien.

Cette observation rappelle celles déjà publiées par Lombardo, Hopkins, Rockwood et Greenwood, avec cette particularité cependant qu'elle porte sur une période de six années et paraît plus complète. Elle contribue à fixer le tableau clinique de cette variété si particulière de mycose de la deuxième enfance, due à *Monilia albicans*.

OBSERVATIONS DE TABES CHEZ L'INDIGÈNE MUSULMAN ALGÉRIEN

par

ROBERT RAYNAUD
Médecin des Hôpitaux.

FRANÇOIS-GEORGES MARILL
Ancien Chef de Clinique à la Faculté

(Alger).

C'est à Scherb (1) que l'on doit la publication du premier cas connu de tabes évoluant chez un Indigène algérien ; la relation de ce fait remonte à 1904 ; elle concerne un kabyle atteint d'ataxie locomotrice et d'arthropathie.

Au cours de sa communication, Scherb nous apprend que « dans une observation de huit années, il n'a pu relever qu'un cas de paralysie générale et un cas de tabès chez les arabes. Il a examiné avec soin la pupille et les réflexes de tous les indigènes qui se présentaient à son examen et il n'a jamais pu, en dehors de ces deux cas, dont l'étiologie est complexe d'ailleurs, trouver d'autres individus atteints de ces syndromes ». Il saisit l'occasion qui lui est offerte pour exprimer à nouveau certaines notions qu'il avait déjà exposées, quelques années plus tôt, à la Société de Neurologie (2) et souligne « la rareté des accidents nerveux syphilitiques chez les musulmans algériens eu égard à la fréquence de ces mêmes accidents chez l'européen et l'israelite, « Anticipant sur l'avenir, il se croit autorisé à prévoir » que la civilisation aidant, dans un avenir impossible à préciser, le tabès et la paralysie générale seront aussi

(1) SCHERB. Un cas de tabès avec arthropathie de Charcot chez un arabe. *Travaux personnels*, p. 297 (Montégut, édit., Alger, 1913) et *Société de Médecine d'Alger*, nov. 1904.

(2) SCHERB, Rareté des déterminations cérébro-spinales de la syphilis chez les indigènes musulmans. *Société de Neurologie*, 6 juin 1901.

ANN. DE DERMAT. — 7e SÉRIE. T. 10. N° 7. JUILLET 1939.

fréquents chez les ouvriers indigènes des villes que chez leurs camarades européens » (1).

Ainsi, dès 1904, Scherb essaye d'expliquer la rareté des lésions nerveuses syphilitiques en milieu arabe et attribue un rôle important à la civilisation, à l'alcoolisme, aux intoxications, dans l'orientation du virus syphilitique vers le système nerveux. Sa conception ne constitue pas, du reste, une façon de voir isolée. Aux premières années du xx[e] siècle, l'Ecole médicale algérienne, avec Battarel, Brault, Dumolard, Gémy, L. Raynaud, s'attachait à l'étude systématique de cette question. Et la plupart de ces auteurs partageaient les points de vue de Scherb.

Depuis cette époque, Jeanselme, Lacapère, Montpellier, Porot, Sézary, pour ne citer que les principaux auteurs, ont pu soutenir que nous observons en Algérie une « syphilis arabe » particulière, une « syphilis exotique », riche en déterminations cutanées et viscérales, très peu prodigue d'atteintes nerveuses.

*
* *

Or, de 1919 à la fin de l'année 1937, 26 cas de tabès ont été observés dans le service de médecine générale de la clinique dermato-syphiligraphique de la Faculté d'Alger : 16 chez des européens (13 chez des hommes, 3 chez des femmes) ; 10 chez des indigènes.

Au cours de ces dix-neuf années, 5.436 Européens furent hospitalisés pour *affections diverses* dans ce service (2.947 hommes et 2.489 femmes) ; ainsi que 4.199 Indigènes (2.852 hommes et 1.347 femmes) (2).

(1) En des termes à peu près identiques, Scherb avait déjà exposé exactement les mêmes notions à la séance de la Société de Neurologie du 6 juin 1901.

(2) Nous avons cherché à comparer notre statistique avec quelques-unes de celles qui ont été publiées sur ce sujet. Nous sommes dans l'obligation de souligner l'extrême divergence des chiffres cités :

Azémar et Lepinay (Enquête du *Maroc-Médical*, 15 janvier 1934, p. 14) ont mis en évidence, au dispensaire de Casablanca, sur 18.000 consultants syphilitiques, quatre cas de tabès, dont deux chez des musulmans.

Decrop, au dispensaire de Fez (Enquête du *Maroc-Médical*, 15 janvier 1934, p. 18) sur 2.102 musulmans syphilitiques, a vu un cas de tabès et un de paralysie générale.

Decrop, au dispensaire prophylactique de Tanger, n'a observé, de 1925 à

En rapportant le nombre des cas de tabès européens et indigènes à l'ensemble des malades européens ou indigènes, nous obtenons la proportion de 1 cas de tabès pour 339 malades, chez les Européens, et de 1 cas, pour 419 malades chez les Indigènes.

L'on ne saurait, *dans ces conditions*, parler de la rareté du tabès chez l'indigène, non plus que de la manifeste prédominance de l'affection chez l'européen.

Ces observations, réunies pendant un aussi long temps de contrôle, nous ont semblé mériter d'être rapportées. Il est simplement dans notre intention de les verser, en tant que faits, au dossier encore ouvert de la syphilis exotique.

Nous exposerons succinctement, en premier lieu, les constatations essentielles que ces malades ont motivées. Puis, nous soulignerons quelques-unes des particularités de ces observations.

*
* *

Obs. n° 1 (1). — Az. A... ; homme de 38 ans ; kabyle ; cultivateur ; hospitalisé en 1919 pour arthropathie tabétique.

Antécédents. — Chancre en 1911, suivi de l'apparition de roséole et de plaques muqueuses.

Le malade est traité à ce moment, pendant une vingtaine de jours, par une série d'injections intramusculaires, sans qu'il soit possible de préciser la nature du médicament utilisé. Aucun autre traitement par la suite. Ethylisme massif : entre vingt et trente ans, le malade a bu chaque jour de un à deux litres de vin et cinq ou six absinthes.

1930, sur 84.000 syphilitiques que deux cas de tabès et deux de paralysie générale chez des indigènes (cité par Lacapère, La syphilis nerveuse des Arabes, *Maroc-Médical*, 15 janvier 1934, n° 139, p. 8).

Decrop, examinant systématiquement, depuis cette époque, les réflexes des consultants du dispensaire, a découvert, sur 642 syphilitiques atteints d'accidents tertiaires, quatre cas de tabès fruste (L'examen des réflexes chez les musulmans syphilitiques, *Maroc-Médical*, n° 186, 15 décembre 1937, p. 464).

Rappelons, par opposition, la statistique citée par Colombani et Lepinay (La lutte anti-syphilitique au Maroc. Rapport au *Congrès de la Fédération des Sciences Médicales de l'Afrique du Nord*. Tunis, mars 1934, p. 30) concernant le relevé des cas de syphilis nerveuse de l'Hôpital Eugène-Etienne à Mogador. De 1925 à 1935, 2.702 syphilitiques indigènes y furent traités. Le nombre des cas de tabès découverts s'élève à 10.

(1) Cette observation constitue l'observation n° 2 de la thèse de Laurens, *Contribution à l'étude de la syphilis nerveuse chez les Indigènes mahométans de l'Algérie* ; Alger, 1919.

A l'examen. — Hypotonie musculaire extrême. Signe de Romberg : positif. Réflexes archilléens, rotuliens, abolis ; réflexes crémastériens et abdominaux très diminués à gauche, presqu'abolis à droite ; réflexes nauséeux, aboli ; réflexe photomoteur, aboli. Douleurs fulgurantes au niveau de la région lombaire ; crises gastriques douloureuses ; troubles importants de la sensibilité superficielle au niveau des membres inférieurs. Chute de dents. Arthropathie du genou droit accompagnée de réaction liquidienne de l'article qui est très déformé et d'œdème de tout le membre inférieur.

Dans le sang. — Réaction de Wassermann : fortement positive.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — Albumine : 0 gr. 65 o/oo ; cytologie : très grosse réaction lymphocytaire ; réaction de Wassermann : faiblement positive.

Traitement institué. — Injections de bi-iodure de mercure.

Obs. n° 2. — Ch. R... ; homme de 36 ans ; arabe ; garçon boucher ; hospitalisé en 1921.

En 1919. — Apparition de douleurs en ceinture ; puis, sensation de dérobement des jambes ; en 1920, crises douloureuses à type de crises gastriques.

Antécédents. — Chancre en 1908, suivi de l'apparition de roséole. Aucun traitement. Tabagisme et éthylisme.

A l'examen. — Hypotonie musculaire ; ataxie ; talonnement au cours de la marche. Abolition des réflexes ostéo-tendineux rotuliens et achilléens. Signe d'Argyll-Robertson : positif. Signe de Romberg : positif. Analgésie testiculaire et trachéale ; erreur dans la localisation des sensations thermiques.

Dans le sang. — Réaction de Wassermann : faiblement positive. Réaction de Hecht : fortement positive.

Dans le liquide céphalo-rachidien. — Lymphocytes : 94 par millimètre cube ; albumine : 0 gr. 15 o/oo.

Traitement institué. — 3 gr. 90 de novarsénobenzol et 10 injections de bi-iodure de mercure ; puis, 2 gr. 10 de novarsénobenzol.

Obs. n° 3. — Bel. R... ben S... ; homme de 35 ans ; kabyle ; charretier ; hospitalisé en 1921.

En 1920. — Apparition de douleurs paroxystiques dans l'abdomen, les membres inférieurs ; puis, constitution d'une arthropathie du genou droit. Le malade reçoit alors, en ville, un traitement par injections intramusculaires et intraveineuses de nature inconnue.

Antécédents. — Huit ans auparavant, chancre mixte et, fort probablement, roséole. Quelques mois plus tard, apparition de plaques muqueuses buccales, anales ; laryngite. Le malade est hospitalisé, pendant quelques jours, dans un hôpital de l'intérieur ; un « sirop » lui aurait été administré à cette occasion, pendant une dizaine de jours. Aucun autre traitement par la suite.

Ethylisme : 5 à 6 litres de vin chaque jour.

A l'examen. — Pas de troubles de la démarche; pas d'hypotonie. Réflexes ostéo-tendineux des membres inférieurs très diminués; signe d'Argyll-Robertson : positif; signe de Romberg : positif; arthropathie du genou droit : articulation très volumineuse; laxité ligamentaire extrême; aucune douleur à la mobilisation de l'article.

Dans le sang. — Réaction de Wassermann : négative; réaction de Hecht : positive.

Dans le liquide céphalo-rachidien. — Tension : 32; lymphocytes : 7 éléments par millimètre cube; albumine : 0 gr. 15 o/o; réaction de Wassermann : positive.

Dans l'épanchement articulaire. — Le liquide est très fortement hématique; réaction de Wassermann : négative.

Traitement institué. — Injections de 914 : 3 gr. 10; puis, 12 injections de 0 gr. 02 de bi-iodure de mercure; à nouveau, 3 gr. 10 de novarsénobenzol.

Le malade est hospitalisé à nouveau en 1925, puis en 1927; cette dernière fois, lors de l'apparition d'un ptosis de la paupière supérieure gauche.

Obs. nº 4. — A... Si A...; homme de 38 ans; kabyle; tâcheron dans diverses usines de France.

Hospitalisé en 1923 pour instabilité au cours de la marche et impuissance.

Antécédents. — Aucun antécédent spécifique reconnu. Ethylisme important : chaque jour le malade absorbe un litre de vin, des apéritifs, plusieurs « petits verres ». Tabagisme.

A l'examen. — Incertitude de la démarche, sans ataxie. Hypotonie musculaire. Abolition des réflexes achilléens, rotuliens, bulbocaverneux, crémastériens et abdominaux; les pupilles sont inégales et irrégulières; le réflexe photomoteur est normal. Diminution nette de la sensibilité testiculaire.

Dans le liquide céphalo-rachidien. — Lymphocytes : 4 éléments par millimètre cube; réaction de Wassermann : fortement positive.

Traitement institué. — Injections de 914 : 2 gr. 25 (traitement interrompu par l'exéat prématuré du malade).

Obs. nº 5. — Cheb. L...; homme de 38 ans; arabe; receveur à la Compagnie des tramways de la ville d'Alger.

Hospitalisé en 1925, du fait de l'apparition d'instabilité de la démarche, de sensations de dérobement des jambes, de douleurs abdominales en ceinture.

Antécédents. — Nie tout antécédent vénérien.

A l'examen. — Instabilité de la démarche; hypotonie musculaire manifeste. Epreuve de Fournier : positive; légère incoordination

motrice. Réflexes achilléens abolis ; réflexes pupillaires normaux. Impuissance.

Crises gastriques douloureuses.

Dans le sang. — Réaction de Wassermann : très fortement positive ; réaction de Hecht : très fortement positive.

Dans le liquide céphalo-rachidien. — Cytologie : 43 éléments par millimètre cube; albumine : 0 gr. 80 0/00 ; réaction de Wassermann : très fortement positive ; réaction de Pandy : très fortement positive ; réaction de Weichbrodt : très fortement positive ; réaction du benjoin colloïdal : floculation dans les 12 premiers tubes.

Traitement institué. — Injections de novarsénobenzol (interrompu à la deuxième injection du fait du départ du malade).

Obs. n° 6. — Kerb. M... ; homme de 41 ans ; kabyle ; bijoutier.

Hospitalisé en 1925, à la suite de troubles apparus deux ans auparavant, alors que le malade se trouvait en France : douleurs en ceinture, douleurs constrictives au niveau des deux jambes, sensation d'engourdissement des membres inférieurs, rétention d'urines. A cette occasion, le malade est resté pendant trois mois en traitement dans un hôpital de France ; de nombreuses injections lui ont été faites ; il ne peut en préciser la nature.

Antécédents. — Chancre contracté 14 ans auparavant, suivi de l'apparition d'une roséole. Le malade n'a jamais été traité.

A l'examen. — Démarche désordonnée avec talonnement ; incoordination motrice ; hypotonie musculaire considérable ; signe de Romberg : positif. Abolition des réflexes achilléens, médio-plantaires, rotuliens, olécraniens ; très forte diminution des réflexes cutanés abdominaux et crémastériens ; pupilles en myosis ; signe d'Argyll-Robertson : positif. Analgésie testiculaire.

Dans le sang. — Réaction de Wassermann : négative.

Dans le liquide céphalo-rachidien. — Lymphocytes : 1 élément par millimètre cube ; réaction de Wassermann : négative.

Traitement institué. — Novarsénobenzol : 6 gr. 30.

Obs. n° 7. — Gherm. K... ; femme ; arabe. Il nous a été impossible de retrouver le détail de cette observation.

Obs. n° 8. — Ab... ben H... ; homme de 37 ans ; arabe ; journalier.

Hospitalisé en 1927 pour arthropathie du genou gauche apparue sans aucune douleur huit mois auparavant.

Antécédents. — Chancre apparu cinq ans auparavant environ et ayant laissé pour trace une cicatrice sur la verge.

Aucun traitement.

Paludisme ancien.

A l'examen. — Réflexes achilléens et rotuliens abolis ; pupilles très paresseuses à la lumière. Signe de Romberg : négatif. Analgésie profonde ; analgésie du larynx et du creux épigastrique. Arthropathie du genou gauche : bouleversements osseux considérables ; la mobilisation de l'articulation est indolore.

Dans le sang. — Réaction de Wassermann : très fortement positive ; réaction de Hecht : très fortement positive.

Dans le liquide céphalo-rachidien. — Lymphocytose : 7 éléments par millimètre cube ; albumine : 0 gr. 40 o/oo ; réaction de Wassermann : très fortement positive.

Traitement institué. — Injections de novarsénobenzol : 4 gr. 50 ; 8 injections de bismuth.

Obs. nº 9. — Ars. Cyp. ; homme de 44 ans, converti au catholicisme.

Hospitalisé en 1928 pour arthropathie volumineuse et indolente du genou droit.

Quatre ans auparavant, apparition de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, le flanc gauche, le bras gauche.

Un an avant l'hospitalisation, se manifestent des troubles de l'émission des urines. De plus, de temps à autre, impression de voile devant les yeux. Enfin, un mal perforant plantaire se constitue, pour lequel le malade subit, en 1927, une amputation du gros orteil gauche.

Antécédents. — Le malade nie tout antécédent vénérien.

A l'examen. — Démarche incertaine, mais pas d'ataxie à proprement parler ; signe de Romberg : négatif. Abolition des réflexes ostéo-tendineux des membres inférieurs ; réflexes cutanés normaux ; inégalité pupillaire ; réflexe photomoteur normal à droite ; très paresseux à gauche. Hypoesthésie à la chaleur, au niveau des membres inférieurs. Analgésie profonde.

Arthropathie avec augmentation de volume considérable du genou droit ; laxité ligamentaire extrême, indolence absolue.

Dans le sang. — Réactions de Wassermann et de Hecht : négatives.

Dans le liquide céphalo-rachidien. — Cytologie : 1 élément par millimètre cube ; albumine : 0 gr. 20 o/oo ; réaction de Wassermann : négative ; réaction du benjoin colloïdal : normale.

Traitement institué. — Administration d'iodure de potassium ; injections de novarsénobenzol et de bismuth (1).

Obs. nº 10. — Khal. Ben H.... ; homme de 45 ans, arabe.

Hospitalisé en 1931. Un an plus tôt sont apparus du dérobement des membres inférieurs, des troubles de la vision, de l'impuissance.

(1) Cette observation a fait, sous le titre de « Un cas de tabès évolutif sans syndrome humoral », l'objet d'une communication de MM. Raynaud, Colonieu, Cattoir et Curtillet, à la séance du 12 janvier 1929 de la *Société de Médecine d'Alger* (in *Algérie Médicale*, mars 1929, p. 93).

Antécédents. — Chancre à 20 ans ; le malade s'est marié depuis lors ; sa femme, sur 6 grossesses, n'eut qu'une fausse couche (avant-dernière gestation).

A l'examen. — Très importante diminution de la force musculaire, accompagnée d'incoordination motrice. Hypoesthésie testiculaire. Réflexes ostéo-tendineux abolis aux membres inférieurs ; diminués aux membres supérieurs ; réflexes cutanés normaux. Réflexes pupillaires à la lumière très paresseux. Impuissance ; perte de l'appétit sexuel ; pas de troubles des sphincters.

Dans le sang. — Réactions de Wassermann et de Hecht : négatives.

Dans le liquide céphalo-rachidien. — Tension : 32 ; réaction de Wassermann : négative.

Traitement institué. — Impaludation ; puis injections de stovarsol : 13 grammes.

Pour ces neuf malades (1), le diagnostic de tabès peut être porté avec la plus grande précision. Il se trouve fondé sur la connaissance des antécédents, sur une symptomatologie clinique nette, sur d'indiscutables modifications des réactions biologiques.

*
* *

Du point de vue de la symptomatologie, l'impression générale qui domine, c'est que ces tabès observés chez des indigènes sont en tous points superposables à ceux que l'on voit évoluer chez les européens.

Nous retrouvons en effet, dans presque tous les cas, le groupement habituel des manifestations majeures du tabès. Nous notons l'hypotonie, l'ataxie, l'incoordination, l'incertitude de la démarche. Les troubles objectifs de la sensibilité profonde sont mis en évidence chez six malades ; cependant, le signe de Romberg n'est positif que chez quatre d'entre eux. Il nous faut souligner la fréquence des douleurs fulgurantes qui, associées ou non à des crises gastriques, atteignent sept de ces neuf tabétiques. Les réflexes ostéo-tendineux, rotuliens et les achilléens sont abolis chez tous ces sujets sauf un seul, chez lequel ils se montrent d'ailleurs très diminués.

Le réflexe photomoteur a paru normal chez trois de ces malades (obs. 4, 5, 6), conservé d'un côté chez un autre (obs. 9), simplement paresseux chez deux derniers (obs. 8 et 10), si bien que le

(1) Nous ne tiendrons pas compte en effet, au cours de la discussion de ces faits, de la malade nº 7, dont nous ne rapportons pas l'observation.

signe d'Argyll-Robertson fait défaut chez la plupart, alors même que les examens cliniques et les examens de laboratoire établissent la réalité de tabès en évolution.

Les réactions céphalo-rachidiennes se sont montrées nettement positives chez six de ces tabétiques. Encore faut-il tenir compte sur ce point de ce que le malade nº 6 fut traité pendant trois mois en France, avant d'être hospitalisé à Alger ; l'on ne saurait dans ces conditions soulever pour lui qu'avec réserve l'hypothèse d'un tabès sans réaction méningée. Aucune modification ne fut mise en évidence chez le malade nº 9 : il s'agit d'un sujet atteint de tabès arthropathique. L'absence de réaction méningée ne saurait nous surprendre.

En somme, jusque-là, mise à part l'absence fréquente du signe d'Argyll-Robertson, rien ne nous éloigne des aspects tout à fait classiques du tabès que l'on peut observer en tous lieux.

Mais en outre, des plus intéressants est le fait que quatre de ces tabétiques étaient atteints d'arthropathie.

Des points de vue clinique et radiologique, ces arthropathies qui, toutes quatre, atteignaient le genou droit, revêtirent des caractères classiques : déformation extrême de l'article, exsudation liquidienne, laxité ligamentaire, indolence, bouleversement des plans osseux et réaction constructive.

Cette proportion de quatre tabès arthropathique sur dix paraît fort élevée. Dans le groupe de seize tabétiques européens observés parallèlement, nous ne trouvons que deux faits d'arthropathie (l'une du pied, l'autre de la colonne vertébrale) ; ce qui donne un pourcentage de 12,5 très proche des chiffres classiques. En effet, la fréquence de cette complication est, pour Charcot, de 10 o/o des cas ; pour Erb, de 4 à 5 o/o ; elle se montre donc très inférieure à celle que nous relevons dans nos observations de tabès des indigènes : 40 o/o. L'arthropathie tabétique est considérée comme une lésion exceptionnelle chez l'indigène. Lacapère (1) déjà émettait cette opinion, au sujet de l'observation de Scherb dont nous avons parlé plus haut : « cette observation est d'autant plus remarquable qu'on y voit signalée une lésion extrêmement rare chez l'indigène, c'est l'arthropathie tabétique. Il est intéressant de rappeler que chez

(1) LACAPÈRE, *La syphilis arabe*, p. 380 (Doin, édit., Paris, 1923).

l'indigène dont les articulations sont si fréquemment touchées par la syphilis, on n'observe pas ces types d'arthropathies hypertrophiantes si fréquentes chez l'européen au cours du tabès ». Et dernièrement, dans sa thèse, Jeanne Odry (1) revenait sur ce point : « leur rareté extrême chez l'indigène, même tabétique, mise en regard de la fréquence extrême des atteintes articulaires syphilitiques, est une objection importante contre l'opinion de ceux qui pensent que l'arthropathie tabétique n'est autre chose qu'une arthrite syphilitique dont l'allure anatomo-clinique s'est modifiée sous le signe du tabès ».

Il ne nous est donc pas possible, à la lumière des documents que nous apportons, de souscrire à ces conclusions trop exclusives. Du reste, plusieurs auteurs ont signalé des observations de tabès arthropathique chez l'indigène. Nous venons d'insister, à la Société française de Dermatologie (séance de janvier 1939), sur la fréquence de ces faits.

Ainsi, sous quelque incidence que nous abordions l'analyse des documents, il nous apparaît, *pour ce qui concerne nos neuf malades*, que leur affection s'est montrée en tous points superposable à celle que nous eussions pu observer en milieu européen. Une telle remarque nous semble pleine d'intérêt.

Lacapère (2), en 1925, signalait qu'il n'avait observé que deux cas de tabès chez des indigènes marocains : « aucun des deux ne présentait la forme complète et classique du tabès que nous sommes habitués à observer chez l'européen ». Et récemment, Louis Salle (3) décrivait le tabès observé à Fez, en milieu indigène, comme une affection « très fruste, ne déterminant que de faibles réactions méningées, de tendance évolutive lente, pouvant facilement passer inaperçue dans la cohue d'une consultation ».

Rien de comparable dans nos observations qui autorise donc, sur ce point, des conclusions qui ne sont pas en accord avec certaines opinions des plus autorisées.

(1) Jeanne Odry, Les arthropathies syphilitiques chez l'Indigène algérien, *thèse d'Alger*, 1935, p. 102.

(2) Lacapère, *loc. cit.*, p. 381.

(3) Louis Salle, De l'influence des cures arsénobenzoliques de simple blanchiement sur l'évolution ultérieure de la syphilis marocaine. *Maroc-Médical*, nº 140, 15 février 1934, p. 59.

D'ailleurs, la constatation, chez l'indigène, de tabès d'une grande richesse de symptômes est loin d'être exceptionnelle et nombre d'auteurs en ont publié des observations (1).

*
* *

Nos observations nous apportent en outre quelques éléments intéressant l'*étiologie et la pathogénie de l'affection.*

En ce qui concerne les délais d'apparition des accidents nerveux, nous sommes frappés du fait que l'atteinte du névraxe s'est manifestée chez la plupart de nos sujets de façon relativement précoce : l'âge des malades s'échelonne entre 35 et 45 ans ; les symptômes nerveux sont généralement apparus entre 5 et 10 ans après que le malade eût contracté la syphilis ; une fois, 14 ans plus tard ; dans un cas extrême, 25 ans après le chancre. Par là, nos observations rejoignent celles que pouvait citer Decrop (2) : « signalons qu'il s'agit le plus souvent de syphilis jeunes : 6 ans, 10 ans, 12 ans pour le tabès ; 10 ans, 12 ans pour la paralysie générale ; et que nos malades, pour la plupart, ne dépassaient pas 45 ans ».

Neuf de nos malades sont des hommes. Si nous rapportons le

(1) Nous citerons quelques-unes d'entre elles : obs. de Scherb (citée plus haut) ; Gillot (tabès chez un arabe buveur d'absinthe *Société de Médecine d'Alger*, 1905) ; Sicard (étude sur la fréquence des maladies nerveuses chez les indigènes musulmans d'Algérie, *th. de Lyon*, 1907, obs. n° 5) ; J. Montpellier (*Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1919) ; Laurens (*loc. cit.*) ; Sandor (un cas de tabès chez un indigène musulman ; *Société des Sciences Médicales de Tunis*, 5 novembre 1926 ; in *Revue Tunisienne des Sciences Médicales*, novembre-décembre 1926, p. 434) ; Pascal (*loc. cit.*) ; Perrussel et T. Ben Soltane (paralysie générale avec tabès chez un musulman toxico-maniaque ; *Société des Sciences Médicales de Tunis*, novembre 1934 ; in *Tunisie-Médicale*, janvier 1935, p. 31) ; Decrop (obs. 7.751 et 12.370, in *Enquête du Maroc-Médical*, 1934, p. 18) ; Dulucq (obs. n° 5, in *Enquête du Maroc-Médical*, 1934, p. 24) ; Salle (obs. 7.287, in *Enquête du Maroc-Médical*, 1934, p. 59) ; Broc et Caruana (ulcère duodénal et tabès chez un musulman tunisien ; *Société des Sciences Médicales de Tunis*, 19 mars 1937, in *Tunisie-Médicale*, juin 1937, p. 246) ; Caruana (un cas de tabès chez un musulman tunisien ; *Société des Sciences Médicales de Tunis*, 5 mars 1937 ; in *Tunisie-Médicale*, mai 1937, p. 212) ; Bonan et Slim (tabès et anévrysme chez un musulman tunisien ; *Société des Sciences Médicales de Tunis*, 16 avril 1937, in *Tunisie-Médicale*, juillet 1937, p. 291).

(2) Decrop, Y a-t-il une évolution dans la physionomie de la syphilis ? *Enquête du Maroc-Médical*, n° 140, 15 février 1934, p. 51.

nombre de ces cas de tabès à l'ensemble des malades *indigènes* hospitalisés dans le même temps, nous trouvons la proportion suivante : neuf cas de tabès chez des hommes, sur 2.852 hommes indigènes ; un cas de tabès chez une femme, sur 1.347 femmes indigènes hospitalisées.

La disproportion est évidente.

Il nous est difficile, en nous fondant sur nos documents, d'attribuer à la syphilis qui atteignit ces sujets des aspects cliniques particuliers. Six d'entre ces malades reconnaissent avoir contracté le chancre initial ; pour l'un d'eux, il s'est agi d'un chancre mixte. Les accidents secondaires sont apparus dans les délais habituels ; dans un cas, ils furent contemporains du chancre. Il est évidemment regrettable qu'aucune observation médicale ne puisse nous fixer sur l'allure qu'ont pu revêtir ces accidents : nous en sommes réduits sur ce point à nous contenter des descriptions des malades eux-mêmes ; toutes les réserves doivent être formulées en la matière. Cependant, il semble bien que dans trois cas (obs. 1, 2, 6) les manifestations secondaires aient été parfaitement caractérisées ; qu'une fois même (obs. 3), elles se soient montrées florides.

Par ailleurs, signalons que plusieurs de ces tabétiques étaient mariés : leurs femmes n'ont que rarement fait des fausses-couches.

A l'intérêt de ces remarques, s'ajoute celui des quelques points que nous désirons maintenant aborder et qui concernent certaines notions absolument classiques en matière de syphilis nerveuse des indigènes : le rôle des infections cutanées ; l'intervention du paludisme, de l'intoxication éthylique ; l'influence de la civilisation européenne. Nous soulignerons la portée du fait que chez presque aucun de nos malades, un traitement anti-syphilitique n'a été entrepris avant que le tabès se soit manifesté.

1° Rien ne nous autorise à dire que nos malades ont ou n'ont pas présenté, avant leurs accidents nerveux, des infections cutanées multiples.

2° Trois malades seulement, à croire leurs dires, furent atteints d'accès fébriles, fort probablement palustres.

3° Pour trois malades, nous pouvons affirmer un éthylisme antécédent massif. En ce qui concerne les autres, les observations ne

nous apportent aucun renseignement sur ce point. On sait que tous les auteurs, depuis Fournier, ont fait jouer à l'éthylisme un rôle dans la pathogénie de la syphilis nerveuse. Scherb, Brault, furent des premiers à l'incriminer en matière d'atteintes nerveuses syphilitiques des indigènes. Plus près de nous, Lacapère (1) lui reconnaissait une importance extrême, mais uniquement en le considérant comme cause favorisante au second degré : « chez l'indigène, l'étude des causes prédisposantes au tabès et à la méningo-encéphalite a presque la rigueur d'une expérience. Où il n'existe que de la syphilis et du surmenage génital, apparaissent des lésions médullaires aiguës ou subaiguës (paraplégies) ; si le malade est éthylique les lésions de sclérose chronique comme le tabès font leur apparition ». Et récemment, il revenait à nouveau sur ce sujet (2).

En réalité, comme le remarque Sézary (3), « on doit reconnaître que tous les tabétiques et tous les paralytiques généraux ne sont pas des buveurs et il nous paraît exagéré d'attribuer uniquement à la sobriété la rareté de la neurosyphilis chez les peuples exotiques ».

En dehors de l'éthylisme, nous ne voyons signalée, au cours de nos observations, aucune auto ou hétéro-intoxication susceptible d'avoir joué un rôle pathogénique dans l'organisation des lésions nerveuses ; sauf à la rigueur le tabagisme.

4° Il est classique d'admettre que la syphilis nerveuse indigène s'observe avec élection chez des individus qui mènent une vie très proche de la civilisation européenne. Cela tient, pour une part majeure, à ce que les services hospitaliers des grandes villes recrutent avant tout leur clientèle dans un milieu urbain ou parmi ces populations rurales dont toute l'activité se trouve polarisée par la proximité de la grande ville.

Nos malades n'échappent pas à cette règle : l'un d'eux s'est converti au catholicisme ; trois autres ont passé de nombreuses années en France ; ils se sont donc trouvés soumis, encore davantage, au remodelage que leur a imposé la vie européenne. Trois seulement sont des ruraux. Aucun des neuf cependant n'est un

(1) LACAPÈRE, *loc. cit.*, p. 392 et 393.

(2) LACAPÈRE, La syphilis nerveuse chez les arabes. *Maroc-Médical*, 15 janvier 1934, n° 139, p. 8.

(3) SÉZARY, Syphilis exotique et pathogénie de la syphilis nerveuse, *La Presse Médicale*, n° 12, janvier 1926.

intellectuel. Trois d'entre eux, même, ne savaient pas ou ne savaient qu'à peine parler le français.

5° Enfin, constatation d'un extrême intérêt doctrinal, la syphilis de nos malades n'a pas été traitée, de l'apparition du chancre à celle des premiers accidents nerveux : à l'un d'eux fut simplement administré, pendant quelques jours, un « sirop », lorsqu'apparut l'efflorescence secondaire ; chez un autre, en pleine phase roséolique, fut mise en œuvre, pendant peu de jours, une série d'injections intramusculaires, qui, du fait de l'époque (1911), n'étaient probablement pas à base de composés arsenicaux.

L'on sait l'influence que Sézary (1) reconnaît aux traitements antisyphilitiques insuffisants sur l'évolution de la neurosyphilis; influence reconnue d'ailleurs pour la syphilis européennne, et dont il rappelle à nouveau l'importance dans la thèse de Mlle Roudinesco (2) et dans un article récent (3).

La thèse que développait ainsi Sézary, avec une remarquable richesse de documentation, devait nécessairement soulever en Afrique du Nord une très légitime émotion : car chacun sait qu'en ces contrées les indigènes, par négligence ou indifférence, ne reçoivent, dans la presque totalité des cas, que des traitements très insuffisants (4).

Pour parer aux incertitudes, qui pouvaient se manifester en la matière, le *Maroc-Médical* ouvrait en 1934 une très vaste enquête sur ce sujet (5). Cassar, en 1934 (6), au Congrès de Tunis, s'est

(1) Sézary, Syphilis exotique et pathogénie de la syphilis nerveuse. *La Presse Médicale*, 2 janvier 1926, n° 1.

— *La syphilis nerveuse* (Masson, édit., Paris, 1926).

(2) Mlle Roudinesco, *Thèse de Paris*, 1931.

(3) Sézary, Arthropathie tabétique chez un indigène tunisien. Recherches bactériologiques. *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, février 1932, p. 231.

— Le problème de la syphilis exotique. Pathogénie et thérapeutique, *Maroc-Médical*, n° 127, janvier 1933, p. 5.

— *La syphilis nerveuse* (Masson, édit., 1938).

(4) En réalité, Sézary envisage surtout le rôle de l'insuffisance du traitement sur la collectivité et à travers les générations de cette collectivité. « C'est « en enrayant avec des médications insuffisantes l'effort d'immunisation de « l'organisme à travers plusieurs générations qu'on a, croyons-nous, créé le « neurotropisme actuel de la maladie ».

(5) *Maroc-Médical*, nos 139 et 140, 15 janvier et 15 février 1934.

(6) Cassar, Influence de l'arsénothérapie sur la fréquence de la paralysie générale et du tabès, chez le musulman tunisien. *Congrès de la Fédération des Sociétés des Sciences médicales de l'Afrique du Nord*, Tunis, mars 1934.

spécialement attaché à l'étude du rôle que peut jouer l'arsénothérapie dans le déterminisme de la neuro-syphilis chez le musulman nord-africain. Tout dernièrement, Lepinay (1) revenait à nouveau sur ce point.

Tous les observateurs qui se sont attachés à l'étude de cette question se trouvent unanimes à déclarer qu'aucune action évidente ne peut être attribuée aux traitements actifs mais insuffisants, dans la détermination de la syphilis nerveuse des indigènes. Et Lepinay résume fort bien cette opinion générale en disant : « Bien qu'insuffisamment et irrégulièrement traitée, du fait de l'ignorance et de l'indifférence de l'indigène, la syphilis marocaine n'a pas subi, sous l'influence des traitements modernes et contrairement à ce que l'on pouvait attendre, l'orientation viscéro ou neurotrope de la syphilis européenne ».

Aussi devons-nous souligner tout particulièrement ce fait que sept de nos neuf malades (et nous osons presque dire nos neuf malades) n'ont pas été traités. Ces observations viennent ainsi appuyer l'opinion de Colombani et Lepinay (2) : « N'a-t-on pas vu jusqu'ici au Maroc la plupart des cas de paralysie générale et de tabès survenir chez des indigènes qui n'avaient reçu aucun traitement? Il faut sans doute d'autres causes préparantes ». Dans une certaine mesure, et de façon indirecte, les faits que nous rapportons corroborent une des conclusions du rapport de Cassar (3) : « l'action néfaste des traitements arsénobenzoliques insuffisants qui s'observe chez l'européen sous forme de manifestations de syphilis nerveuse inapparente, décelable par l'examen du liquide céphalo-rachidien, ne se rencontre pas chez l'indigène tunisien ».

Il nous semble que, sauf J. Montpellier, les divers auteurs qui se sont attachés à l'étude de la neuro-syphilis des indigènes n'attirent pas assez l'attention, en général, sur la recherche de la race d'indigènes à laquelle appartiennent les malades. La question n'est pas sans intérêt. On reste surpris de voir Scherb, par exemple, publier,

(1) LEPINAY, Evolution de la syphilis indigène marocaine depuis l'application des traitements modernes, *loc. cit.*

(2) COLOMBANI et LEPINAY, La lutte antisyphilitique au Maroc. *Rapport du Congrès de la Fédération des Sociétés des Sciences Médicales de l'Afrique du nord ; Tunis*, mars 1934, p. 32.

(3) CASSAR, *loc. cit. supra.*

sous le titre de « un cas de tabès arthropathique chez un arabe », l'observation d'un fait de tabès qui concerne un kabyle.

La population indigène de l'Algérie n'est pas une. Il semble bien que les réactions de l'îlot kabyle et du milieu arabe ne soient pas identiques vis-à-vis des mêmes facteurs morbides.

En ce qui concerne plus particulièrement la pathologie du système nerveux, Pascal (1) signalait récemment la rareté des affections nerveuses à Ouargla, et leur fréquence relative à Gardaïa.

Or, tandis que la première oasis est habitée par des Berbères sahariens, la seconde l'est par des Berbères Zénètes, Kharédjites, émigrés des Hauts-Plateaux au XI^e siècle. Et des différences de vie intellectuelle, de traditions familiales, de coutumes, de pratiques religieuses, expliquent peut-être, pour une part, une telle disparité, au sein d'un même groupement ethnique; et à plus forte raison, si nous avons affaire à des individus d'origine raciale différente.

Aussi pensons-nous devoir rappeler, en ce qui concerne nos observations, et pour réduit qu'en soit le nombre, à quel groupe ethnique appartenaient nos malades. Nous trouvons ainsi 6 Arabes contre 4 Kabyles. De cette importante proportion de Kabyles, qui ne correspond pas au rapport des populations indigènes en Algérie (1 kabyle pour 5 Arabes environ), nous ne devons pas être étonnés. Alger est en effet le débouché naturel et ancien de la Kabylie; sa population indigène est composée pour une part importante de Kabyles; l'arrière-pays d'Alger comprend nombre d'éléments arabophones, mais de race kabyle. Et ce qui démontre bien l'importance de tous ces facteurs qui peuvent modifier actificiellement la signification d'une statistique, c'est le nombre élevé des malades kabyles que l'on rencontre dans les services hospitaliers à Alger.

Dans notre statistique, la proportion de 4 kabyles pour 6 arabes ne saurait acquérir donc un sens d'ordre général.

*
* *

Ainsi, les données étiologiques, les facteurs pathogéniques, les caractères symptomatiques, se sont révélés chez nos neuf tabétiques

(1) PASCAL, *loc. cit.*

indigènes en tous points superposables à ceux que nous eussions pu dégager de l'observation de tabès survenu chez des Européens. Leurs plus grandes particularités résident, pensons-nous, dans le nombre élevé de formes arthropathiques et dans le fait qu'en pratique aucun traitement ne fut institué, avant que soient apparues les manifestations d'atteinte nerveuse.

L'hospitalisation de ces malades s'est répartie assez également sur la période qui va de 1920 à 1937. Nous pouvons d'autant moins parler de fréquence actuelle que trois d'entre ces sujets furent déjà traités au cours des années 1919 et 1921.

Ces faits sont en nombre total assez important pour qu'on puisse utilement les confronter. Ils ne nous autorisent pas, *et ceci d'ailleurs n'est point dans notre intention*, à affirmer l'extension du tabès en milieu indigène algérien ; à inférer de ce qui fut observé entre 1920 et 1937, ce qui se pouvait rencontrer au cours des années précédentes ; à tenter une description d'ensemble du tabès des Indigènes.

Cela ne peut être que l'œuvre d'une très vaste enquête sur cette question de la « syphilis exotique » dont l'intérêt se trouve sans cesse renouvelé.

Travail de la Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques de l'Université d'Alger: Professeur : M. Raynaud.

Dispensaire Officiel Antivénérien de Saragosse (Espagne).
Directeur : Dr. De Gregorio.

BALANITIS INFLAMMATORIA CHRONICA ATROPHICANS ET SCLEROSANS

Par MM.

E. DE GREGORIO
de Saragosse

R. DE BLASIO
de Naples

A. HIJAR
de Saragosse

Il y a à peu près trois ans qu'un de nous eut l'occasion d'observer un malade atteint d'une lésion balanique sans pourtant pouvoir arriver à un diagnostic précis. Le sujet souffrait d'une altération de la muqueuse balanique, sous forme de certaines pigmentations d'extension et d'aspect variables entre lesquelles s'inséraient des zones de muqueuse manifestement dépourvues de pigment et atrophiques, de forme et de grandeur variables; le malade, en outre, présentait une sténose accentuée du méat avec un urètre sclérosé et induré, un exsudat légèrement purulent avec une flore microbienne banale et abondante et aussi des gonocoques dus à une blennorragie dont il souffrait depuis longtemps. Il avait été opéré, 6 ans auparavant, d'un phimosis congénital.

La muqueuse balanique voisine du sillon balano-préputial, souffrait périodiquement de poussées inflammatoires très accentuées, avec de faciles hémorragies en nappe, ce qui produisait parfois une lésion érosive facilement saignante.

Ce malade fut soigné de sa blennorragie, après avoir été soumis à une méatomie de son urètre balanique suivie de dilatations avec des beniqués droits.

La sténose du méat et de l'urètre fut modifiée favorablement; la blennorragie, au contraire, fut très résistante au traitement, car elle se compliqua d'une épididymite. La balanite fut traitée localement avec des pansements de permanganate de potassium et avec une pommade antiseptique à l'oxyde jaune de mercure.

ANN. DE DERMAT. — 7e SÉRIE. T. 10. N° 7. JUILLET 1939.

Le malade abandonna notre consultation et ne se présenta de nouveau que 8 mois après ; à ce moment nous constatâmes que son processus balanique continuait dans les mêmes conditions qu'auparavant et que, de plus, le diamètre de l'orifice méatique s'était réduit, en produisant une difficulté de la miction. Le sujet présentait aussi le même exsudat urétral qui, examiné au microscope, nous révéla l'existence de gonocoques et d'une abondante flore microbienne associée.

Quelque temps après sont venus à notre connaissance les travaux de Stühmer et de Midana sur la *balanitis xerotica* et, ayant observé de nouveaux cas, nous nous sommes rappelé le malade vu auparavant, et nous avons pensé à faire une étude sur la maladie décrite par Stühmer que nous pensons préférable d'appeler « *Balanitis inflammatoria chronica atrophicans et sclerosans* ».

Observation n° 1 (Fiche n° 1.533. S.). — E... M... G..., âgé de 23 ans, célibataire, militaire.

Il se présente à la consultation de notre Service le 28 avril 1938.

Dans ses antécédents vénériens on note qu'il y a un mois et demi, il présenta une sécrétion urétrale, traitée par une thérapeutique locale. Au moment de l'observation, on ne voit pas d'exsudat urétral. Le sujet présente un phimosis congénital incomplet, dont il n'a pas été opéré.

En retournant le prépuce on voit sur le gland des zones de peau atrophique et dépourvue de pigment. Ces zones sont variables comme forme et comme grandeur ; la surface balanique présente un aspect géographique.

Sur le côté gauche du gland on voit une zone plus importante de muqueuse qui va de la couronne balanique jusqu'à l'orifice du méat en présentant aussi un aspect atrophique, brillant et d'une couleur blanchâtre.

Il n'existe pas d'adénopathie inguinale.

Rien à charge des autres organes et appareils. La muqueuse préputiale se présente comme très mince et peu consistante ; le sillon préputial a presque disparu. Il n'existe aucun rétrécissement du méat. L'urètre est normal.

A l'exploration nous avons remarqué une prostatite légère avec des gonocoques dans l'exsudat prostatique. Le malade a été soigné de cette complication blennorragique et il est sorti du Service le 5-VI-1938.

Observation n° 2 (Fiche n° 1.455. S.). — Fernando Bel Cunchillo, âgé de 25 ans, célibataire, militaire.

Il entre dans notre Service le 20 avril 1938.

Il n'y a pas d'antécédents vénériens. Il y a un mois, il a été opéré de phimosis congénital.

Au moment de l'observation il présente un exsudat urétral léger et une sténose accentuée du méat.

A l'exploration on note dans toute sa portion balanique une sclérose évidente de l'urètre, qui donne la sensation d'un tuyau de pipe.

Depuis 5 jours il souffre d'une épididymite gonococcique traitée avec le vaccin Dmelcos. A l'examen microscopique on note, dans l'exsudat urétral, l'existence de gonocoques et d'une abondante flore microbienne formée de staphylocoques, diplocoques, entérocoques, de quelques bacilles gram-négatifs et d'abondantes cellules épithéliales.

Sur le gland on observe des lésions de type et de forme variables avec une muqueuse atrophique et pauvre en pigment. Le sillon balano-préputial est normal et visible. Les restes du feuillet interne du prépuce, conséquences de la circoncision, sont légèrement rétractés sans lésions appréciables d'atrophie et de sclérose.

Les réactions sérologiques donnent un résultat négatif. Absence d'adénopathie inguinale. Quelques picotements et manifestations prurigineuses.

Le sujet est sorti du Service le 23 avril 1938.

Observation nº 3 (Fiche nº 1.378. S.). — Cayo G... M..., âgé de 26 ans, célibataire, militaire.

Il se présente à la consultation de notre Service le 12 avril 1938.

Il y a neuf ans, il fut opéré d'un phimosis congénital et d'un rétrécissement du méat.

Au moment de l'observation, il présente un exsudat urétral purulent dans lequel on voit d'abondants staphylocoques, entérocoques et diplocoques. Absence de gonocoques.

Sur la surface du gland, on note des zones de muqueuse de forme et d'extension différente, atrophiques, de couleur blanchâtre, sans pourtant être brillantes.

Le bord de la couronne se présente comme plus épais et dur. Le sillon balano-préputial a disparu complètement. Le méat rétréci rend la miction très difficile. Il existe une sclérose évidente et une induration qui s'étend dans toute la portion balanique de l'urètre.

Il n'existe pas d'adénopathie inguinale. La sérologie est négative. Le sujet accuse une sensation de picotement à la miction. Absence de prurit.

On décide d'opérer le malade de la sténose du méat et, dans ce but, on exécute une large incision pour former un véritable hypospadias balanique ; méatomie suivie d'une suture convenable ; sonde à demeure.

Il est sorti du Service le 30 juin 1938.

Observation nº 4 (Fiche nº 2.839. H.). — Fr... G... Al..., âgé de 48 ans. Marié, garde municipal.

Il se présente à notre consultation le 24 janvier 1938.

Dans ses antécédents vénériens, on note qu'il y a 35 ans, il a souffert

d'un chancre génital suivi d'une adénite suppurée, traitée localement. Il a eu deux enfants qui sont vivants et bien portants ; sa femme a eu une fausse couche.

Au moment de l'observation il présente un phimosis congénital qui permet, seulement avec difficulté, d'éverser le prépuce. Un examen sérologique donne les résultats suivants : W. —, H. —, M. +, K. +.

Il est soumis à un traitement bismuthique.

Sur la surface antérieure du gland on observe, à proximité de la couronne balanique, une lésion érosive, qui saigne facilement lorsqu'on éverse le prépuce, parce qu'il existe une soudure entre les surfaces muqueuses.

On voit aussi, sur le gland, une zone de muqueuse légèrement atrophique et pauvre en pigment, avec un aspect leucoplasique.

Le sillon balano-préputial a disparu. Le sujet est de nouveau examiné au mois d'août 1938 et à cette époque on voit que son processus balanique persiste dans les mêmes conditions. Il n'existe pas d'adénopathie inguinale, de manifestations générales. La sérologie est négative.

Observation n° 5 (Fiche n° 6.922. H.). — Co... Si... Al..., âgé de 34 ans, célibataire, vacher.

Il se présente à notre consultation le 22 mars 1938.

Antécédents vénériens : il y a 6 ans il a souffert d'un chancre génital qui a été traité localement. Au moment de l'observation il présente sur la face interne du prépuce une lésion chancreuse herpétiforme (chancre lymphogranulomateux ?) accompagnée d'une adénopathie inguinale.

La sérologie est nettement négative (W. —, M. —, K. —).

Il est soumis à un traitement local. L'adénopathie devient fluctuante et s'ouvre à l'extérieur.

Le malade revient à la consultation au mois de mai de la même année et à cette époque nous pouvons constater que l'adénopathie est tout à fait guérie et a laissé une large cicatrice.

A ce moment il présente sur le gland des lésions à type érosif, légèrement infiltrées et de forme irrégulière ; sur la face interne du prépuce il existe d'autres lésions de type papuleux et légèrement érosives ; les unes comme les autres sont de couleur rouge vif qui tranche d'une manière manifeste sur le reste de la muqueuse balanique.

La sérologie donne le résultat suivant : W. +, H. —, C. — ; on pratique une réactivation avec le Neo-Faes (novarsénobenzol espagnol) et le bismuth.

Le 21 mai 1938 nous notons que la lésion primitive herpétiforme (lymphogranulomateuse) présente un aspect papulo-érosif, et est entourée d'autres petites lésions similaires. Sur le gland on voit les lésions précédemment décrites. Elles n'ont subi aucune modification du fait du traitement suivi.

Intradermo-réaction : vaccin Dmelcos : très fortement positive ; antigène de Frei : négative.

Quelques jours après, on exécute une nouvelle intradermo-réaction avec un nouveau antigène de Frei qui donne un résultat franchement positif.

Les lésions génitales sont traitées localement avec des bains de permanganate de potassium. Le sujet abandonne le Service pour revenir au mois de juin de la même année. A cette époque son affection n'a subi aucune modification favorable. A ce moment nous exécutons la biopsie (1) d'une des lésions à type papuleux existant sur la face interne du prépuce à proximité du sillon.

Le sujet est de nouveau observé au mois de septembre 1938 : sa balanite persiste dans le même état avec des périodes d'aggravation et d'atténuation spontanées.

Il n'existe pas d'adénopathie inguinale, de manifestations générales. Une nouvelle intradermo-réaction à l'antigène de Frei est positive.

Observation nº 6 (Fiche nº 1.883. S.). — V... Cor... Rodr..., âgé de 26 ans, célibataire, militaire.

Il est observé par nous le 5 juin 1938.

Pas d'antécédents vénériens. Il y a 6 ans il a été opéré de phimosis. Depuis un mois et demi il est atteint d'une blennorragie aiguë qui s'est compliquée d'une épididymite dont il persiste un nodule cicatriciel.

Sur le gland existent des lésions légèrement inflammatoires, humides, de couleur rouge vif, entourées de taches d'une couleur foncée due à une pigmentation évidente. Les unes et les autres sont de forme irrégulière. Il existe des zones de muqueuse balanique avec une atrophie évidente et un aspect leucodermique. Au moment de l'observation la muqueuse du gland est normale mais le malade nous dit que périodiquement se produit une réactivation de son affection accompagnée d'un prurit très vif et d'une desquamation consécutive.

La sérologie est franchement négative (W. —, M. —, K. —).

Intradermo-réaction : V. Dmelcos, négative ; Antigène de Frei, négative.

Il n'existe pas d'adénopathie inguinale, ni de manifestations générales. Il est traité pour sa blennorragie jusqu'au 2 juillet 1938.

Observation nº 7 (Fiche nº 2.022. S.). — José S... S..., âgé de 22 ans, célibataire, militaire.

Se présente à la consultation de notre service le 18 juin 1938.

Antécédents vénériens : une blennorragie, il y a trois ans. Au moment de l'observation on note une blennorragie chronique, qu'il traite par les grands lavages de permanganate de potassium. Sur le gland on voit une lésion légèrement érosive, facilement saignante, placée sur un tissu

(1) Pour éviter les redites, nous avons étudié l'histologie de nos cas dans un chapitre spécial qu'on lira plus loin.

légèrement inflammatoire ; le sillon balano-préputial a tendance à disparaître par une soudure progressive de la muqueuse du gland avec celle de la surface interne du prépuce, soudure qui saigne avec facilité lorsqu'on cherche à éverser le prépuce.

Le sujet nous dit que pendant son enfance il était tout à fait phimosique, mais avec le temps la peau du prépuce est devenue toujours plus élastique jusqu'à permettre une éversion presque complète.

La sérologie est négative.

Pendant le traitement de la blennorragie, il se produit une prostatite qui a été traitée par un vaccin gonococcique. Le sujet est sorti le 12 juillet 1938.



Obs. n° 8. — Opéré de phimosis. Beaucoup de taches leucodermiques sur le gland ; d'autres sont d'aspect atrophique et de forme irrégulière.



Obs. n° 9. — Par pression, on voit l'atrophie accentuée de toute la muqueuse balanique.

Observation n° 8 (Fiche n° 2,115. S.). — Am... Vaz ... M..., soldat, âgé de 21 ans, célibataire.

Entré dans notre service le 27 juillet 1938.

Pas d'antécédents vénériens.

Il y a 15 jours il a été opéré de phimosis congénital ; depuis il a été traité localement pour une infection post-opératoire. Après la guérison, nous voyons sur le gland plusieurs taches leucodermiques et atrophiques, de forme irrégulière avec leur surface muqueuse normale.

Le sujet est sorti le 6 août 1938.

Observation nº 9 (Fiche nº 2.749. S.). — José Perez Gonzalez, soldat, âgé de 29 ans, célibataire. Observé par nous le 19 août 1938.

Il n'a jamais été atteint de maladies vénériennes.

En 1934, il fut opéré d'un phimosis congénital, et on lui fit aussi une méatomie pour une sténose du méat.

Au moment de notre observation, il présente une blennorragie aiguë avec épididymite droite, en traitement par des injections de jaune d'acridine et de vaccin gonococcique.

Sur le gland on note plusieurs lésions leucodermiques et atrophiques, qui donnent un aspect géographique, par opposition avec le reste de la surface muqueuse qui présente un aspect normal.

La sérologie est négative. Il n'y a pas d'adénopathie inguinale.

Rien à remarquer du côté des autres organes et appareils Le sujet est sorti du service le 18 août 1938.

Observation nº 10 (Fiche nº 2.803. S.). — Francisco A... Rodr..., âgé de 24 ans, militaire, célibataire.

Il se présente à la consultation du service le 24 août 1938.

Dans ses antécédents vénériens on voit qu'il y a 5 ans il a souffert d'une blennorragie. Il y a 12 ans il a été opéré pour phimosis.

Au moment de l'observation il souffre d'une blennorragie aiguë qu'il traite par des lavages urétraux et des injections de jaune d'acridine.

Sur le gland on voit plusieurs lésions leucodermiques d'extension différente et de forme irrégulière, mélangées avec d'autres taches mélanodermiques, également d'extension différente et de forme irrégulière. On relève des zones de soudure au niveau du sillon balano-préputial entre le gland et la surface interne du prépuce.

L'étude histopathologique de la biopsie d'une de ces zones de soudure démontre que dans l'épithélium on aperçoit deux couches bien distinctes dans leur aspect histopathologique, comme on peut l'apprécier dans la microphotographie.

La sérologie est négative. Il n'y a pas d'adénopathies inguinales.

Après avoir soigné sa blennorragie, le sujet sort du service le 23 août 1938.

Observation nº 11 (Fiche nº 3.159. S.). — S... Ib... G..., soldat, âgé de 24 ans, célibataire.

Il se présente à la consultation de notre service le 2 octobre 1938. Au moment de l'examen il présente un phimosis congénital total, avec orifice préputial presque filiforme ; exsudat préputial purulent et abondant. Un examen microscopique met en évidence une abondante flore microbienne banale ; absence de gonocoques.

Après quelques jours de lavages intrapréputiaux avec une solution de permanganate de potassium, il est opéré de son phimosis. Au moment de l'opération on n'observe aucune adhérence entre le gland et le feuillet interne du prépuce, le sillon balano-préputial est d'aspect normal.

La surface du gland présente une zone dans laquelle la muqueuse est d'une couleur plus rouge que d'habitude, finement érosive, d'un aspect velouté, facilement hémorragique. Il existe une sténose du méat très marquée avec un léger exsudat urétral dans lequel nous trouvons des entérocoques, staphylocoques et plusieurs éléments bacillaires. Nous n'observons pas de gonocoques. Il n'existe pas de sclérose de l'urètre balanique.

Les suites opératoires sont normales ; la cicatrisation parfaite. Quelques jours plus tard la lésion primitive, existant sur le gland, saigne avec facilité, la couche épithéliale s'étant détruite. En peu de temps, à la suite d'un traitement local, on obtient la cicatrisation.

Il n'y a pas d'adénopathie inguinale. Les intradermo-réactions de Frei et de Ito sont négatives. La sérologie est aussi négative.

Le sujet sort du Service le 9 novembre 1938.

Observation n° 12 (Fiche n° 3.329. S.). — Manuel R... F..., âgé de 28 ans, militaire, célibataire.

Il vient à la consultation de notre Service le 18 octobre 1938. Il n'a pas d'antécédents vénériens. Il présente un phimosis congénital avec un orifice préputial de diamètre très petit. Exsudat intrapréputial abondant et purulent, dans lequel on voit, au microscope, beaucoup de gonocoques.

Le sujet est soumis à un traitement exclusif de paraminophényl-sulfamide Faes, et, avec cette thérapeutique on voit la suppuration disparaître complètement.

A ce moment il est opéré de son phimosis. Nous observons une sclérose évidente du feuillet muqueux préputial qui se présente comme induré, presque pachydermique. Absence du sillon préputial. A proximité du frein, des deux côtés, on voit une soudure entre le gland et le prépuce, comme un ptérigium selon l'expression de Sthümer.

La muqueuse balanique a un aspect normal, il n'existe pas sur elle de lésions appréciables ; sa couleur est uniformément pâle.

Aucun rétrécissement du méat, ni infiltration ou sclérose de l'urètre balanique.

Le cours post-opératoire est normal. La blennorragie est traitée, plus tard, par des lavages de permanganate de potassium et par des injections intraveineuses de trypaflavine.

Le sujet est sorti du Service le 26 novembre 1938.

Les observations que nous venons d'exposer ont déterminé notre étude. Nous exposerons, séparément, l'étiopathogénie, la symptomatologie, l'anatomie pathologique, le diagnostic différentiel et le traitement de l'affection morbide, objet de nos recherches.

Histoire

En 1928, Stühmer décrit, sous le nom de *balanitis xerotica obliterans post operationem*, un syndrome balano-préputial parfaitement caractéristique. Selon cet auteur, l'affection se présente sous la forme d'un processus atrophique cicatriciel, à évolution progressive, précédé par un état inflammatoire bien évident du gland et du sillon balano-préputial, qui conduit à la disparition de celui-ci et à un rétrécissement et parfois presque à l'obstruction de l'orifice méatique.

L'affection a été observée par Stühmer chez les sujets, âgés de moins de 40 ans, qui avaient été constamment soumis auparavant à une intervention chirurgicale à cause d'un phimosis congénital (circoncision ou incision dorsale). Une fois pratiquée l'intervention, même si les suites opératoires sont normales, quelques mois après, et exceptionnellement quelques années, selon Stühmer, les malades notent une légère sensation de tension pendant l'érection, de la desquamation du gland, un picotement léger au moment de la miction, plus rarement une sensation de prurit.

Ce cortège symptomatologique initial, étant très peu accentué, n'appelle pas l'attention du malade qui presque jamais ne consulte le médecin. C'est pour cela que dans la plupart des cas, les médecins ne peuvent voir ce syndrome balano-préputial que lorsqu'il est déjà en plein développement. A ce moment l'affection est caractérisée par un processus atrophique cicatriciel, à allure chronique, précédé par un état inflammatoire bien marqué, qui atteint de préférence le gland et, avec une moindre intensité, le sillon balano-préputial et les restes du feuillet interne du prépuce.

Le processus arrive à faire lentement disparaître le sillon, à cause de l'adhérence et de la soudure consécutive du prépuce au gland. En peu de mots, il se vérifie quelque chose d'analogue au ptérigium qui se produit dans certaines inflammations des conjonctives palpébrales (Stühmer). Ce processus cicatriciel et sclérosant, au moment où il atteint le méat y provoque un rétrécissement qui peut aller jusqu'à l'obstruction presque totale.

Comme symptômes subjectifs, on peut enregistrer une forte sen-

sation de tension locale, avec diminution de la sensibilité, troubles de l'activité sexuelle, difficulté à la miction.

Stühmer a décrit de cette façon cette balanite qui est considérée par lui comme la conséquence d'une circoncision ou d'une incision dorsale du prépuce.

Plusieurs auteurs ont confirmé, dans différents travaux, ce que Stühmer a signalé. Parmi eux, méritent d'être cités Braun, Sprafke, Früwald, Müller, Genner, Konrad, Bauer, Marimoto, Obrtel, Grütz, Midana. Nous-mêmes, nous nous sommes occupés de cette affection au Congrès de l'Association Espagnole pour le Progrès des Sciences (Santander, 19 août 1938). Dans notre communication « Sur 3 cas de balanite, *Balanitis inflammatoria chronica atrophicans* », nous avons exposé nos idées qui n'étaient pas d'accord avec celles de Stühmer et pour cela, déjà à ce moment-là, nous avons proposé le nom que nous donnons à cette balanite que nous étudions aujourd'hui avec plus de détail. Peu de temps après notre communication, nous avons eu l'occasion de connaître un travail publié, un peu avant le nôtre (juin 1938), par Gayer dont les idées coïncident avec notre manière de penser, et un autre de Clément Simon paru dans le *Bulletin médical*.

Etiopathogénie

Selon Stühmer, l'étiopathogénie de l'affection serait la suivante : Après l'intervention chirurgicale (circoncision) la muqueuse du gland et de la face interne résiduelle du prépuce se dessèchent, de façon qu'elles ne sont plus humides comme d'ordinaire, ce qui constituerait un milieu favorable, avec l'aide des petits traumatismes, au développement d'un germe peut-être spécifique de l'affection, selon un mécanisme producteur semblable à celui de la xérose de la conjonctive palpébrale.

Obrtel est du même avis, et, de plus, il a réussi, dans un cas, à isoler de la sécrétion urétrale un *streptococcus brevis* ; dans un autre cas Konrad a isolé des lésions, en culture pure, un mycète indéterminé.

Nous n'acceptons pas cette manière de penser pour plusieurs raisons :

D'abord, chez plusieurs sujets atteints de la maladie de Stühmer que nous avons observés, il n'existait pas de circoncision antérieure (sur 12 cas, seulement 7 avaient été opérés auparavant).

Il n'y a pas de raison pour penser à l'existence d'un germe spécifique se développant à cause de la sécheresse créée dans la muqueuse après la circoncision ; d'ailleurs dans la xérose de la conjonctive on ne connaît, jusqu'à ce moment, aucun germe spécifique, qui soit le véritable agent étiologique.

Selon nous, le mécanisme de production est bien plus simple : Il s'agit seulement de la conséquence d'un état inflammatoire chronique, entretenu par des balano-posthites répétées et provoquées par un phimosis congénital, total ou partiel, chez tous nos malades phimosiques ou circoncis.

Jusqu'à ce moment on ne connaît aucun agent spécifique des balano-posthites ; on y trouve beaucoup de germes de races différentes : streptocoques, streptobacilles, spirilles, etc. Tous ces germes se développent, avec une plus grande facilité chez les sujets phimosiques qui ne peuvent pas soigner leur hygiène, et pour cela souffrent de balano-posthites à répétition.

Ces balano-posthites répétées, dues à un état septique plus ou moins permanent, créent un état inflammatoire chronique, auquel, plus tard, succède une phase d'atrophie et de sclérose. L'étude histopathologique que nous avons faite chez plusieurs malades, aux différentes périodes de leur affection, nous a démontré l'exactitude de cette façon de penser.

Dans la maladie de Stühmer il se passe, en peu de mots, le fait qui est déjà bien connu en pathologie générale : A une inflammation chronique répétée, succède la formation de tissu conjonctif jeune qui naturellement se transforme en tissu cicatriciel. Le phénomène d'adhérence du feuillet interne du prépuce au gland doit donc être considéré comme une simple soudure cicatricielle. La sténose du méat et la sclérose urétrale sont dues plus à une urétrite chronique par infection consécutive à la balano-posthite, qu'à une propagation du processus de sclérose balanique. En effet, chez quelques malades, nous avons mis en évidence l'existence d'une urétrite chronique non gonococcique ou gonococcique ; urétrite que nous considérons comme parfaitement capable de produire une sclérose et un rétrécissement du méat et de l'urètre,

sans qu'on puisse reconnaître la moindre propagation, dans cette région, du processus scléreux et atrophique du gland. Il s'agit donc d'une sclérose et d'un rétrécissement urétral, produits par une urétrite chronique qui peut être banale ou gonococcique, selon les cas.

Nous avons pu démontrer l'inexactitude de la façon de penser de Stühmer en nous appuyant sur les faits suivants :

Quelquefois, en opérant des sujets phimosiques chez lesquels il existait des adhérences entre le gland et le prépuce, qui devaient être décollées, nous avons observé que la muqueuse du gland n'était déjà pas d'aspect normal, car elle présentait des rides, des zones opaques, des zones nettement atrophiques et sans pigment, mélangées avec des zones de muqueuse d'aspect et couleurs normaux. Ces faits démontrent que bien avant la circoncision il existait déjà une balanite atrophique. Les observations XI et XII démontrent, d'ailleurs, ce que nous venons de signaler.

Symptomatologie

Les manifestations cliniques de cette affection sont parfaitement claires et définies. Son début passe d'habitude inaperçu parce que l'affection s'observe chez des sujets phimosiques avec un prépuce long et serré qui ne permet pas une facile éversion.

Comme nous avons déjà dit, c'est seulement après des balano-posthites répétées qu'on a, comme conséquence, la balanite atrophique et sclérosante. Ces balano-posthites sont caractérisées par leurs manifestations particulières selon qu'elles ont une allure plus ou moins aiguë ou torpide. Dans le premier cas il existe un état inflammatoire de la région avec une sécrétion préputiale abondante et purulente, sensation de prurit, de picotement, de brûlure, etc. Lorsque la balano-posthite a un décours plus torpide, à évolution chronique et récidivante, chez les sujets qui peuvent éverser le prépuce, on voit sur le gland quelques taches d'une couleur rouge vif, légèrement inflammatoires et d'un aspect presque velouté ; elles sont variables d'un sujet à l'autre, comme quantité, forme et dimension.

Quelque temps après, on constate le syndrome balanique décrit

par Stühmer : sur le gland on observe des zones muqueuses de différente tonalité de couleur ; il y a des taches hyperpigmentées d'une couleur foncée et d'autres d'une couleur blanchâtre, pas brillantes, nettement atrophiques. On peut avoir aussi, en ce moment, des lésions de balanite encore dans leur phase subaiguë, à allure plus ou moins torpide, de couleur rouge vif, avec leur muqueuse légèrement érosive et facilement saignante.

Dans cet état, on peut observer le gland de forme altérée, sclérosé, sans être brillant et d'un aspect atrophique. Il est très courant de voir chez les sujets qui ne sont pas tout à fait phimosiques et chez quelques-uns qui viennent d'être opérés, dans le sillon balano-préputial, des replis dus à la soudure du prépuce au gland et quelquefois aussi la totale disparition du sillon coronaire.

Chez les malades qui ont subi antérieurement une circoncision, le processus scléreux et atrophique est occompagné par une rétraction cicatricielle des résidus préputiaux et des zones périméatiques. En quelques cas, on peut voir une sclérose manifeste du méat susceptible de se prolonger de quelques centimètres, le long de l'urètre balanique jusqu'à produire un rétrécissement très accentué avec tendance marquée à l'oblitération, et difficulté de la miction.

Comme nous l'avons déjà dit, à propos de l'étiopathogénie, nous pensons que le méat et l'urètre balanique ne sont pas sclérosés par la propagation du processus de sclérose du gland, mais consécutivement à une urétrite ancienne, provoquée, quelquefois, s'il n'a pas existé de blennorragie chronique, par des balano-posthites à répétition.

Cette sclérose urétrale s'observe seulement dans quelques cas, pas dans tous, et elle peut se constater des années après l'intervention chirurgicale. Elle n'est pas la conséquence de l'opération, comme pense Stühmer, mais la conséquence de l'urétrite dont est atteint le sujet. Etant donné une telle origine, les malades passent plusieurs années avant que se produise le syndrome et qu'on observe des troubles fonctionnels.

Les manifestations de caractère objectif que nous venons de décrire peuvent être accompagnées, selon l'intensité du processus, de prurit, picotements, sensation de brûlure affectant l'urètre et aussi de douleur à la miction ; on peut avoir aussi des altérations de l'activité sexuelle avec affaiblissement de la fonction génésique.

Anatomie pathologique

De l'étude histologique des différents cas cités antérieurement, on peut déduire que les lésions atrophiques de l'épiderme et la sclérose à allure progressive qui s'observent, ne doivent pas être considérées comme une conséquence post-opératoire, ainsi que le supposent certains auteurs. Selon ces derniers le mécanisme devrait

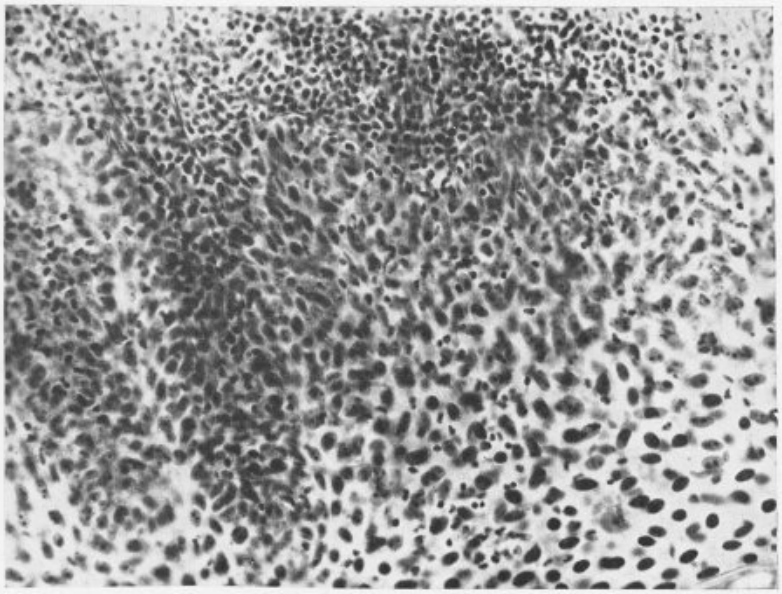


Fig. I. — Grande infiltration de cellules avec prédominance de leucocytes polynucléaires.

être semblable à celui qui se vérifie, par exemple, dans les cicatrices exubérantes chéloïdiennes dans lesquelles, une fois la formation cicatricielle commencée, elle continue avec une tendance envahissante et autonome. Dans la maladie de Stühmer cela ne peut pas être admis, d'abord parce que, comme on peut le voir dans certains des cas étudiés, l'atrophie et la sclérose avec la rétraction cicatricielle qui les accompagne, ne sont pas toujours consécutives à la circoncision, mais au contraire existaient déjà au moment de l'intervention, et en

outre parce que l'étude histologique nous démontre clairement qu'il s'agit seulement d'une série de processus inflammatoires récidivants à allure subaiguë ou chronique qui, évidemment, ne peuvent pas se terminer par une *restitutio ad integrum*, mais au contraire sont toujours suivis d'un autre processus de cicatrisation réparatrice qui conduit à la sclérose finale. Si les facteurs étiologiques persistent, les réactions inflammatoires se répètent de manière incessante et de cette façon provoquent une prolifération conjonctive sclérosante indéfinie.

Dans les états initiaux de la balanite on peut voir clairement (microphoto I) comment le facteur inflammatoire prédomine de manière absolue ; en effet on voit dans le derme papillaire de grandes infiltrations de cellules entre lesquelles abondent les leucocytes polynucléaires. La prédominance de ces éléments cellulaires démontre que le processus est aigu, car dans la première période des inflammations le facteur exsudatif prédomine sur les autres phénomènes inflammatoires.

En ce moment l'extravasation des éléments du sang dans le territoire enflammé est si intense que les polynucléaires, cellules migrantes par excellence, prédominent dans le tableau, et comme on peut le voir (microphotographie citée ci-dessus), ils envahissent l'épithélium en s'infiltrant parmi les espaces intercellulaires jusqu'aux couches les plus superficielles.

Au fur et à mesure que le processus devient moins aigu, les leucocytes, après avoir phagocyté les détritus cellulaires et bactériens, reviennent en partie dans la circulation ou émigrent en des points éloignés, ou même se transforment en nouveaux types cellulaires parmi lesquels nous pouvons citer surtout les cellules épithélioïdes.

Dans une phase plus avancée du processus, les lymphocytes qui aussi sont sortis des vaisseaux, prolifèrent *in situ*, comme d'ailleurs l'admettent aujourd'hui la plupart des histologues, et en outre se transforment en cellules plasmatiques, basophiles avec noyaux à roue, laquelle transformation a été admise pour la première fois par Ramon y Cajal. A cette phase subaiguë du processus inflammatoire, on peut observer des amas cellulaires formés exclusivement par ces cellules, qui presque toujours prolifèrent autour des vaisseaux en adoptant, pour ce motif, le caractère morphologique des nodules lymphoïdes, comme on peut le voir clairement dans la microphoto-

graphie n° II, dans laquelle la ressemblance d'un de ces nodules avec un corpuscule de Malpighi est très frappante car on y voit aussi un vaisseau au milieu.

Pendant l'évolution du processus les cellules conjonctives fixes, d'origine histiocytaire, rompent leurs connections, se mobilisent, se modifient en retournant à l'état embryonnaire, donnent origine à des nouveaux types cellulaires et prolifèrent intensément en consti-

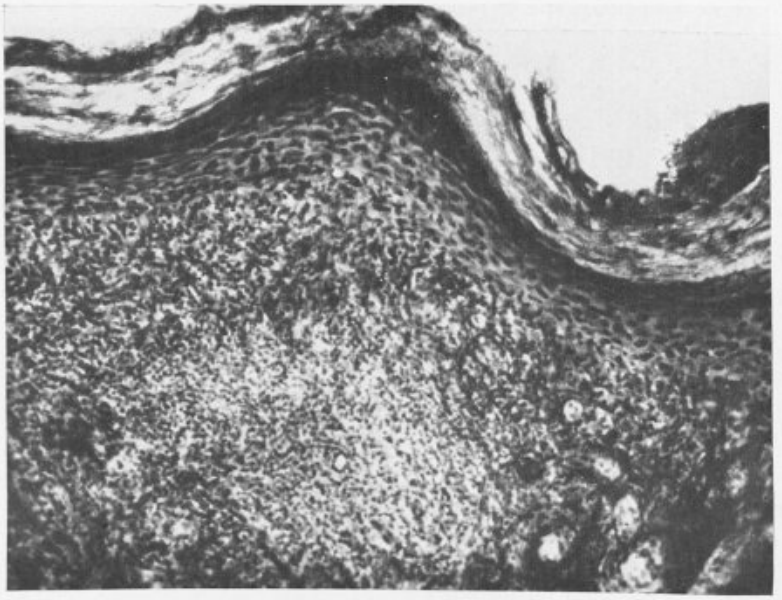


Fig. II. — Infiltrat périvasculaire composé de cellules rondes, avec l'apparence d'un follicule lymphoïde.

tuant des véritables centres d'accroissement qui deviendront plus tard le point de départ du processus cicatriciel.

Tous ces types cellulaires donnent, à ce moment, un aspect caractéristique de polymorphisme cellulaire, reproduit, de manière évidente, dans la microphotographie n° III.

Nous pouvons dire qu'à ce moment commence en réalité la sclérose. Les cellules conjonctives de l'état embryonnaire évoluent envers le tissu adulte en suivant les étapes mêmes de son histogé-

nèse. Dans leur cytoplasme on voit d'abord de fines chondriocontes qui plus tard se placent à la périphérie et après sortent de la cellule jusqu'à former un réseau de filaments très minces auquel on donne le nom de réticuline et aussi celui de précollagène, parce que, dans un état plus avancé, ces fibrilles se réunissent en constituant les faisceaux collagènes adultes. Certaines de ces fibrilles peuvent se voir entre les cellules qui infiltrent le derme, dans la microphotographie nº IV.

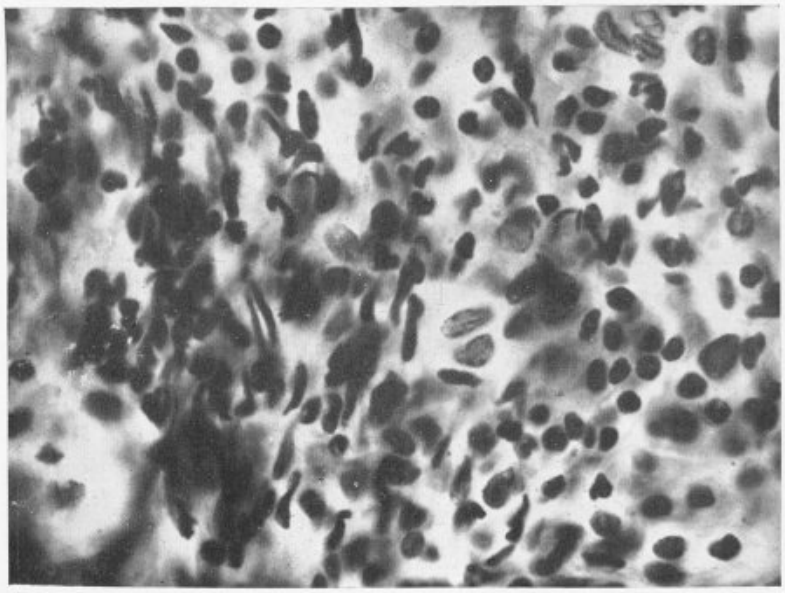


Fig. III. — Polymorphisme cellulaire dans lequel prédominent les fibroblastes.

Tandis que les exsudats se résorbent dans les espaces lymphatiques, les cellules migrantes disparaissent et les cellules restantes, au fur et à mesure que les faisceaux conjonctifs augmentent et deviennent plus denses, s'atrophient. On observe la même chose avec les vaisseaux qui sont dotés de parois d'abord minces, réduites à un simple endothélium et se renforçant après par la superposition de nouveaux faisceaux autour d'elles.

C'est précisément autour des vaisseaux où la prolifération cellu-

laire est plus accentuée qu'on a d'abord un aspect qui rappelle bien les follicules lymphoïdes (comme on le voit dans la microphotographie n° II) et plus tard la prolifération conjonctive (comme on peut l'observer dans la microphoto n° IV).

Une fois formé le tissu de sclérose on ne peut pas voir autre chose dans les préparations histologiques qu'un réseau très compact de faisceaux conjonctifs ondulés, orientés selon la direction des vaisseaux et entre eux des cellules conjonctives avec noyaux

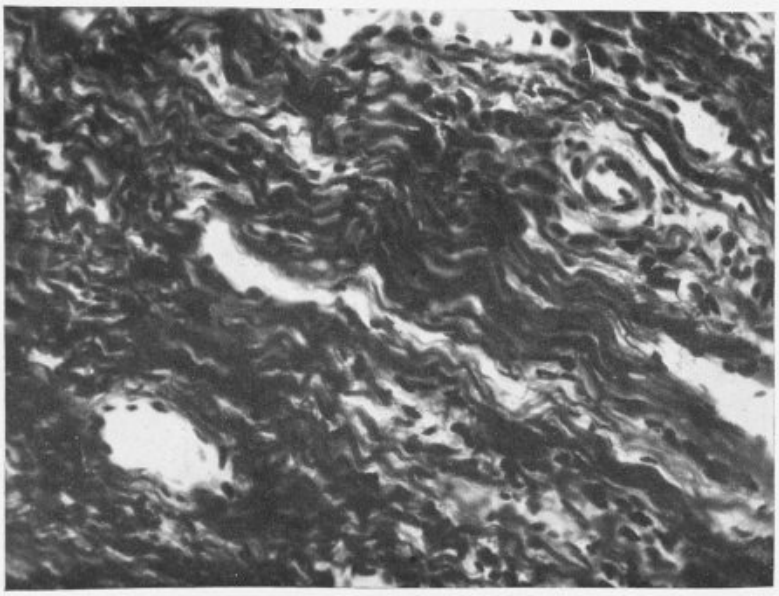


Fig. IV. — Sclérose intense surtout périvasculaire, nombreuses fibrilles de réticuline.

allongés et sinueux, dont la forme est due à la pression exercée par les faisceaux qui les entourent (microphoto n° V).

L'atrophie et l'hyperkératose qui s'observent dans l'épithélium dans les cas anciens, peuvent s'expliquer facilement si l'on pense à la manière dont se nourrit ce tissu. En effet, l'épithélium tégumentaire, étant donné l'absence de vaisseaux se nourrit par imbibition du plasma qui des lacunes conjonctives dermiques monte dans les espaces intercellulaires. De cette façon les cellules du corps

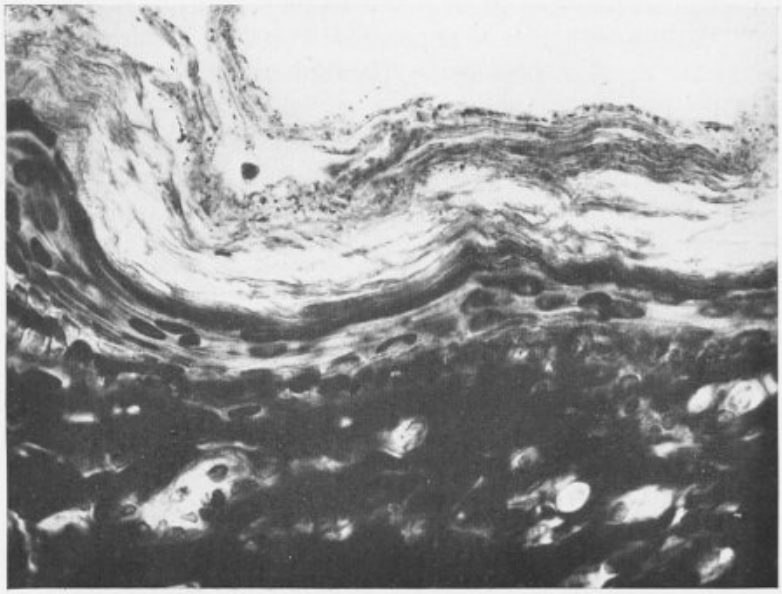


Fig. V. — Atrophie épithéliale évidente et hyperkératose.

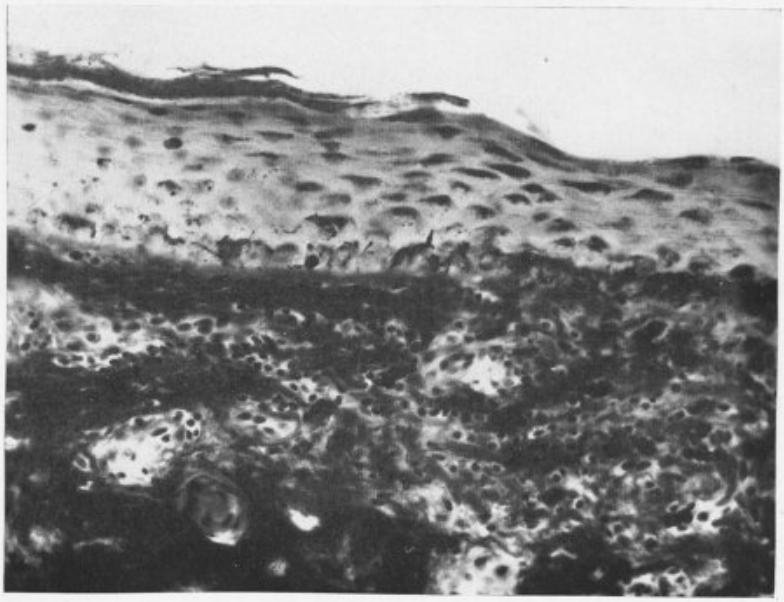


Fig. VI. — Zone de soudure. Des noyaux fortement colorés.

muqueux de Malpighi arrivent à être imbibées par ce plasma duquel elles extraient les principes nutritifs dont elles ont besoin.

Lorsque les faisceaux conjonctifs prolifèrent, les lacunes se restreignent en réduisant leur volume jusqu'à disparaître tout à fait, de façon que l'apport nutritif vient à diminuer d'une manière considérable; pour cette raison les cellules épithéliales mal nourries s'atrophient. A l'atrophie contribue aussi la compression que le conjonctif exerce sur l'épiderme.

Ainsi les cellules dégénèrent avec une plus grande rapidité et elles se kératinisent précocement en produisant une rétention des cellules cornées très marquée.

Cette atrophie et cette hyperkératose se révèlent très bien dans la microphotographie n° VI.

Bref, nous avons démontré qu'il s'agit d'un processus inflammatoire productif, à évolution chronique qui, comme tous les autres de la même nature, aboutit à la sclérose.

Diagnostic différentiel

Au point de vue du diagnostic, l'affection que nous étudions ne doit pas être confondue avec la leucoplasie ou *leucoplachia glandis et præputii* de Kraus et Fuchs, caractérisée par des lésions circonscrites au gland, au prépuce et quelquefois au méat urétral, sous forme de placards circonscrits, de consistance dure, de couleur blanc laiteux, à bords opalescents. Ces lésions rappellent tout à fait la leucoplasie buccale. Semblables manifestations peuvent s'observer en ce qui concerne le méat. Le processus peut être accompagné de lésions ulcéreuses; ces manifestations d'abord petites et superficielles augmentent progressivement et peuvent aussi se transformer, avec les années, en ulcères chroniques, douloureux. Il ne se produit pas d'adhérences entre le prépuce et le sillon coronaire. On peut avoir un fort prurit ou bien des paresthésies du gland ou du prépuce. La maladie se manifeste, régulièrement pendant l'évolution d'un phimosis de longue durée, car, comme le disent Galewsky, Benedeck et d'autres auteurs, un état de phimosis congénital favorise toutes les formes de processus pachydermiques du sac préputial.

Histologiquement Kraus et Fuchs trouvent dans le conjonctif

sous-jacent à la lésion des altérations inflammatoires chroniques (œdème, infiltration bien circonscrite, disparition des fibres élastiques) qu'ils considèrent comme le point de départ du processus. Dans l'épiderme, acanthose, hyperkératose et parakératose, c'est-à-dire, les conséquences épithéliales de l'hypertrophie papillaire qui correspond exactement aux lésions décrites dans les autres parties du corps. Les altérations épidermiques constituent donc les lésions les plus importantes et les plus caractéristiques du processus.

Une autre affection doit être prise en considération, c'est le *kraurosis glandis et præputii*, décrit par Delbanco en 1908. Oppenheim (1931) a proposé de le nommer *balanitis atrophicans progressiva cum kraurosis*. Cette maladie, qui s'observe chez les sujets âgés, se caractérise par une rétraction atrophique, à évolution progressive, du gland et du feuillet interne du prépuce, avec sténose progressive de l'orifice préputial et du méat urétral. La muqueuse des zones atteintes montre un aspect cadavérique. On ne voit jamais d'adhérences entre le gland et le prépuce. Le processus est précédé et accompagné d'un prurit intense et de paresthésies désagréables. Ces troubles augmentent au fur et à mesure que les lésions s'étendent ; le rétrécissement de l'orifice préputial s'accentue et il peut arriver jusqu'à un degré de sténose très prononcé qui produit des douleurs et des difficultés de la miction.

Comme caractères histologiques fondamentaux, Delbanco décrit : une atrophie du corps muqueux, un œdème du tissu conjonctif, des altérations avec disparition possible du tissu élastique et un processus inflammatoire caractérisé par une infiltration périvasculaire de cellules plasmatiques.

La *eritroplachia penis* décrite par Queyrat en 1911 et étudiée par plusieurs auteurs, est une affection chronique, caractérisée par l'apparition et la persistance de taches rouges, non douloureuses ou très peu sensibles, qui s'accompagnent d'un infiltrat léger de la dermo-muqueuse. Son début est insidieux et il pourrait passer inaperçu si quelquefois il n'était annoncé par un léger prurit local. Les malades appellent l'attention sur une légère tache rouge initiale qui s'élargit très lentement jusqu'à constituer une tache érythémateuse, ronde ou ovalaire et quelquefois irrégulièrement découpée. Les bords sont bien limités, réguliers ou légèrement ondulés. La surface est généralement plate parfois un peu irrégulière, elle est brillante,

presque vernissée ; elle est humide lorsque les deux surfaces muqueuses sont en contact (repli balano-préputial) et sèche si la muqueuse est découverte (gland). Sa couleur est d'un rouge vif qui peut aller du carmin à l'écarlate. Parfois des érosions minimes et superficielles produisent une légère sécrétion. Il n'existe pas d'adénopathies ni d'altération de l'état général.

Histologiquement on voit une hyperplasie simple ou une véritable métaplasie. Lorsqu'on a une hyperplasie, il existe une acanthose prononcée. Les papilles dermiques allongées, amincies et droites arrivent presqu'à la surface cutanée, dont elles sont séparées par trois ou quatre couches de cellules malpighiennes. Les prolongements interpapillaires sont allongés, très peu ou pas du tout ramifiés ; c'est pour cela que l'épiderme paraît trois ou quatre fois plus épais que normalement. La couche cornée manque et aussi la couche granuleuse. Les cellules de Malpighi ont tendance à perdre les filaments d'union, à prendre une forme ovalaire ou à se transformer en éléments fusiformes, à s'amasser sans ordre.

Le derme montre presque toujours une infiltration plasmolymphocytaire qui prédomine autour des vaisseaux qui se montrent un peu dilatés, souvent avec une légère endopérivascularite. On note aussi une augmentation du conjonctif. Lorsqu'il y a métaplasie, en plus de l'hyperplasie précédente, se notent des lésions cellulaires importantes du type de celles qui existent dans la dyskératose de Bowen.

En outre, pour le diagnostic différentiel, on ne doit pas oublier le *psoriasis* et le *lichen plan* qui parfois peuvent se localiser exclusivement aux organes génitaux.

Le premier ne produit ni altérations pigmentaires de la muqueuse, ni séquelles d'atrophie ; ses lésions muqueuses sont très caractéristiques dans leur aspect légèrement papuleux et finement squameux.

Le lichen plan peut quelquefois prendre un aspect légèrement atrophique, mais sa morphologie est nettement circinée avec des lésions papuleuses évidentes, de petite dimension et constamment brillantes.

Traitement

Lorsque l'affection est déjà constituée, nous n'avons pas beaucoup de moyens thérapeutiques. En effet les lésions atrophiques du gland et les altérations pigmentaires ne peuvent être modifiées ; le processus sclérosant du gland comme du sillon balano-préputial suit son évolution progressive, sans qu'on puisse agir pour l'arrêter.

La sténose du méat et l'infiltration urétrale peuvent être traitées chirurgicalement, dans le but de constituer un hypospadias balanique : on fait une large incision suivie d'une suture soignée de la muqueuse et on laisse pendant quelques jours une sonde. Après se pratiqueront des dilatations urétrales.

L'arme thérapeutique la meilleure c'est l'intervention précoce comme mesure prophylactique, c'est-à-dire la circoncision pratiquée précocement pour chaque sujet phimosique. De cette façon nous éviterons la production de balano-posthites répétées, qui peuvent créer un état inflammatoire chronique, tout à fait responsable de l'affection qui fait l'objet de cette étude.

Bibliographie

Bauer. — *Zbl. f. Haut- u. Geschkr.*, vol. **40**, p. 584.
Bertaccini. — Relaz. alla XXIX Riunione della Soc. Ital. di Derm. e Sifil. « Le atrofodermie ». *Giornale Ital. Derm. e Sif.*, 1935, p. 546.
Brann. — *Zbl. f. Haut- u. Geschkr.*, vol. **32**, p. 413.
Callomon. — *Enfermedades no venereas de los genitales.* Madrid, 1931, p. 126.
De Gregorio et De Blasio. — Congrès de la Société Espagnole pour le Progrès des Sciences. Santander, 19-25 août 1938.
Früwald. — *Zbl. f. Haut- u. Geschkr.*, vol. **35**, p. 605 et vol. **50**, p. 98.
Gayet (M. G.). — *Lyon Médical*, 2 janvier 1938.
Genner. — *Zbl. f. Haut- u. Geschkr.*, vol. **37**, p. 744.
Grütz. — *Ibidem*, vol. **49**, p. 299.
Konrad. — *Ibidem*, vol. **45**, p. 551.
Midana. — *Giornale Italiano Derm. e Sif.*, 1936, n° 2.
Morimoto. — *Zbl. f. Haut- u. Geschkr.*, vol. **43**, p. 234.
Muller. — *Derm. Woch.*, vol. **93**, n° 35.
Obrtel. — *Zbl. f. Haut- u. Geschkr.*, vol. **46**, p. 141 et vol. **51**, p. 244.
Peyri. — *Revista Argentina de Dermatologia*, 1926, t. **11**, p. 123.
Sprafke. — *Derm. Zeitung*, 1930, vol. **59**, p. 27.
Sézary et Horowitz. — *Bull. Soc. Franç. Derm.*, 14 avril 1932, p. 538.
Simon (Clément). — *Le Bulletin médical*, 1937, p. 709.
Stroka. — *Soc. Derm. de Francfort*, 1932.
Stühmer. — *Arch. f. Derm. u. Syph.*, vol. **156**, p. 613 et vol. **165**, p. 343.
Touraine et Solente. — *La Presse Médicale*, 1936, n° 92.

ANALYSES

des principaux travaux reçus en mars 1939.

Annales des Maladies Vénériennes (Paris).

La syphilis du masséter, par J. Margarot, P. Rimbaud et J. Ravoire (Montpellier). *Annales des Maladies Vénériennes*, année **34**, n° 3, mars 1939, p. 159.

Trois intéressantes observations montrant qu'en présence d'un trismus ou d'une tuméfaction du masséter de cause inconnue il convient de ne pas oublier la syphilis dans la discussion du diagnostic étiologique. Ces malades dont la syphilis était ignorée furent adressés respectivement par un chirurgien, un oto-rhino-laryngologiste, le directeur d'un centre anticancéreux.

Obs. I. — Malade présentant un trismus permanent; le masséter est dur, mais non douloureux. Myosite à rapprocher de celle qui donne lieu à la contracture syphilitique du biceps.

Obs. II. — Tuméfaction inflammatoire avec œdème et élancements douloureux, évoluant chez un malade ayant des antécédents tuberculeux. La sérologie, la guérison rapide par le traitement spécifique démontrent la nature syphilitique de cette gomme.

Obs. III. — Enorme tuméfaction de la branche montante du maxillaire, dont la dureté fait penser à une tumeur maligne, ostéo-sarcome. La tumeur s'ulcère; une seconde ulcération située dans le voisinage de l'articulation sterno-claviculaire permet d'affirmer la syphilis.

Un tel polymorphisme clinique explique peut-être la rareté des cas publiés. H. Rabeau.

Importance sociale du diagnostic et du traitement précoce de la syphilis, par Sicard de Plauzolles. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **34**, n° 3, mars 1939, p. 168.

Dans cette note de vénéréologie pratique, S. insiste sur l'importance sociale de ce traitement aussi précoce que possible, bien conduit et suffisamment prolongé, tant du point de vue prophylactique que du point de vue économique. Il rappelle les conditions générales d'admission des syphilitiques au mariage. H. Rabeau.

Pyodermites ulcéreuses péri-anales chancrelliformes, par H. Gougerot, S. Boulle et S. Kaplan. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **34**, n° 3, mars 1939, p. 168, 1 fig.

De telles pyodermites sont rares. Ce malade présentait un large placard autour de l'anus, avec de très nombreuses ulcérations suppurantes, arrondies ou ovalaires. Les limites du placard sont assez nettes, avec bord polycyclique frangé. Toutes les recherches étiologiques sont négatives (sécrétions contenant germes variés : entérocoque, staphylocoque, colibacille) ; la guérison rapide par le seul traitement antiseptique local est en faveur du diagnostic de pyodermites. H. Rabeau.

Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie (Paris).

Syphilis maligne entretenue par un traitement insuffisant, ou des erreurs dans l'application du traitement de la syphilis, par G. Milian. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **15**, n° 2, février 1939, pp. 35-46.

Observation d'un homme de 30 ans atteint de syphilis maligne localisée au massif facial, caractérisée par des ulcérations du visage et de la cavité buccale ainsi que par des perforations de la voûte palatine osseuse, de l'ozène, des engorgements ganglionnaires et des troubles de l'état général, survenus 2 ans après le chancre.

L'auteur insiste sur l'intérêt de cette observation en raison des erreurs commises dans la direction du traitement, qui permirent à la maladie de continuer son évolution implacable jusqu'au jour où un traitement énergique arséno-bismuthique fut institué. Les erreurs commises furent l'insuffisance des doses employées, la prolongation d'intervalles de repos excessifs entre les cures et l'emploi de médicaments d'activité discutable. Il suffit de quelques injections de novarsénobenzol à doses normales (90 à 120), associées au Myobi, pour obtenir la guérison des lésions syphilitiques sans incident. Lucien Périn.

Hyperkératose folliculaire et parafolliculaire in cutem penetrans, ou maladie de Kyrle, par A. Ullmo. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **15**, n° 2, février 1939, pp. 47-52.

Le syndrome décrit par Kyrle en 1916 sous le nom d'*Hyperkeratosis follicularis et parafollicularis in cutem penetrans* est caractérisé par des amas hyperkératosiques circonscrits folliculaires et parafolliculaires généralisés, aboutissant à la formation de cônes cornés qui pénètrent dans le derme par effraction de l'épiderme et y provoquent des réactions inflammatoires. L'auteur fait une étude historique et critique de cette curieuse affection, considérée par Kyrle comme un syndrome autonome, en dépit des ressemblances cliniques qu'elle offre avec le psoriasis folliculaire, le lichen plan verruqueux, le lichen ruber acuminatus et surtout la maladie de Darier. Lucien Périn.

Prurit et dermatose facio-scapulo-huméraux, par G. Milian. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **15**, n° 2, février 1939, pp. 53-56.

Il s'agit d'une jeune femme de 24 ans, atteinte depuis plusieurs années de prurigo de la nuque avec prurit violent et sensation de brûlure insupportable la réveillant la nuit. La malade, qui présentait des signes d'hérédo-syphilis, fut soumise à un traitement par l'huile grise qui amena après 4 injections la disparition complète des lésions cutanées et des symptômes fonctionnels. Cette observation s'ajoute aux cas déjà signalés par l'auteur de prurit facio-scapulo-huméral d'origine centrale dû à la syphilis et guérissant par le traitement antisyphilitique sans traitement local. Lucien Périn.

Ictère et bismuth, par G. Milian. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **15**, n° 2, février 1939, p. 57.

Cas d'ictère survenu chez une femme syphilitique en cours de traitement par le bivatol. La symptomatologie était celle de l'ictère syphilitique secondaire. L'ictère apparut après la 6e injection de bivatol, époque habituelle des réactivations bismuthiques, et guérit rapidement à la suite d'injections intraveineuses de novarsénobenzol.

Lucien Périn.

Annales d'Anatomie pathologique (Paris).

La pachydermie vorticellée du cuir chevelu (étude anatomo-pathologique à propos d'un cas personnel), par E. Delannoy et J. Driessens. *Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, t. **16**, n° 3, mars 1939, pp. 283-310.

Observation d'un jeune homme de 19 ans atteint de pachydermie vorticellée du cuir chevelu évoluant progressivement depuis le jeune âge et se présentant sous forme d'une nappe cérébriforme circonscrite de 10 centimètres de longueur sur 12 de hauteur. L'exérèse chirurgicale de la tumeur, suivie de greffes en lambeaux, amena un résultat esthétique satisfaisant.

Histologiquement la structure était celle d'un véritable néoplasme à point de départ nævique possédant des caractères histologiquement malins. L'auteur pense qu'il s'agit d'un nævo-fibrome dont l'allure cliniquement bénigne est dûe à l'organisation hautement différenciée de ses éléments constitutifs. Lucien Périn.

Archives de Médecine des Enfants (Paris).

Syndromes agranulocytaires chez l'enfant, par G. Paisseau, J. Ferroir et J. Gautier. *Archives de Médecine des Enfants*, t. **42**, n° 3, mars 1939, pp. 137-145.

L'agranulocytose de Schultz ne se rencontre qu'exceptionnellement

chez l'enfant dans sa forme pure, mais elle revêt chez lui les caractères plus ou moins typiques des syndromes agranulocytaires. Ces syndromes se distinguent de la forme pure par les caractères suivants :

absence d'angine ulcéreuse, d'ulcérations de la peau ou d'ulcérations des muqueuses génitales ;

début insidieux ;

modifications sanguines variables transformant la formule lymphocytique et leucopénique : anémie grave, splénomégalie, adénites sous-maxillaires, hémorragies, etc. ;

diversité des facteurs étiologiques qui sont représentés suivant les cas par l'hérédo-syphilis, la tuberculose, le rhumatisme, la diphtérie, les septicémies, le sulfarsénol ;

polymorphisme des lésions cliniques résultant de l'apparition de l'agranulocytose au cours de syndromes hématologiques variés.

L'étude de la moelle osseuse prélevée par ponction sternale donne des résultats intéressants lorsqu'elle fait apparaître une discordance entre la formule hématologique du sang circulant et l'état réactionnel de la moelle osseuse.

LUCIEN PÉRIN.

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux (Paris).

Présentation d'un malade atteint de trypanosomose révélée tardivement par des convulsions et du prurit, par M. PINARD, L. BRUMPT et M. RAYMONDEAU. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année **55**, n° 7, 6 mars 1939, p. 324.

Ce malade de 32 ans était venu consulter pour du prurit ; des crises d'épilepsie avaient fait rechercher la syphilis. La lymphocytose élevée (1.800) fait soupçonner qu'il ne s'agit pas de syphilis nerveuse, comme il avait été pensé d'abord. On trouve en effet dans le liquide céphalo-rachidien quelques trypanosomes.

H. RABEAU.

A propos du traitement des aphtes récidivants de la bouche, action de la vitamine P. P., par R. CACHERA. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année **55**, n° 10, 27 mars 1939, p. 472.

Malade atteinte d'aphtes récidivants depuis deux années, et guérie en 10 jours par l'administration d'acide et de l'amide nicotinique *per os*, à la dose quotidienne de 0,40. Rappelant l'observation publiée par P. Chevallier et Brumpt d'aphtes récidivants de la bouche guéris par les extraits de foie antianémiques, C. pense que vraisemblablement les extraits hépatiques ont agi grâce à leur teneur élevée en amide nicotinique.

H. RABEAU.

Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris.

Le domaine clinique de la vitamine P. P. (amide nicotinique), par Justin-Besançon. *Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, année **143**, n° 4, 25 février 1939, p. 119.

Les travaux se multiplient sur cette vitamine P. P. (préventif de la pellagre) dont l'importance biologique et clinique paraît considérable. L'amide nicotinique se trouve surtout dans la viande et les œufs. D'où la fréquence des avitaminoses P. P. inapparentes comparées à la pellagre, qui cependant constitue un véritable fléau dans certains pays. Dans les formes graves, le traitement nicotinique amène la guérison des troubles digestifs en 24 heures, des troubles cutanés en 4 jours, des troubles mentaux en une semaine. L'administration régulière de vitamine P. P. à la population constitue la prophylaxie de la pellagre. Dans des affections digestives variées, la vitamine P. P. a un effet puissant : stomatites, pyorrhées alvéolaires, gastrites, côlites, sprue en particulier, lorsque les affections relèvent d'une carence nicotinique. Action spécifique aussi dans certaines formes de porphyrinuries, celles qui relèvent de l'insuffisance hépatique, de la maladie des rayons ou du radium, de l'intoxication par le plomb, etc. L'intoxication alcoolique, le déséquilibre alimentaire, l'exposition au soleil et les troubles digestifs augmentent beaucoup les besoins de l'organisme en vitamine P. P. H. Rabeau.

Gazette des Hôpitaux (Paris).

Psoriasis guéri par un auto-vaccin intestinal, par S. Prat. *Gazette des Hôpitaux*, année **112**, n° 19, 8 mars 1939, pp. 331-332.

Observation d'un cas de psoriasis étendu, rebelle à tout traitement, et dont la guérison fut obtenue à la suite de dix injections sous-cutanées d'un vaccin microbien extrait des fèces du malade (un quart de centimètre cube à 1 cm^3 1/4 de vaccin contenant 50 millions de colibacilles par centimètre cube). Lucien Périn.

La Presse Médicale (Paris).

La « bronchite chronique des indigènes », manifestation de tuberculose pulmonaire scléreuse chez d'anciens syphilitiques, par A. Levi-Valenski (Alger). *La Presse Médicale*, année **47**, n° 24, 25 mars 1939, p. 455, 9 fig.

Intéressante étude de la « bronchite chronique des indigènes » (8 observations) envisageant le rôle de la syphilis et celui de la tuberculose, dans les scléroses pulmonaires diffuses à type d'emphysème avec dilatations bronchiques associées. Ces malades sont en très grande partie d'anciens syphilitiques. Le bacille de Koch est fréquemment en cause ; son intervention, discrète pendant très longtemps, ne peut être mise en évidence qu'avec difficulté. Cette affection doit être considérée comme la

forme scléreuse pure de la tuberculose pulmonaire des anciens syphilitiques. H. RABEAU.

Déséquilibre ovarien et dermatoses. Action thérapeutique de l'hormone mâle dans certaines variétés de psoriasis et d'eczémas, par A. LAFITTE et G. HUREL. *La Presse Médicale*, année **47**, n° 25, 29 mars 1929, p. 472.

Il existe, dans certains cas, des liens étroits entre les troubles menstruels et les dermatoses de type éczéma et psoriasis. L'importance du rôle joué, dans les dermatoses, par le déséquilibre ovarien est attestée par l'heureuse action thérapeutique de l'hormone mâle. Il n'est pas question de guérison définitive : le recul manque, pour en juger, mais de guérison durable (5 observations). H. RABEAU.

Revue Neurologique (Paris).

Zona et vitamine B, par P. MASQUIN. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 2 mars 1939, *in Revue Neurologique*, t. **71**, n° 3, mars 1939, pp. 314-315.

Cas de zona intercostal extrêmement douloureux chez une femme de 32 ans, traitée au début sans succès par le vaccin antistaphylococcique. Les douleurs augmentèrent d'intensité malgré une amélioration presque immédiate des phénomènes cutanés. Au 7e jour de l'évolution, des injections sous-cutanées quotidiennes de 1 centigramme de vitamine B furent pratiquées ; les algies s'atténuèrent nettement à partir de la 3e injection et disparurent complètement le 14e jour, alors que les phénomènes cutanés n'étaient pas encore guéris. LUCIEN PÉRIN.

Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).

Sur la tolérance et l'efficacité du solu-salvarsan chez les syphilitiques (Zur Verträglichkeit und Wirksamkeit des Solu-Salvarsans bei Luetikern), par J. WENDLBERGER et O. HRAD. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 5, 4 février 1939, p. 125.

Le solu-salvarsan a l'incontestable avantage d'être utilisable par voie intramusculaire. Il peut être employé par voie veineuse. Mais il importe de savoir si sa tolérance et son efficacité sont à comparer à celles du néo-salvarsan, quel que soit le mode d'injection.

Les auteurs ont traité 159 malades à toutes les périodes de leur syphilis ; 69 par traitement intraveineux et 90 par traitement intramusculaire, à la dose de 4 centimètres cubes et 5 centimètres cubes deux fois par semaine, en association avec le bismuth. De leurs constatations, ils concluent : malgré sa facilité d'administration et sa stabilité, le solu-salvarsan ne doit pas être employé inconsidérément. En effet, les réactions cutanées sont fréquentes (17 o/o), parfois sévères (dermite eczématiforme), surtout par administration intramusculaire. Son efficacité n'est nullement supérieure à celle du néo-salvarsan, qui demeure pour W. et H. le médicament de choix. L. CHATELLIER.

Un cas rare d'épithélioma du pénis sur un ulcère chancrelleux chez un syphilitique (Ein seltener Fall von Epithelioma penis bei einem Luetiker auf Ulcus-molle-geschwür), par R. Kozakiewicz. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 5, 4 février 1939, p. 130, 2 fig.

Chez un syphilitique ancien (sérologie positive) existe un ulcère étendu et profond, accompagné de ganglions inguinaux gauches, ulcérés et fistulisés. Pas de spirochètes dans l'ulcération ; mais nombreux streptobacilles. Devant l'infiltration dure, les hémorragies spontanées et l'évolution lente des lésions, on fait une biopsie qui révèle l'existence d'un épithélioma baso-cellulaire, rarement rencontré au niveau du gland. K. insiste sur les difficultés de diagnostic, créées par l'association de ces trois maladies chez le même malade. L. Chatellier.

De l'influence de l'extrait cutané sur le métabolisme (Ueber den Einfluss von Hautextrakten auf dem Stoffwechsel), par A. Marchionini. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 6, 11 février 1939, p. 153, 1 fig.

Schwarzmann a, depuis 1934, signalé l'efficacité de « l'extrait cutané », obtenu par l'immersion prolongée des mains dans l'eau distillée, dans le traitement de la furonculose et de l'eczéma et son action sur la glycémie sanguine. Dans toute une série de recherches, M. a voulu étudier cette action sur le sucre sanguin chez l'homme sain et le diabétique, et aussi sur le métabolisme d'autres corps, et la comparer à celle d'autres agents.

Le sucre sanguin, 80 minutes après ingestion de 100 centimètres cubes d'extrait cutané aqueux (bain de mains d'une heure) du malade lui-même, baisse notablement ; cette action n'est pas constante chez les diabétiques, de plus, toutes les peaux ne donnent pas un extrait actif ; la chute de la glycémie dure encore 4 heures après l'ingestion ; un jeûne de 4 heures ne modifie pas, à lui seul, le taux du sucre. L'irradiation préalable des mains par les ultra-violets ou la lumière artificielle ne renforce pas l'extrait cutané. L'extrait cutané agit aussi sur le taux de l'acide lactique et du calcium qui s'abaisse, de la cholestérine et du potassium qui s'élève ; il provoque une diminution des leucocytes, sans modification de la formule leucocytaire.

Le bain de lumière agit à l'inverse de l'extrait cutané ; les ultra-violets déterminent aussi une baisse du sucre, une hausse de la cholestérine, mais, contrairement, une augmentation du Ca et des leucocytes, une baisse du K.

(J'ai, de façon presque constante, constaté l'efficacité parfois surprenante du bain de mains dans la furonculose, les abcès tubéreux de l'aisselle et le prurit. N. d. T.). L. Chatellier.

Traitement du lupus érythémateux et de l'érythème polymorphe par le prontosil rubrum (Behandlung des Erythematodes und Erythema exsudativum multiforme mit Prontosil rubrum), par H. Hruszek. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 6, 11 février 1939, p. 162.

6 cas de lupus érythémateux, dont 4 traités auparavant et sans résultat par la neige et les sels d'or, ont été soignés par le prontosil à raison de

3 comprimés par jour pendant 6-7 jours. L'amélioration s'est produite 4 fois peu après le traitement, « la guérison clinique complète quelques semaines après » *(sic)* ; dans un cas, au bout de 3 semaines, il a fallu refaire une deuxième cure qui donna la guérison ; le 6e malade, malgré 3 cures, ne montra aucune tendance à l'amélioration. Le résultat esthétique chez les 5 malades a été « extraordinairement bon ». Ces faits militent en faveur de l'étiologie streptococcique du lupus érythémateux.

Mêmes résultats dans l'érythème polymorphe : 1 comprimé pendant 3-4 jours ; et même conclusion étiologique. L. CHATELLIER.

Sur l'image du cancer cutané dans le sérum sanguin (Ueber die Spiegelung der Hautkrebse im Blutserum), par E. SZEP et L. NYARY. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 8, 25 février 1939, p. 210.

Après avoir rappelé les principaux travaux sur les modifications humorales capables de déceler le cancer, les auteurs apportent leurs constatations personnelles. Ils ont employé la méthode de Lehmann-Facius et Witting, basée sur le fait que le sérum des cancéreux mélangé au sérum humain normal ou au sérum de cobaye provoque la formation de corps de désintégration albumineuse, grâce aux anticorps présents dans le sérum normal d'homme ou de cobaye. Ces produits de désintégration sont décelés par la ninhydrine (La technique de la réaction est décrite dans le *Deutsch. Mediz. Wochenschrift*, n° 45, 1934). La voici résumée :

Dans un tube stérile, mettre 0 cm³ 2 de sérum cancéreux frais, additionné de 0 cm³ 2 du mélange à parties égales de sérum physiologique et de sérum frais de cobaye. Le tout est porté à l'étuve à 37° pendant 18 à 27 heures. On ajoute ensuite 5 cm³ d'alcool à 96°, puis bain-marie jusqu'à ébullition ; filtration sur papier Schleicher-Schull n° 595. Au filtrat, ajouter 0 cm³ 15 d'une solution alcoolique de ninhydrine à 1 0/0, faire chauffer pendant 1 m. 1/2 sur une flamme de Bunsen en agitant avec petite tige de verre. Tubes de contrôle avec sérum du malade et sérum de cobaye dilué, additionnés de 0 cm³ 2 de sérum physiologique. Dans les réactions positives se développe une coloration violette d'intensité variable (d'où réactions faiblement, moyennement et fortement positives) ; dans les réactions négatives, coloration nulle ou jaune pâle. La lecture doit se faire immédiatement après l'addition de ninhydrine et le chauffage au Bunsen. S. et N. ont examiné le sérum de 110 malades, dont 27 épithéliomas cutanés (baso-cellulaires : 11 ; spino-cellulaires : 9 ; intermédiaires : 3) ; le reste comprend les lésions cutanées les plus diverses, notamment, lupus érythémateux : 16 ; lupus : 7 ; tuberculoses cutanées : 5 ; Paget mamelon : 1 ; verrues séniles : 2 ; maladie de Darier : 1 ; ulcère de jambe : 8.

Sur les 27 cancers : 7 ++++, 11 ++, 3 +, 2 — ; à noter que les baso-cellulaires même très limités et récents donnent une réaction fortement positive ; l'intensité de la réaction dépend de l'ancienneté du cancer cutané, dans la plupart des cas. Le Paget, le Darier ont donné une

réaction négative, ce qui est en faveur de la théorie de la précancérose. Dans les ulcères de jambe, 7 réactions positives sur 8 malades. Quelques réactions non spécifiques chez les autres dermatoses.

L. CHATELLIER.

Sur la définition des dermatoses professionnelles (Dermite, dermatose par usure, eczéma) (Zur Begriffsbestimmung der Berufskrankheiten (Dermatitis, Abnützungsdermatosen, Ekzem), par F. BERING. *Dermatologische Wochenschrift*, t. 108, n° 8, 25 février 1939, p. 216.

Le problème des dermatoses professionnelles exige avant tout une définition aussi précise que possible des lésions ; le terme d'eczéma ne doit être employé qu'à bon escient. « Le problème de l'eczéma » demeure le problème fondamental de la dermatologie. Les critères anatomiques ne suffisent pas à séparer de l'eczéma allergique les dermites toxiques. Des travaux poursuivis dans son école, B. arrive à diviser les dermites professionnelles en trois groupes.

La dermatite, qui est une lésion locale toxique, provoquée chez tout individu soumis à une action toxique (substances chimiques ou agents physiques). Elle se traduit par l'apparition immédiate de signes locaux (rougeurs, vésicule, ulcérations, nécrose, etc.) dont l'intensité dépend de la concentration de la substance nocive ou de la force de l'agent physique. Cette réaction est locale, sans retentissement à distance, sans hypersensibilisation (tests et épreuve de Praussnitz-Küstner négatifs). Il faut parler alors d'accident du travail et non de dermatose professionnelle.

La dermatose par usure (des moyens de défense cutanés) est caractérisée par l'apparition des lésions aux endroits où l'usage prolongé du toxique a eu raison de la protection spontanée de la peau. Elle n'apparaît qu'à la longue ; la concentration joue un rôle modeste ; la guérison suit la suppression de l'agent nocif. Quand on en recommence l'emploi, il ne redevient nocif qu'après avoir triomphé de la défense cutanée retrouvée ; tests et épreuve de Praussnitz-Küstner sont négatifs. Ce sont vraiment des dermatoses professionnelles. Elles peuvent préparer la voie à l'eczéma.

L'eczéma allergique se reconnaît aux caractères suivants : la sensibilisation ne s'installe qu'au bout d'un certain temps ; son apparition dépend de la concentration ou de l'intensité de l'agent nocif, car les faibles concentrations ou intensités seules y contribuent, les fortes créant la dermatite ou la dermatose par usure. Il y a action à distance ; tests et épreuve sont positifs. La suppression du toxique amène la sédation des symptômes cliniques, qui reparaissent au moindre contact avec l'agent sensibilisateur ou des similaires (sensibilisation du groupe) ou à l'occasion des tests fonctionnels.

Le type des dermatoses professionnelles est l'eczéma des boulangers, dû au persulfate. La radiothérapie l'améliore, mais temporairement ; à la répéter, on est arrivé à des radiodermites. Un bon moyen de protection consiste à préserver ou rétablir le manteau acide superficiel de la

peau (nettoyage au savon acide). Mais il faut savoir que la prophylaxie ne peut être qu'individuelle. Les sensibilisations polyvalentes entraînent le changement de profession, très pénible chez les personnes vieillies dans un métier. Aussi faut-il s'empresser d'écarter, temporairement au début, tout individu qui souffre d'une dermatite ou d'une dermatose par usure et tenter la prophylaxie préventive : savonnage, pommade, etc.

L. CHATELLIER.

Enquêtes sur les eczémateux professionnels (Nachuntersuchungen an gewerbe-ekzemkranken), par F. KOCH et L. PETERS. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 8, 25 février 1939, p. 222.

Quel est l'avenir des malades atteints d'eczéma professionnel ? Cette question a suscité peu d'intérêt. Mayr s'est livré à une enquête sur tous les eczémateux passés à la clinique de Münster, sans égard à la nature et au caractère de leur affection. 301 ont répondu : 162 avaient guéri, 139 étaient encore malades ; chez les malades, vus avant 1930 par exemple, la proportion de guérisons était plus forte que chez les malades plus récents. Mayr en conclut que, avec le temps, même très long, on aboutit finalement à la désensibilisation et donc à la guérison.

K. et P. se sont attachés à retrouver les eczémateux qui avaient suivi le conseil de changer de métier, en raison même de leur eczéma professionnel dûment constaté. Sur 100 malades interrogés, 71 ont répondu utilement : 23 ont changé de métier et ont été améliorés ; 24 ont changé de métier sans résultat ; 8 n'ont pas changé de métier et ont été améliorés, 16 n'ont pas changé de métier et n'ont pas été améliorés. La même enquête a porté sur 60 eczémas des boulangers avec les chiffres suivants (pris dans le même ordre que ci-dessus) 29, 9, 10, 12.

A noter que le nombre des malades améliorés tout en continuant leur métier (8 sur 24 dans la première ; 10 dans la seconde enquête) est élevé, ce qui prouve l'existence de facteurs mal connus qui amènent, dans ces conditions, la guérison de la dermatose.

Chez les 24 malades qui ont changé de métier sans résultat, l'enquête a révélé que le métier seul n'avait aucune influence ; la prolongation de l'eczéma tient à d'autres causes. S'il est difficile de mettre en évidence une sensibilisation polyvalente, il faut avouer aussi que le changement de profession n'est pas toujours effectué correctement. Ainsi un malade sensible à l'huile de térébenthine devient serrurier (sans tenir compte des avis donnés), métier où il est encore soumis à l'action d'huiles ou d'autres substances irritantes. Il serait à désirer que les changements professionnels soient mieux étudiés et les avis médicaux mieux suivis.

L. CHATELLIER.

Présence dans une famille d'excavations unguéales et de modifications des cheveux (Gemeinsames familiäres Auftreten von Schusselbildung an der Nägeln und Haarveränderungen), par W. KOCH. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 9, 4 mars 1939, p. 237, 10 fig.

Sous le nom de koïlonychie, spoon-nails des auteurs anglo-améri-

cains, on décrit une malformation des ongles qui, de convexes qu'ils devraient être, sont concaves, en forme de cuillère, de cuvette, d'écuelle, d'où les dénominations allemandes. L'étiologie de cette malformation est assez obscure : elle est parfois professionnelle, parfois congénitale, parfois héréditaire. K. rapporte l'histoire d'une famille où l'on retrouva sur 3 générations des lésions de tous les ongles (ce qui est assez rare) sans aucun signe d'inflammation. Aux mains, les ongles sont incurvés vers le haut, opaques, blancs, friables ; aux pieds, on retrouve tantôt la même déformation (au gros orteil surtout), tantôt une réduction des ongles à une masse cornée. En même temps, il existe chez la plupart des malades, des modifications du cuir chevelu et des cheveux, qui sont très frisés ; les sourcils et les cils sont rares ou bien manquent ; les poils de l'aisselle et du pubis présentent les mêmes modifications. La répartition de ces anomalies dans les trois générations leur donne un caractère héréditaire dominant. L. CHATELIER.

De l'utilité de la réaction de Wassermann-Schreus comparée à la réaction de Wassermann faite avec doses croissantes de sérum (Was leistet die Wassermann-Schreus-Reaktion im Vergleich zu der mit vermehrten Serummengen ausgewerteten Wassermanuschen Reaktion), par M. KÖNIG. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 9, 4 mars 1939, p. 242.

Schreus a proposé une modification de la R.-W., qui rend la réaction plus sensible. K. a comparé la réaction de Schreus avec la R.-W. faite à doses croissantes de sérum et avec la technique originelle de Wassermann. Il a choisi 200 syphilitiques avérés à toutes les périodes. La réaction de Schreus est nettement supérieure à la technique originelle ; elle ne s'est montrée supérieure à la technique avec doses croissantes de sérum que dans quelques cas. Cependant, la réaction de Schreus réduit d'un tiers les manipulations. K. donne des exemples du procédé de lecture : il n'est pas simple. L. CHATELLIER.

Problèmes de la sérologie (Probleme der Serologie), par T. SCHREUS. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 9, 4 mars 1939, p. 247.

Les véritables problèmes de la sérologie résident beaucoup moins dans l'extension de son aide diagnostique que dans son utilisation dans l'appréciation de l'efficacité thérapeutique et de la guérison.

En effet, la valeur diagnostique est assurée par les réactions de floculation et de déviation, au moins dans les premières périodes de la maladie. Plus tard, les floculations, par leur résistance, perdent de leur spécificité ; les réactions de déviation aussi, mais à un degré moindre. Nous ne possédons aucun critère objectif du moment et des cas où apparaît cette défaillance sérologique ; nous n'avons pas davantage d'explication valable de ce fait. Il faut donc bâtir des hypothèses qui ne seront, bien entendu, que moyens de diriger et développer les investigations.

Au cours de la syphilis, il se forme dans le sérum des anticorps (antialbumines, antilipoïdes) qui, au début surtout, sont spécifiques du spirochète (pallido-spécifiques) et à la fois non spécifiques, mais qui sont

spécifiques du processus pathologique (patho-spécifiques), puisqu'ils sont étroitement reliés aux processus tissulaires de la syphilis.

Dans les réactions sérologiques les antilipoïdes réagissent à des antigènes de groupe, mais non à des antigènes spécifiques de la syphilis. Dans les stades tardifs de l'infection, tout dépend du rapport des anticorps pallido-spécifiques aux anticorps patho-spécifiques. C'est surtout vrai chez les malades traités. D'autre part, chez nombre de malades, la production des anticorps antilipoïdes ne cesse pas quand les processus pathologiques spécifiques de la syphilis sont arrêtés. Il en résulte que ces anticorps perdent de leur spécificité.

Partant de ces considérations théoriques, S. a recherché l'amélioration de la sérologie non pas du côté des antigènes mais du côté des anticorps, en ajoutant au sérum à examiner des anticorps sûrement spécifiques qu'on trouve dans le sérum des syphilitiques récents et non traités (les anticorps non spécifiques de ce sérum sont pratiquement négligeables). Cette addition n'a d'importance et de valeur que pour les sérums où il existait déjà des anticorps pallido-spécifiques, dont le total ainsi atteint un niveau utilisable dans la réaction. Le bien-fondé de cette hypothèse se vérifie dans les cas où la R.-W. originelle donne des résultats positifs non spécifiques : la réaction de Schreus reste négative. Cette dernière prend aussi toute sa valeur chez les malades bien traités où les réactions de floculation résistent (réactions non spécifiques). S. ajoute que la technique proposée par lui ne constitue nullement la réaction parfaite et à elle seule suffisante, qui dispense des autres investigations. Mais elle apporte plus de précision à l'appréciation de l'état des malades ; elle encourage à développer les investigations dans le domaine sérologique.

L. Chatellier.

Etude pharmacologique d'une nouvelle préparation lipoïdophile de bismuth (Pharmakologische Prüfung eines neuen lipoidophilen Wismutpräparates), par J. Gutschmidt. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 10, 11 mars 1939, p. 267.

La plupart des sels de bismuth employés dans la thérapeutique sont des suspensions ou des émulsions de sels insolubles ; une partie du bismuth est absorbée, l'autre est emmagasinée dans le muscle. L'olbisol est une préparation nouvelle douée de grandes affinités pour les lipoïdes de l'organisme. G. a étudié comparativement l'élimination par les urines et les fèces de l'olbisol et du spirobismol. Pour le premier 35 o/o du bismuth injecté sont éliminés au bout de 5 semaines. Le bismuth retenu dans l'organisme se dépose dans le muscle et aussi dans le foie et le rein. La teneur en bismuth du sang circulant témoigne de la mobilisation du Bi retenu. Avec l'olbisol l'indice du sang est beaucoup plus élevé. D'autre part l'excrétion du bismuth insoluble est moins forte et moins rapide lors des cures ultérieures, ce qui est dû aux altérations musculaires qui gênent, retardent ou empêchent à la longue la résorption. Cet inconvénient est très réduit avec olbisol. Après injection d'une

seule quantité d'olbisol, l'élimination totale de bismuth après 7 semaines atteint seulement 16,65 o/o, tandis qu'avec le spirobismol elle atteint, en 4 semaines, 63 o/o. Cette différence est en faveur d'olbisol, dont l'action thérapeutique est bien plus longue, sans aucun signe d'intoxication. L. CHATELLIER.

Zona et varicelle (Zoster und Varizellen), par F. BECK. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 10, 11 mars 1939, p. 271.

L'accord sur les rapports du zona et de la varicelle n'est pas encore réalisé : les uns identifient les deux maladies, qui seraient provoquées par le même virus ; les autres les considèrent comme deux affections distinctes ; d'autres enfin admettraient plutôt qu'il s'agit de réactions de groupe des virus invisibles. Aussi est-il encore utile d'apporter les documents cliniques.

Première observation : un vieillard de 74 ans, sans antécédent et sans maladies de l'enfance, voit se déclarer sur l'avant-bras et le bras gauches une éruption érythémato-vésiculeuse. 2 jours après, apparition de vésicules semblables sur la face, la poitrine et l'abdomen. Le malade est hospitalisé : les vésicules du membre supérieur sont groupées, tendues, séreuses, purulentes ou hémorragiques ; quelques-unes se sont transformées en ulcérations. Il y a des ganglions dans l'aisselle. Les autres vésicules ont l'aspect de vésicules de varicelle. Evolution en 3 semaines, sans incident.

Deuxième observation : homme de 47 ans, sans maladies de l'enfance, amputé de la cuisse gauche et fracture de l'avant-bras gauche. Eruption douloureuse de vésicules dans la région scapulaire droite et le côté droit du cou ; les souffrances et la fièvre le forcent à entrer en clinique, au bout de 4 jours, zona du territoire des 3e-4e racines cervicales, avec adénopathie satellite. Le lendemain de l'hospitalisation éruption varicelliforme sur poitrine, dos et ventre. Défervescence en 7 jours ; guérison 8 jours après.

Cliniquement dans les deux cas, zona, puis varicelle. Tout se passe comme si l'immunité zostérienne ne s'établissait que lentement ; avant son apparition, la varicelle peut donc se déclarer et s'est en effet déclarée chez ces deux malades. Frappé par l'absence des fièvres éruptives de l'enfance chez ces deux malades, B. a recherché la varicelle dans les antécédents des zonas. Sur 29, 17 n'en n'avaient présenté aucune, les 12 autres avaient eu la rougeole, la scarlatine et la diphtérie, mais jamais la varicelle. Quant aux récidives de zona, elles sont très rares ; se méfier de poussées herpétiques simples. L. CHATELLIER.

Quelques réflexions sur la valeur pratique des diverses réactions sérologiques chez les syphilitiques (Einiges über die praktische Bedeutung verschiedener Seroreaktionen bei Syphilis), par P. BERGGREEN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 10, 11 mars 1939, p. 276.

L'examen sérologique comporte : la R. W. avec 0,1 de sérum, la R. W. avec 0,4 de sérum, les deux réactions d'éclaircissement de Meinicke (micro et macro), la réaction de Kahn. 4.000 sérums provenant de syphi-

litiques à tous les stades de leur infection ont été examinés. Voici les résultats. Dans la syphilis primaire, supériorité incontestable des floculations sur la R. W. qui donne de 38 à 46 o/o de résultats positifs, contre 71, 63, 65 pour les trois réactions de floculation. Dans la syphilis secondaire floride non encore traitée : partout 100 o/o de résultats positifs.

Dans la syphilis latente, supériorité incontestable des floculations (34,7 à 49,1 pour la R. W., 61,7 pour les autres). Dans la syphilis tertiaire, les différences entre ces deux groupes de réactions sont moins tranchées (84,1-91,8 pour la R. W.; 95,5, 98,8, 97,8 pour les trois autres réactions). Même rapport dans la syphilis congénitale avec prédominance nette des réactions de Meinicke (99,1 à 100 o/o, contre 96,4 au Kahn). L. CHATELLIER.

Sur la teneur en lipoïde du sérum des malades atteints d'eczéma séborrhéique et chez les rats (Ueber den Lipoidgehalt im Serum und in der Haut bei Kranken mit « Ekzema seborhoicum » und bei Ratten), par F. WALTER et M. OBTULOWICZ. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 11, 18 mars 1939, p. 300.

La teneur du sérum sanguin en lipoïdes n'est pas la même chez les individus sains et chez les malades atteints d'eczéma séborrhéique : les lipoïdes phosphorés ne sont guère différents chez les uns et les autres ; le cholestérol libre ou total est en général un peu plus faible chez les eczémateux ; c'est surtout le rapport éther du cholestérol aux lipoïdes phosphorés qui est nettement inférieur chez ces malades. Dans l'épiderme, le cholestérol est très sensiblement augmenté chez les malades atteints d'eczéma séborrhéique. Dans le derme, les lipoïdes sont accrus, sans modifications de leurs rapports ; il joue le rôle de réservoir. Dans l'épiderme, le rapport éther du cholestérol à lécithine est très modifié (2 fois plus élevé que chez l'individu normal). Il en résulte des modifications dans les types d'émulsion au niveau de la peau, et aussi des réactions de la peau aux excitants externes. Ces modifications sont congénitales ; les glandes endocrines jouent certainement un rôle, ainsi que les troubles fonctionnels du tube digestif. Il semble que l'alimentation n'a pas grande influence sur le métabolisme des lipoïdes, comme l'ont montré les recherches des auteurs sur le rat. L. CHATELLIER.

La méthode de Chediak, complément utile des méthodes d'investigation sérologiques dans la syphilis (Die Chediak-Methode, eine wertvolle Ergänzung serologischer Untersuchungsmethoden bei Lues), par E. WEILENMANN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 12, 25 mars 1939, p. 326.

W. sur 973 sérums, a comparé la réaction de Chediak aux réactions de Wassermann (antigène foie, antigène cholestériné, à chaud et à la glacière, antigène de Wadsworth) et de Sachs-Georgi. Les réactions ont concordé 810 fois ; sur les 163 sérums avec discordances sérologiques, la réaction de Chediak n'a donné que 4 réactions non spécifiques. Sa sensibilité est supérieure à celle des autres réactions. Il demeure néanmoins nécessaire de contrôler cliniquement et sérologiquement les résultats

positifs qu'elle donne. Elle demande à être exécutée avec le plus grand soin. Aussi n'est-elle pas à la portée du praticien, surtout s'il n'utilise pas l'ultramicroscope. L. CHATELLIER.

Contribution à la connaissance de l'étiologie du lupus érythémateux, à propos d'une observation d'une forme aiguë (Beitrag zur Kenntniss der Erythematodes-Aetiologie, mit kasuistischer Mitteilung eines akut verlaufenden Falles), par G. et G. LEJHANEC. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 12, 25 mars 1939, p. 330.

Une jeune femme de 37 ans, sans antécédents, voit apparaître sur son visage quelques tâches rouges, rebelles au traitement local. Après une longue exposition à la lumière solaire, apparaissent de la fièvre, des douleurs articulaires, une rougeur intense de la face ; la malade est hospitalisée dans cet état. Surviennent aussi des taches hémorragiques aux pieds et aux mains, de l'œdème et de la rougeur des muqueuses, des adénopathies cervicales. Les épreuves à la tuberculine sont négatives, ainsi que la R. W. Des phénomènes généraux (délire, fièvre à type de septicémie) s'ajoutent, et l'état général s'aggrave ; puis tout s'apaise, pour reprendre peu après ; ces alternances de rémission et d'aggravation durent 2 mois. Une amélioration profonde permet de renvoyer la malade, qui présente alors quelques taches sur les mains. 4 mois plus tard, la malade revient avec des éléments discoïdes sur la face, avec de la fièvre, sans aucun signe viscéral important. Cette fois évolution rapide vers la mort au milieu de phénomènes septiques graves. A l'autopsie, pleurite, pneumonie diffuse, endocardite végétante et ulcéreuse, ulcérations multiples des muqueuses, hépatite et néphrite nécrotiques. Par ponction de la rate : streptocoques. Un extrait de rate inoculé au cobaye détermine chez lui une tuberculose généralisée.

Tout le monde connaît la sensibilité à la lumière des malades atteints de lupus érythémateux. Sur 8 malades, les auteurs ont fait l'épreuve de Bergmann-Eilbott à la bilirubine et n'ont constaté que 2 fois une rétention bilirubinique. La tension superficielle du sérum n'est nullement modifiée par applications de rayons ultra-violets. Ils n'ont pu constater aucun rapport entre le lupus érythémateux et des lésions hépatiques. Celles de leur malade étaient d'origine septique.

L. CHATELLIER.

Sur la technique de la curiethérapie en dermatologie (Zur Technik der Radium-behandlung in der Dermatologie), par V. WUCHERPFENNIG. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 12, 25 mars 1939, p. 333, 4 fig.

Il est impossible, malheureusement, de résumer cet article où W. donne des détails et des moyens précis et sûrs pour la délimitation exacte des surfaces à traiter. Dans la 2e partie de ce court article, il est question des équivalences entre les différentes unités employées surtout en France et en Allemagne. Très utile pour ceux qui usent de la curiethérapie cutanée. Une bonne bibliographie à la fin. L. CHATELLIER.

Bruxelles Médical.

Les réactions cutanées satellites du syndrone clinique d'hyperfolliculinisme, par A. Desaux. *Bruxelles Médical*, nº 20, 19 mars 1939, p. 622.

D. a fréquemment observé des réactions cutanées accompagnant le syndrome d'hyperfolliculinisme. Le plus souvent ces malades dont l'âge varie de 20 ans à 35, sont des nerveuses émotives, souvent hérédo-syphilitiques. Elles peuvent présenter une hypertrichose spéciale, de la séborrhée, de l'acné, de l'hyperhidrose, de la pigmentation ; ou bien une poussée nævique, de l'érythème, de la rosacée, des dermatoses allergiques dermiques, une certaine fragilité vasculaire. En période prémenstruelle de 12 ou 15 jours, ces réactions s'exagèrent. H. Rabeau.

Valeur de l'œdème régional précoce comme symptôme de lymphogranulomatose vénérienne, par J. May (Montevideo). *Bruxelles Médical*, année 19, nº 20, 19 mars 1939, p. 628.

M. passe rapidement en revue les différents types morbides observés, les associations de la lymphogranulomatose inguinale à d'autres maladies vénériennes : blennorragie, chancre mou, association fuso-spirillaire, granulome vénérien ; l'association syphilis-lymphogranulomatose, où le symptôme d'œdème régional avec lymphangite tronculaire de la verge acquiert toute sa valeur. H. Rabeau.

Union Médicale du Canada (Montréal).

Des modifications liquidiennes consécutives à la malariathérapie, par A. Marin et F. C. Boulais. *L'Union Médicale du Canada*, t. 68, nº 3, mars 1939, p. 235.

De 1927 à 1937, les auteurs ont impaludé 144 syphilitiques nerveux. Leurs résultats sont sensiblement meilleurs que ceux de la plupart des auteurs ; ils en donnent le détail. Cette différence s'explique, ajoutent-ils, par le fait qu'observant dans le service de dermato-syphiligraphie, leurs malades sont traités à une phase plus précoce. L'accord entre la clinique et le laboratoire y est plus immédiatement apparent.

H. Rabeau.

Actas Dermo-sifiliograficas (Burgos).

Le nodule des trayeurs (A propos d'un cas récemment observé) (El nodulo de los ordenadores, con motivo de un caso recientemente observado), par E. de Gregorio et R. de Blasio. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 30, janvier 1939, année 3 triomphale, p. 195, 3 fig.

Un laitier de 18 ans, ayant pour occupation quotidienne la traite des vaches, présente sur la face palmaire des mains et des doigts des lésions papuleuses, légèrement nodulaires et parfois un peu pustuleuses, caractéristiques des nodules des trayeurs.

Les auteurs font à l'occasion de ce cas une étude très complète de cette affection peu connue en Espagne. J. MARGAROT.

Pemphigus végétant grave de Neumann (Penfigo vegetante grave de Neumann), par D. S. GONZALEZ CALVO. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année **30**, janvier 1939, année **3** triomphale, p. 209, 1 fig.

Le pemphigus végétant de Neumann est une affection de l'âge adulte. Son apparition chez une jeune fille de 16 ans est donc assez insolite.

La maladie a débuté par des lésions de la lèvre inférieure. Elles se sont étendues à la muqueuse des joues, au voile du palais et à la langue. Les organes génitaux ont été envahis ainsi que la région anale. La généralisation s'est faite en 3 mois.

Un essai de traitement par la germanine n'a donné aucun résultat.

L'éruption s'est toujours caractérisée par des lésions bulleuses d'emblée qui ont rapidement manifesté une tendance végétante.

L'état général s'est aggravé de très bonne heure et la mort n'a pas tardé à survenir. J. MARGAROT.

Un cas de réinfection syphilitique produite par un virus homologue et transmission de la syphilis durant la période d'incubation (Un caso de reinfection sifilitica producida por un virus homologo y transmision de la sifilis durante el periodo de incubacion), par M. PEREIRO. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année **30**, janvier 1939, année **3** triomphale, p. 216.

Un sujet de 24 ans atteint de blennorragie présente quelques jours plus tard, exactement le 14 décembre 1936, une érosion insignifiante dans le voisinage du frein. Cette lésion sécrète une sérosité dans laquelle on peut mettre en évidence le tréponème à l'ultra-microscope.

Le malade reçoit 6 gr. 76 de néo-salvarsan.

Le 2 mars 1937, on trouve chez sa femme une érosion du col de l'utérus dans laquelle on décèle des tréponèmes. Le malade affirme que pendant toute la durée du traitement il n'a présenté aucun rapport avec elle.

Le 17 mars 1937, le mari, examiné à nouveau, ne présente aucune lésion génitale ; les réactions sérologiques sont négatives.

Le 23 du même mois, il montre une petite érosion du sillon balano-préputial dans laquelle on trouve des tréponèmes, cependant que les réactions sérologiques continuent à être négatives.

On ne peut que conclure à une réinfection syphilitique due à un même virus transmis par le malade à sa femme au cours de la période d'incubation. J. MARGAROT.

Traitement du chancre vénérien et ses complications avec le vaccin spécifique à petites doses (Tratamiento del chancro venereo y sus complicaciones con la vacuna especifica en pequenas dosis), par F. CONTRERAS. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année **30**, janvier 1939, année **3** triomphale, p. 223.

Chez des malades atteints de chancre mou, traités avec des doses de 1/4 et de 1/2 centimètre cube de vaccin spécifique, la guérison a été

obtenue en un temps peut-être un peu plus long qu'avec les doses usuelles mais avec des réactions fébriles moins importantes.

J. MARGAROT.

Maladie de Pringle-Bourneville avec fibromatose sous-unguéale (Enfermedad de Pringle-Bourneville con fibromatosis subungueal), par A. NAVARRO-MARTIN et C. AGUILERA MARURI. *Actas Dermo-sifiliograficas,* année 30, février 1939, année 3 triomphale, p. 243, 5 fig.

Pelizzi et Vogt ont montré la coexistence fréquente et la parenté de deux affections, l'une et l'autre congénitales et héréditaires : la sclérose tubéreuse cérébrale de Bourneville et les adénomes symétriques de la face étudiés par Balzer, Pringle, Hallopeau et Leredde, souvent désignés sous le nom de maladie de Pringle.

Une malade de 41 ans présente sur la face des petites tumeurs caractéristiques de cette dernière affection en même temps que des signes frustes d'une maladie de Bourneville.

Il existe des fibromes sous-unguéaux particulièrement développés sur les pieds et de dimensions plus réduites sur les mains.

Les auteurs signalent des lésions du fond de l'œil peu caractéristiques. Ils n'ont observé aucune modification cutanée en rapport avec la maladie de Recklinghausen.

J. MARGAROT.

L'adénopathie satellite du chancre syphilitique du col utérin (A propos de 5 observations) (La adenopatia satelite en el chancro sifilitico del cuello uterino) (Con motivo de cinco casos observados), par E. DE GREGORIO et R. DE BLASIO. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 30, février 1939, année 3 triomphale, p. 255.

Cinq observations permettent aux auteurs de confirmer l'existence d'une adénopathie satellite du chancre du col utérin, décelable par l'exploration digitale des culs-de-sac latéraux.

Cette hypertrophie ganglionnaire, mise en évidence par Clément Simon, porte sur le ganglion généralement unique de Leveuf et Godard. Elle a été constatée dans 4 cas sur 5 par G. et B.

Des recherches de contrôle, pratiquées chez 150 femmes atteintes de syphilis ancienne mais non en activité et présentant une adénopathie inguinale, n'ont permis de retrouver l'adénopathie pelvienne que chez une seule d'entre elles, sans qu'il soit possible de préciser la nature de cette adénopathie.

D'autre part, les auteurs ont exploré les culs-de-sac de nombreuses femmes présentant des lésions aiguës ou sub-aiguës de nature inflammatoire du col utérin (cervicite, endocervicite de nature gonococcique). Chez 14 malades les recherches ont été négatives. L'adénopathie pelvienne n'a été trouvée que chez une femme présentant en même temps des syphilides papulo-végétantes de la région génitale.

Chez cinq femmes atteintes de maladie de Nicolas-Favre il a été impossible de mettre en évidence la moindre hypertrophie ganglionnaire.

J. MARGAROT.

La syphilis peut-elle réactiver une lymphogranulomatose inguinale subaiguë latente (La sifilis puede reactivar une linfogranulomatosis inguinal subaguda latente?), par E. DE GREGORIO. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 30, février 1939, année 3 triomphale, p. 263.

Chez deux malades atteints de maladie de Nicolas-Favre, l'auteur a observé à la suite d'une infection syphilitique récente une hypertrophie ganglionnaire inguinale de volume démesuré, beaucoup plus importante que ne l'est d'habitude l'adénopathie primaire syphilitique.

On peut admettre soit une réactivation d'une lymphogranulomatose inguinale sub-aiguë latente, soit une intensité anormale d'une adénopathie syphilitique primaire en rapport avec un état allergique réalisé par la lymphogranulomatose antérieure. L'auteur penche en faveur de la première hypothèse. J. MARGAROT.

Ulcère aigu de Lipschütz de forme pseudo-vénérienne localisé sur la langue (Ulcera aguda de Lipschütz de forma pseudo-venerea localizada en la lengua), par L. ECHEVARRIA. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 30, février 1939, année 3 triomphale, p. 267.

Une femme de 54 ans présente sur la langue une ulcération profonde, ovalaire, ayant les dimensions d'une pièce de cinquante centimes, de fond lisse, rouge, avec de petits îlots recouverts d'un exsudat diphtéroïde, de bords rouges, légèrement violacés par endroits, élevés de quelques millimètres sur le fond de la lésion, ne donnant lieu à aucune répercussion ganglionnaire et accompagnée d'une intense douleur spontanée irradiée aux arcades dentaires.

De nombreuses recherches de laboratoire ont permis d'éliminer toutes les affections auxquelles on pouvait songer. La mise en évidence du *Bacillus crassus* rapprochée de l'aspect classique et de l'évolution de la lésion font porter le diagnostic d'ulcère aigu de Lipschütz de forme pseudo-vénérienne localisé sur la langue. J. MARGAROT.

Documents et commentaires sur les dermo-épidermites de guerre (Une aportacion y un comentario sobre las dermo-epidermitis de guerra), par A. ESCALANTE ROLDAN. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 30, février 1939, année 3 triomphale, p. 269.

L'action conjuguée des exsudats des plaies infectées et des agents thérapeutiques utilisés pour leur traitement occasionne d'une façon précoce ou tardive des réactions cutanées qui revêtent suivant les cas le type des streptococcies et des mycoses rouges et sèches, de lésions humides impétigineuses ou eczématiformes ou encore celui de lésions mixtes.

Chez certains sujets prédisposés le processus infectieux primitivement local s'accompagne parfois d'eczéma apparaissant *in situ* ou à distance.

J. MARGAROT.

The Journal of the American Medical Association (Chicago).

Agranulocytose consécutive à l'absorption de sulfamide (Total granulocytopenia following administration of sulfanilamide), par SHECKET et PRICE. *The Journal of the American Medical Association*, vol. **112**, n° 9, 4 mars 1939, p. 823.

Un homme de 45 ans, atteint de pneumonie, absorbe 64 grammes de sulfamide en 15 jours (prontylin Winthrop et sulfanilamide Abbott). Au 8e jour du traitement il avait présenté de la cyanose et de la dyspnée, au 10e des vomissements, au 13e une éruption érythémateuse généralisée. Le traitement fut interrompu le 15e jour. Le 17e jour, apparut un ictère et le malade succomba le 22e.

La formule sanguine s'était maintenue sensiblement normale jusqu'à l'arrêt du traitement. A partir de ce moment et en quelques jours, on vit tomber les globules blancs à 1.900 et les polynucléaires à 12 o/o.

Dans tous les cas de mort, publiés jusqu'à ce jour, de fortes doses de sulfamide ont été employées : 35 à 64 grammes. On note également que, dans tous les cas, des signes d'intolérance avaient apparu pendant le traitement qui néanmoins fut continué (fièvre, éruption, ictère, chute progressive des leucocytes ou des hématies).

On sait, cependant, que l'efficacité des sulfamides se manifeste du 4e au 7e jour. Il est donc inutile de prolonger le traitement au delà d'une semaine dans les cas peu favorables et dangereux de le continuer en présence de signes d'intolérance. S. FERNET.

Il Dermosifilografo (Turin).

Anémie pernicieuse et syphilis, par E. MARZOLLO. *Il Dermosifilografo*, année **14**, n° 2, février 1939, p. 73. Bibliographie.

L'anémie pernicieuse de Biermer est caractérisée par l'action d'une toxine spéciale, qui agit probablement sur un terrain constitutionnel anormal. Cette toxine exerce son influence sur de multiples systèmes et organes et ce mécanisme morbigène constitue l'essence de la maladie. Mais son étiologie n'est pas unique. Dans l'état actuel de nos connaissances, le botriocéphale, plus rarement le ténia, la grossesse, et même la syphilis peuvent être considérés comme des causes capables de provoquer le syndrome de l'anémie pernicieuse.

Pour ce qui concerne l'influence de la syphilis, la plupart des auteurs l'admettent actuellement, mais elle agirait, non pas par les altérations qu'elle provoque dans les divers organes, mais par une action générale toxique exercée sur les fonctions de ces organes. En outre, dans ces dernières années la tendance s'est manifestée à faire intervenir un terrain constitutionnel prédisposé sur lequel la syphilis exercerait son action et ce terrain serait peut-être lui-même influencé par des facteurs héréditaires.

L'auteur fait une revue générale de la littérature relative aux rapports entre l'anémie pernicieuse et l'infection luétique. Il passe ensuite à l'exposé d'un cas personnel très complexe concernant un malade de 56 ans qui présentait un tableau clinique d'anémie et au cours de l'évolution de cette anémie apparurent des manifestations syphilitiques, sous la forme d'une éruption papuleuse généralisée. Le tableau clinique de cette anémie rappelait sur la plupart des points celui de l'anémie pernicieuse, sauf quelques discordances. Entre autres, on observait chez ce sujet certaines manifestations nerveuses spéciales à l'anémie pernicieuse et qui ont été décrites sous le nom de syndrome de Lichtheim-Minnich, ou funiculose qui consiste en paresthésies, troubles de la marche, exagération des réflexes et parfois même ataxie et abasie.

L'auteur fait une étude très longue et très méticuleuse de ce cas à laquelle fait suite une discussion très serrée (36 pages) et il est impossible d'en faire le résumé d'autant plus que ces questions hématologiques sont particulièrement complexes et même un peu hermétiques pour les médecins qui ne sont pas spécialisés dans leur étude.

Aussi nous bornerons-nous à reproduire les conclusions de cette discussion :

1° L'anémie pernicieuse peut présenter des atypies profondes dans son tableau hématologique et dans son tableau clinique ; le caractère particulier le plus important reste toujours la mégaloblastose et la mégalocytose.

2° Parmi les causes qui sont capables de produire, dans l'anémie pernicieuse un tableau hématologique atypique avec des hématies pâles, un index globulaire inférieur à l'unité et de très rares mégalocytes dans le sang circulant, l'auteur croit pouvoir compter, en se basant sur son cas personnel, la syphilis.

3° La syphilis peut être considérée ainsi que la grossesse, le botriocéphale et le ténia, comme la cause effective de l'anémie pernicieuse, en comprenant cette cause comme un facteur déchaînant sur un terrain constitutionnel et peut-être héréditaire.

4° Le meilleur critère pour pouvoir admettre la syphilis comme facteur étiologique de l'anémie pernicieuse est, dans l'état actuel de nos connaissances, le critère thérapeutique.

5° Le cas personnel rapporté par M. peut être compté parmi les cas très rares d'anémie pernicieuse à étiologie luétique décrits dans la littérature.

6° Le cas décrit constitue, pense l'auteur la première observation d'anémie pernicieuse à étiologie luétique dans laquelle s'est manifesté le syndrome de Lichtheim-Minnich. BELGODERE.

Eczéma papulo-vésiculeux à siège anormal et à guérison achromico-cicatrielle, par C. DE GAUDENZI. *Il Dermosifilografo*, année 14, n° 2, février 1939, p. 111. Bibliographie.

L'auteur rapporte l'observation d'une femme de 56 ans atteinte de

syphilis ignorée, chez laquelle était apparue une éruption papulo-vésiculeuse, qui était demeurée fixe depuis deux ans, localisée à la région de la hanche gauche. Cette lésion guérissait spontanément dans sa partie centrale, en laissant un résidu de taches achromiques et de cicatrices. A sa périphérie, elle progressait au contraire, de sorte que l'ensemble des lésions affectait une disposition figurée.

L'auteur discute le diagnostic avec les mycoses, avec les accidents spécifiques tertiaires, avec l'eczéma fixe de Milian. Cette dernière affection est caractérisée surtout par des particularités histologiques : abondant infiltrat périvasculaire avec de petits îlots disséminés de cellules plasmatiques, et, dans la profondeur, inflammation chronique des artères, avec processus caractéristique d'endoartérite. Rien de semblable n'était révélé par l'examen histologique dans le cas rapporté.

Selon l'auteur l'anomalie de siège et l'achromie résiduelle peuvent être mises sur le compte du terrain luétique sur lequel s'était développée la dermatose. Les lésions cicatricielles semblent être des reliquats de pyodermites consécutives elles-mêmes au grattage provoqué par des lésions prurigineuses. BELGODERE.

L'ulcère chronique simple de la vulve (Maladie de Clément Simon), par MARICANDA. *Il Dermosifilografo*, année 14, n° 2, février 1939, p. 117, 4 fig. Bibliographie.

L'auteur après avoir fait un rappel des diverses discussions qui se sont élevées au sujet de l'individualité clinique et de la pathogénie de l'ulcère chronique simple de la vulve, ou maladie de Clément Simon, décrit un cas, personnellement observé par lui, de la susdite affection survenue chez une prostituée, syphilitique ancienne, et qui avait subi antérieurement la castration chirurgicale.

L'auteur s'arrête à ce diagnostic après avoir discuté les caractères différentiels avec diverses affections : manifestations luétiques secondaires, superinfection syphilitique, réinfection syphilitique, épithélioma, *ulcus vulvæ acutum* de Lipschutz, chancre mou, ulcération phagédénique par symbiose fuso-spirillaire, ulcération tuberculeuse, ulcération gonococcique, esthiomène, syphilis tertiaire.

Il met en relief les difficultés du diagnostic entre la maladie de Clément Simon et certaines formes ulcéreuses superficielles de la syphilis tardive au niveau de la vulve; ces difficultés étaient particulièrement évidentes dans le cas étudié.

En outre, dans le cas rapporté, l'auteur attire l'attention sur la multiplicité des manifestations et sur leur siège (contour de l'orifice vaginal) particulièrement sujet aux traumatismes professionnels chez les prostituées, et il en déduit que, si l'unicité de la lésion et son siège à la fourchette peuvent être considérés comme des caractères fréquents il n'est pas exclu cependant que l'ulcération puisse siéger en d'autres points, toujours cependant dans les limites du contour de l'orifice vaginal et que cette affection puisse aussi se manifester sous l'aspect d'ulcérations multiples.

L'auteur fait ressortir en outre combien l'individualité clinique de cette affection et ses rapports avec le syndrome de l'esthiomène sont, à l'heure actuelle obscurs et controversés. Cependant, le cas étudié apporte des arguments en faveur de la séparation de cette affection particulière d'avec le groupe complexe et confus des ulcérations chroniques vulvaires dues à l'esthiomène et par conséquent en faveur de l'hypothèse que la maladie de Clément Simon doive être considérée comme une entité clinique autonome. BELGODERE.

« Induratio penis plastica » et maladie de Nicolas-Favre, par A. MIDANA. *Il Dermosifilografo*, année **14**, nº 3, mars 1939, p. 163. Bibliographie.

Selon May et ses collaborateurs de l'école sud-américaine, le facteur étiologique le plus important de l'*induratio penis plastica* serait la maladie de Nicolas-Favre. Prenant cette notion comme point de départ, l'auteur a recherché parmi les cas de cette affection qui se sont trouvés sous son observation une confirmation des conclusions de l'auteur uruguayen.

Sur 6 patients atteints de formes typiques d'*induratio penis plastica* correspondant bien au tableau clinique décrit par Fournier il a pu constater dans 5 cas la négativité constante de l'intradermo-réaction de Frei pratiquée avec différents antigènes actifs, d'origine humaine, et répétée même chez plusieurs de ces sujets à divers intervalles de temps. De même chez ces malades on ne pouvait relever aucune donnée anamnestique positive au point de vue de la maladie de Nicolas-Favre.

Chez un autre sujet par contre, on constata, en outre d'une positivité certaine de l'intradermo-réaction de Frei, la coexistence d'une urétrite abactérienne « type Waelsch» dont l'origine poradénitique fut démontrée et dont l'apparition avait précédé de quelques mois celle des lésions d'*induratio penis plastica*. Un traitement par l'antimoine se révéla rapidement efficace, aussi bien au point de vue des manifestations de l'urètre que vis-à-vis de celles de l'*induratio penis plastica* ce qui apportait une nouvelle confirmation de l'étiologie des lésions.

Après avoir discuté le mécanisme par lequel le virus peut avoir déterminé l'apparition des manifestation morbides, l'auteur conclut en affirmant que, si la possibilité d'une étiologie poradénitique de l'*induratio penis plastica* trouve une confirmation dans l'une de ses observations personnelles, il n'en est pas moins vrai que, dans une proportion encore plus importante de patients, une semblable étiologie s'est trouvée démentie. Donc, se basant sur ces faits, M. conclut que si la valeur du facteur étiologique poradénitique peut être prise en considération dans certains cas il convient cependant d'être moins affirmatif que l'a été l'auteur sud-américain et de limiter et atténuer la portée de ses conclusions.

BELGODERE.

Sur le vitiligo périnævique, par L. CORICCIATI. *Il Dermosifilografo*, année **14**, nº 3, mars 1939, p. 170.

Observation d'une enfant de 13 ans, qui présentait, sur le thorax et

sur l'abdomen des plaques de vitiligo typiques, à bord légèrement hyperpigmenté, la plupart atteignant la dimension d'un œuf de pigeon à celle d'un œuf de poule. Parmi ces plaques, il y en avait 5, de la dimension d'une pièce de 10 centimes, qui étaient exactement centrées par un nævus mou pigmentaire, légèrement saillant, de la dimension d'une tête d'épinglé à un grain de millet. Il n'existait aucun rapport bien défini entre le volume du nævus et l'extension de la plaque achromique périphérique.

A propos de ce cas, l'auteur rappelle la description donnée par Sutton en 1916 du *Leucoderma acquisitum centrifugum* et les discussions qui se sont élevées au sujet de cette dermatose. Montpellier et Lacroix en ont distingué deux variétés : l'une, dans laquelle la leucodermie fait véritablement partie du nævus, l'autre dans laquelle il s'agit de placards de vitiligo banal qui présentent cette particularité bizarre et due au hasard, d'être centrés par un nævus.

Dans le cas rapporté, l'auteur fait remarquer que les nævi mous pigmentaires sont souvent entourés d'un halo hypochromique plus ou moins étendu et apparent suivant les cas ; il ne lui semble donc pas surprenant que le vitiligo, maladie dyschromique par excellence, ait tendance à se localiser de préférence dans une zone où l'hypochromie constitue une condition particulièrement favorable à cette localisation.

BELGODERE.

Sur l'étiologie du granulome annulaire et sur une de ses localisations étranges (Contribution anatomo-clinique), par U. CAVALLUCCI. *Il Dermosifilografo*, année 14, nº 3, mars 1939, p. 173, 7 fig. Bibliographie.

L'auteur a eu dans son service un malade de 34 ans, qui était atteint d'un granulome annulaire dont la localisation était plutôt insolite et jusqu'ici jamais encore signalée, car il siégeait sur la peau du prépuce. Le diagnostic d'ailleurs n'était pas douteux, car les caractères spéciaux de cette dermatose étaient évidents ; en outre il existait d'autres lésions identiques et de caractère aussi net sur le dos de la main et au pied, localisations plus classiques.

Chez ce malade on relevait des antécédents héréditaires et collatéraux très chargés au point de vue de la tuberculose : père mort de maladie d'Addison (considérée comme de nature tuberculeuse), mère atteinte de bronchite chronique, trois frères morts de péritonite, bronchite et méningite.

Les antécédents personnels accusaient non moins nettement la tuberculose : pleurite sèche à 15 ans, micropolyadénopathie, foyers de râles sous-crépitants, etc.

Cinq mois avant son entrée à l'hôpital le malade avait été atteint d'une épididymite, dont les caractères et l'évolution révélaient également la nature tuberculeuse et cette épididymite s'était fistulisée. C'est 2 mois après l'apparition de cette lésion de l'épididyme que la dermatose avait commencé à se manifester, au niveau du prépuce.

Le diagnostic clinique de tuberculose fut largement confirmé par les

examens de laboratoire : inoculation d'urine et de pus de la fistule scrotale au cobaye; examen radiographique de l'appareil respiratoire, cuti- et intradermo-réaction tuberculiniques, réaction de fixation avec l'antigène de Besredka.

D'autre part l'examen histologique de la lésion cutanée mettait en évidence la constitution d'un tissu prolifératif granulomateux tuberculoïde, disposé de préférence dans le derme moyen et profond, avec prédominance d'éléments épithélioïdes et de cellules géantes et une légère tendance à la formation folliculaire, mais sans phénomènes de dégénérescence et de nécrose. L'ensemble de ces caractères histologiques concorde également avec le diagnostic de tuberculose.

L'étude du cas de ce malade offre donc de nombreux arguments en faveur de l'étiologie tuberculeuse du granulome annulaire. En attendant les résultats de recherches ultérieures plus décisives sur ce point de pathogénie, l'auteur incline à considérer cette dermatose comme une lésion de nature toxi-infectieuse en général, mais que l'on peut le plus souvent relier à une lésion tuberculeuse préexistante, ganglionnaire, osseuse, viscérale ou cutanée, soit que la pathogénie dépende de l'arrivée dans une peau sensibilisée de toxines tuberculeuses issues de foyers bacillaires, soit qu'au contraire ce soient des bacilles eux-mêmes, déjà morts ou de virulence diminuée qui parviennent à la peau, soit enfin qu'il faille incriminer l'ultra-virus tuberculeux.

Un fait assez remarquable en outre de l'histoire de ce malade, c'est que, comme il était atteint de phimosis congénital, on profita de cette occasion pour pratiquer la circoncision, et il en résulta l'ablation d'une partie de la lésion granulomateuse préputiale. Cette ablation fut suivie rapidement de la guérison, non pas seulement de la lésion du prépuce, mais aussi de celle de la main et du pied. Ces faits ont été du reste déjà signalés et c'est ce que Ravaut avait appelé l'autodermothérapie.

BELGODERE.

Eczéma professionnel des doigts des mains par l'essence d'Alchermès, par V. TOMMASI. *Il Dermosifilografo*, année **14**, n° 3, mars 1939, p. 185, 4 fig.

Un jeune pâtissier présentait, sur la face dorsale des mains et surtout des doigts, une dermite caractérisée par un état général de rougeur, et sur ce fond rouge étaient disséminées de très nombreuses vésicules miliaires reposant sur une base légèrement œdémateuse, remplies, les unes de sérosité, les autres d'un liquide légèrement purulent. Cet aspect était bien celui d'une dermite professionnelle et, en effet, le travail ayant été interrompu quelques jours les lésions cutanées disparurent spontanément, mais elles récidivèrent dès la reprise du travail.

On entreprit donc une enquête afin de déterminer quelle était la substance nocive, notamment au moyen d'épreuves cutanées destinées à déceler les états d'hypersensibilité : épreuves épicutanées au moyen de compresses de gaze imbibées de la substance suspecte, cuti-réactions, intradermo-réactions.

On parvint ainsi à découvrir la substance agissante qui était l'essence d'Alchermès, substance utilisée dans la confection des pâtisseries. Les cuti-réactions après scarification et les épreuves épicutanées avec l'essence d'Alchermès donnèrent des résultats nettement positifs, avec réactivation aiguë de la dermatose, tandis que l'intradermo-réaction ne produisait qu'un état œdémateux de la peau léger et transitoire.

Le malade présentait d'ailleurs un état d'hypersensibilité général, car il était atteint depuis longtemps d'une rhinite chronique causée par l'aspiration des poussières de farines ; mais il ne manipulait l'Alchermès que depuis très peu de temps et d'une manière occasionnelle, de sorte que l'on peut affirmer que sur cette hypersensibilité générale se superposait une hypersensibilité spécifique.

En ce qui concerne les divers modes de réactions de la peau aux diverses épreuves, T. rappelle que plusieurs auteurs ont insisté déjà sur la faible valeur de l'intradermo-réaction et, en particulier, dans le cas présent c'était l'épiderme qui régissait l'action de la substance nocive ; T. rappelle à ce propos l'opinion de Sézary selon laquelle l'allergie s'exprimerait d'une manière différente selon la partie de la peau qui est sensible.

BELGODERE.

Valeur de la réaction de Chediak dans le diagnostic de la syphilis, par G. LUIGI. *Il Dermosifilografo*, année **14**, n° 3, mars 1939, p. 192. Bibliographie.

L'auteur a entrepris des recherches comparatives de contrôle pour vérifier la valeur de la réaction de Chediak. Il expose la technique suivie et ses résultats, d'où il ressort que les pourcentages de positivité seraient plus élevés avec la réaction de Chediak qu'avec les autres procédés communément employés, mais il n'est pas bien sûr que ce résultat doive être attribué à une sensibilité plus grande de la réaction : certains de ces résultats positifs semblent être aspécifiques. Il y a eu cependant dans ces recherches un résultat qui mérite attention : chez les syphilitiques certains soumis au traitement, la réaction de Chediak s'est montrée plus souvent positive que les autres méthodes ; dans ce cas, on peut admettre que le résultat positif peut être attribué à une sensibilité plus grande de la réaction. De sorte que, en raison de sa grande facilité d'exécution, la réaction de Chediak pourrait être recommandée au cours d'un traitement pour contrôler le résultat thérapeutique et permettre de se rendre compte si le traitement doit être continué ou interrompu.

Mais à part cette indication particulière l'auteur ne voit pas de raison spéciale de recommander l'emploi de la réaction de Chediak, et de lui donner la préférence sur les autres méthodes habituellement employées.

BELGODERE.

LIVRES NOUVEAUX

Traité de biocolloïdologie, par W. Kopaczewski. T. 5, fascicules 1 et 2. Le sang (1937), liquides et tissus organiques, 1938. Gauthier.

K. met en exergue de son traité cette phrase de Pasteur : « Les médecins sont portés à faire de la science avec ce qu'ils ignorent ». Aussi a-t-il tenté de dégager de toutes les publications accessibles les documents permettant de fixer non seulement la composition chimique, mais aussi les caractères physiques des divers liquides et tissus organiques. Tous les renseignements qu'un biologiste ou médecin désire, s'y trouvent réunis. Mais il ne s'agit pas là seulement de données méthodiquement classées, K. a essayé de tirer quelques conclusions, concernant les liquides et tissus à l'état normal, physiologique, et aussi de mentionner les écarts que l'on a observés dans leur composition ; ainsi, d'établir non seulement les « moyennes », mais aussi les étendues des oscillations physiologiques, s'il y a lieu. Il y a une somme considérable d'informations qui valent tant par leur claire réunion que par les commentaires critiques. L'ouvrage comporte une bibliographie importante.

H. Rabeau.

Pseudotuberculose chez l'homme (Pseudo-tuberculosis in man), par le professeur I. Snapper et le docteur A. W. M. Pompen. 90 p., 12 planches hors-texte, avec 67 fig. De Erven F. Bohn N. V., Haarlem, 1938. Relié : 7,50 florins.

La maladie de Besnier-Bœck, ou de Besnier-Bœck-Schaumann, est une maladie d'actualité. Depuis la série de travaux et de publications que depuis quelques années. M. Pautrier lui a consacrés en France, l'intérêt des médecins de médecine générale a commencé à se porter sur elle, les observations se sont multipliées et elles débordent de plus en plus du cadre de la dermatologie sur celui de la clinique interne.

Voici à son tour le professeur Snapper, d'Amsterdam, qui publie deux leçons faites à Londres sur la « Pseudo-tuberculose chez l'homme », dont la première est consacrée à « La maladie de Besnier-Bœck, localisation viscérale de la sarcoïde de Bœck ». Il ne s'agit, à proprement parler que d'une leçon : c'est dire qu'après un très rapide résumé de l'histoire de la maladie, l'auteur se borne à rapporter, résumés également en quelques lignes, 13 cas personnels qu'il a pu observer, de localisations viscé-

rales diverses portant principalement sur la dissémination miliaire dans les poumons, les lésions médiastinales, les adénopathies périphériques, la rate, le foie, les lésions osseuses, oculaires, hypophysaires. Un court résumé des principales localisations, de l'étiologie, de la thérapeutique sert de conclusion.

Ce qui donne principalement son prix à cet ouvrage c'est sa présentation magnifique, l'abondance et le luxe des photographies et des microphotographies qui l'accompagnent. A ce titre il sera consulté avec profit par tous ceux qui s'intéressent à la question.

Le second chapitre, c'est-à-dire une seconde leçon, est consacré à l' « Iléite régionale » qui n'intéresse pas directement nos lecteurs; il s'accompagne également d'une iconographie remarquable.

A. Ullmo.

NOUVELLES

VI^e Congrès de l'Association des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française

PARIS, 12-14 OCTOBRE 1939

Ce Congrès se tiendra à Paris, à l'Hôpital Saint-Louis, 2, place du Docteur-Fournier, du 12 au 14 octobre 1939.

Bureau du VI^e Congrès. — *Président :* G. Milian. — *Secrétaire général :* M. Basch. — *Secrétaire général adjoint :* M. Georges Garnier. — *Trésorier :* M. L. Lafourcade.

Programme du Congrès. — *Jeudi 12 octobre* (Salle du Musée de l'Hôpital Saint-Louis). *9 h. 30 :* Séance solennelle d'ouverture : Discours du Président de l'Association, discours du Président du Congrès, discours du Secrétaire général, discours du Délégué des Dermatologistes étrangers. Premier rapport : *L'histamine en dermatologie.* Rapporteurs : MM. R.-J. Weissenbach et Lévy-Franckel (Paris), le professeur agrégé Jausion (Paris), le professeur M. Kitchevatz (Belgrade). — *14 h. 30 :* Suite du premier rapport. Communications et discussion ayant trait à l'histamine en dermatologie. — *21 heures :* Visite nocturne du Musée du Louvre.

Vendredi 13 octobre. 9 h. 30 : Séance de présentation des malades. — *14 h. 30 :* Deuxième rapport : *Les Balano-Posthites.* Rapporteurs : M. Bory (Paris), M. le professeur Favre, M. le professeur agrégé Gaté et M. P.-J. Michel (Lyon), M. Golay (Genève). Communications et discussion. — *17 heures :* Départ en autocars pour la visite de l'Institut Alfred Fournier. — *21 h. 30 :* Soirée offerte par le Président du Congrès.

Samedi 14 octobre. 9 h. 30 : Troisième rapport : *Les Agranulocytoses en dermato-vénéréologie.* Rapporteurs : M. Touraine (Paris M. le professeur Watrin (Nancy); M. le professeur Marin (Montréal). — *14 h. 30* : Communications et discussion du troisième rapport. —

17 heures : Assemblée générale de l'Association des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française. — *20 heures :* Banquet par souscription.

Renseignements généraux. — Le Congrès comporte des Membres adhérents et des Membres associés. Les Membres adhérents ont le droit de présenter des travaux et de prendre part à la discussion. Ils reçoivent un exemplaire des rapports et des comptes rendus de la session. Ils versent une cotisation de 125 francs.

Les Membres associés se composent de la famille des Membres adhérents, des internes ou externes des hôpitaux, des étudiants en médecine. Le prix de leur cotisation est de 60 francs. Ils ne prennent pas part aux travaux du Congrès, mais bénéficient des avantages accordés pour les voyages et excursions (*Trésorier :* M. L. Lafourcade, 51, rue de Monceau, Paris).

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire général, M. Georges Basch, 167, boulevard Malesherbes, Paris (17e), ou au Secrétaire général adjoint, M. Georges Garnier, 14, rue Cimarosa, Paris (16e).

Le Gérant : F. Amirault.

IMPRIMÉ PAR BARNÉOUD FRÈRES ET Cie A LAVAL (FRANCE)

TRAVAUX ORIGINAUX

DIABÈTE INSIPIDE AU COURS DE SARCOIDES DE BOECK

Par M. JERSILD, Copenhague.

La maladie de Boeck-Schaumann, dont l'étiologie reste obscure, se déclare, comme on le sait, par des manifestations dans un grand nombre d'organes. Or, la conception de Schaumann qu'il s'agirait d'une maladie générale semble se confirmer par maintes observations mettant en évidence la localisation hétérogène des altérations (voir Salvesen (1)).

Nous allons ci-après décrire un cas où les symptômes qu'a présentés le malade ont été tellement polymorphes qu'on ne tendrait guère, lors d'une observation rapide, à les considérer comme des manifestations de la même maladie.

Le malade est un garçon de 15 ans, autrefois parfaitement sain. Sa maladie a débuté en juin 1937, c'est-à-dire un peu plus qu'un an avant qu'il ait consulté, pour la première fois, la policlinique du Rigshospital à Copenhague à cause des sensations de soif de plus en plus intenses et des urines fréquentes. Au début la maladie est considérée comme une affection nerveuse causée par des travaux préparatoires à l'examen ; mais vu que les symptômes s'aggravent le malade est admis, en novembre 1937, dans une clinique médicale de notre ville. Diagnostic : diabète insipide.

Le jour de son entrée, la diurèse s'élève à 6 litres ; plus tard, elle varie entre 3 et 4 litres 1/2. Le malade doit uriner 4 à 5 fois pendant la nuit. Une épreuve de concentration donne une densité de 1,012. Par des titrages il fut constaté que, à jeûn, la densité des urines, n'excède pas 1,005. La teneur du sang, à jeûn, en sucre est de 78 milligrammes p. c.

La radiographie de la selle turcique ne révèle rien d'anormal. Température : normale. Examen des yeux : le champ visuel normal. A ce moment déjà, une blépharo-conjonctivite est constatée qui, cependant, ne gêne le malade d'aucune façon. Le traitement consiste en des applications intranasales d'un extrait du lobe postérieur d'hypophyse pratiquées à l'aide d'un pulvérisateur (la préparation est mise à sa disposition

Publication périodique mensuelle.

par Nordisk Insulinlaboratorium). Par 3 à 4 prises nasales quotidiennes le malade réussit à réduire la diurèse et à supprimer les sensations de soif (voir P. Hanssen et Krarup (2)). Toutefois la quantité d'urines émises en 24 heures s'élève-t-elle toujours à 2 litres 1/2-4 litres. La densité de l'urine matinale est de 1,006 — une seule fois de 1,012.

Fin juillet 1938, le malade consulte la policlinique médicale du Rigshospital pour un gonflement par devant les oreilles et au cou. A ce moment, les symptômes ont persisté depuis un mois environ, en sorte qu'ils se sont manifestés pour la première fois un an après le début de la polyurie. Il existe une adénite indolente universelle dont les éléments varient en grosseur entre celle d'une amande et celle d'un pois vert. Les deux régions parotidiennes sont enflées, ce qui confère au malade un aspect changé. Par devant les oreilles il est apparu quelques glandes lymphatiques parfaitement limitées ; cependant il semble coexister un gonflement des parotides.

La formule sanguine ne présente rien d'anormal. La réaction de sédimentation est de 18 millimètres.

L'examen radiographique pulmonaire : de nombreuses taches, la plupart à contour très net, ainsi que des raies et des traits se projetant de la région hilaire et présentant un dessin ressemblant à un réseau ; dans la région hilaire deux ombres glandulaires de la grosseur d'une noix. L'hypothèse d'une semination miliaire est écartée en faveur d'altérations leucémiques ou des sarcoïdes de Boeck.

Mains et pieds : aucune altération osseuse. Crâne : la selle turcique est normale.

L'examen ophthalmologique : il existe des altérations qui n'ont jamais gêné le malade. Les deux conjonctives sont, en fornix inf. le siège de tuméfaction et d'injection accompagnées de petits nodules clairs ne ressemblant pas à des follicules ordinaires, mais rappellent les altérations des sarcoïdes de Boeck. Il y a des précipitations sur la face postérieure des deux cornées.

L'examen dermatologique : il se trouve, à la face, quelques excroissances verruqueuses, l'un de ces éléments a subsisté depuis plusieurs années déjà, tandis qu'un autre existe depuis quelques mois seulement. La biopsie d'un de ces éléments met en évidence, dans le chorion, un grand nombre d'amas de tissus de granulation constitués par des cellules épithéloïdes, de lymphocytes et de cellules géantes (non pas du type Langerhans). On ne trouve nulle part de nécrose.

Résumé. — Chez un garçon de 15 ans, atteint de diabète insipide depuis une année, il s'est développé une adénite universelle, du gonflement des parotides, de l'iridocyclite, une affection de la peau ainsi que des modifications pulmonaires radiographiques. La réaction de Mantoux est négative avec 10 milligrammes.

Discussion. — Trois des manifestations objectives sont décrites,

indépendant l'une de l'autre, comme des sarcoïdes de Boeck. Il est, par conséquent, permis d'interpréter l'adénite comme une manifestation de la même maladie, d'autant que le gonflement des glandes est un symptôme rapporté fréquemment aux sarcoïdes.

Le gonflement des parotides coexistant avec l'iritis a été décrit par Heerfordt sous la dénomination *Febris uveoparotidea*. L'étiologie était autrefois inconnue, mais elle a été liée ces dernières années aux sarcoïdes de Boeck à plusieurs reprises (Pautrier (7), Jersild (3)). La réaction de Mantoux négative du malade affirme ultérieurement ce diagnostic (Lomholt (4)).

Chez ce malade la maladie s'est manifestée dans les poumons, dans les glandes, sur la peau et dans les yeux. Serait-il permis d'imputer également son diabète insipide aux sarcoïdes de Boeck? Admettant cette conception, il faudra supposer une lésion de l'hypophyse causée par la maladie qui a touché plusieurs autres organes du malade. Or, cette conception est-elle affirmée par Tillgren (5) qui observait chez son malade, atteint des sarcoïdes de Boeck, le développement de diabète insipide. L'autopsie révélait la présence d'altérations dans le lobe central de l'hypophyse. Des observations rapportées par Lesné (6) cadrent, elles aussi, avec ce qui précède.

Conclusions. — Au cours des sarcoïdes de Boeck le diabète insipide peut parfois être une manifestation de la maladie. Dans l'absence de toute autre étiologie, un malade atteint de diabète insipide devrait donc être examiné eu égard aux sarcoïdes de Boeck (radiographie des poumons et des os, examen des yeux ainsi que la réaction de Mantoux).

Bibliographie

1. Salvesen (H.-A.). — *Acta Med. Scand.*, t. **91**, 1937, p. 53.
2. Hanssen (P.) et Krarup (N.-B.). — *Hospitalst.*, t. **78**, 1935, p. 1299.
3. Jersild (M.). — *Ugeskr. f. Laeg.*, t. **100**, 1938, p. 765 ; *Acta Med. Scand.*, t. **97**, 1938, p. 322.
4. Lomholt (S.). — *Bull. Soc. franç. de Dermat.*, t. **41**, 1934, p. 1345.
5. Tillgren (J.). — *Brit. Journ. of Derm. a. Syph.*, t. **47**, 1935, p. 223.
6. Lesné (E.), Launay (Ch.) et Sée (G.). — *Bull. Soc. franç. de Dermat. et Syph.*, t. **42**, 1935, p. 1671.
7. Pautrier (L.-M.). — *Annales de Dermat. et de Syph.*, t. **9**, 1938, p. 161.

(Travail de la Policlinique médicale de Rigshospitalet, Copenhague. Médecin en chef : Prof. Dr. Eggert Moller).

SCLÉROSE TUBÉREUSE DE BOURNEVILLE ET NÆVI FIBROMATEUX SYMÉTRIQUES DE LA FACE

Par MM J. WATRIN, P. MEIGNANT et R. WEILLE (de Nancy).

La *sclérose tubéreuse* ou *hypertrophique* de *Bourneville et Brissaud* (connue encore sous le nom de *maladie de Bourneville*, d'*Istio-atypie corticale disséminée de Pellizzi*, d'*epiloïa*) est une affection maintenant classique, qu'on trouve décrite dans tous les traités de pédiatrie ou de psychiatrie au grand chapitre des encéphalopathies infantiles. Elle a donné lieu à une bibliographie abondante. Et cependant il se pose à son propos maintes questions encore irrésolues :

au point de vue clinique, celle des formes frustes, compatibles avec une vie sociale normale, sans arriération mentale ;

au point de vue nosologique, celle des rapports de la sclérose tubéreuse avec la maladie de Recklinghausen et avec les angiomatoses (dysplasies neuro-ectodermiques congénitales de van Bogaert) ;

au point de vue anatomo-pathologique et pathogénique, celle de la signification même de l'affection, dont cependant on tend de plus en plus à faire une dysembryoblastomatose, un trouble de développement portant essentiellement sur les dérivés de l'ectoderme (peau et système nerveux), mais aussi éventuellement sur le mésoderme (cœur et reins) et sur l'endoderme (intestin).

Quoi qu'il en soit, les cas complètement étudiés restent rares et il nous a paru utile de rapporter succinctement une observation qui est susceptible d'intéresser à la fois les neuro-psychiâtres, les dermatologistes, les oculistes et les anatomo-pathologistes.

(1) Communication présentée à la *Réunion dermatologique de Nancy*, le 28 janvier 1939.

ANN. DE DERMAT. — 7e SÉRIE. T. 10. N° 8. AOUT 1939.

I. — Etude clinique

Au point de vue clinique, *dans sa forme classique et complète*, la « maladie de Bourneville » se caractérise essentiellement par les traits suivants :

a) Il s'agit d'une affection congénitale, quelquefois familiale et héréditaire ;

b) La symptomatologie typique est faite de l'association des éléments suivants :

déficit intellectuel profond, confinant à l'idiotie ou répondant au tableau de l'idiotie complète ;

épilepsie ;

présence, au niveau de la face, de lésions adénomateuses : adénomes sébacés de Rayer-Balzer, de Pringle, de Hallopeau-Leredde ;

coexistence fréquente, mais souvent silencieuse cliniquement, de tumeurs cardiaques (rhabdomyomes) ou rénales (hypernéphromes ou tumeurs mixtes) et de malformations diverses.

Les travaux récents ont montré la fréquence relative des *formes incomplètes*, comportant par exemple la coexistence d'épilepsie et d'adénomes sébacés de la face, sans déficit mental.

Ils ont, d'autre part, mis en lumière la *grande variabilité des lésions cutanées*, qui peuvent être non seulement des adénomes, mais encore des tuméfactions fibreuses (fibromes de types divers) ou des angiomes ou des nævi, des placards « peau de chagrin » ; Kœnen a insisté sur la présence éventuelle de tumeurs unguéales spéciales ; des atrophies et des polyposes des muqueuses (rectales...) peuvent s'associer aux lésions purement cutanées.

Les travaux récents enfin, et notamment ceux de van der Hœve en 1921, ont montré l'existence possible, dans la maladie de Bourneville-Brissaud, de *lésions rétiniennes*, polymorphes comme les lésions cutanées : ces lésions rétiniennes se présentent typiquement comme de petites tumeurs se développant au voisinage de la papille, mais elles peuvent aussi prendre dans quelques cas un aspect spongieux ou angiomateux rappelant ce que l'on observe dans la maladie de von Hippel.

Le sujet dont nous allons rapporter l'observation résumée ne présente pas au complet la symptomatologie de la maladie de Bour-

neville, mais du moins les éléments principaux de cette symptomatologie.

∴

† Gilbert P..., est né le 28 mars 1924. Il est l'aîné de deux enfants. L'enquête à laquelle nous nous sommes livrés ne nous a pas permis de découvrir dans la famille de tares caractérisées, d'affection nerveuse ou cutanée spéciale. Nous devons avouer que, étant donné les circonstances de milieu, nos recherches n'ont pu porter sur tous les membres de la famille. Nous devons seulement conclure que nous n'avons pas pu, ou su, dans notre cas, découvrir l'élément héréditaire éventuel.

Gilbert est né à terme, dans des conditions normales. L'arriération psycho-motrice, chez lui, s'est manifestée dès les premiers mois. Il a marché très tard ; à 15 ans bientôt il ne sait pas encore parler.

Il a été hospitalisé à l'hôpital Jean-Baptiste Thiéry à Maxéville, en septembre 1935, à 11 ans, sans avoir, semble-t-il, présenté d'autre maladie ou affection sérieuse que la maladie même de Bourneville-Brissaud.

Depuis que nous l'observons et encore actuellement, les symptômes les plus importants ont été et sont les suivants :

1° *Idiotie profonde :* Gilbert ne parle pas ; c'est un être presque purement végétatif, qui mange seul, malproprement et avec gloutonnerie ; qui répond à l'appel de son nom, mais ne profère que des grognements indistincts ; qui sait exécuter quelques ordres très simples (donner la main, etc...), dont la mimique peut exprimer quelques sentiments rudimentaires de joie et de douleur, mais qui reste bien incapable de la moindre opération intellectuelle un peu compliquée et dont l'affectivité est des plus rudimentaires.

2° *Epilepsie typique*, généralisée, mais à manifestations très rares. A vrai dire, Gilbert a présenté des crises comitiales surtout avant son entrée à l'hôpital et au début de son séjour à Maxéville ; depuis 3 ans, bien qu'il ne soit pas régulièrement soumis à un traitement anticomitial, il n'en présente plus. Tout au plus peut-on noter de temps en temps chez lui des périodes de légère excitation avec impulsions, et une instabilité motrice considérable.

3° *Au point de vue proprement neurologique*, aucun grand symptôme classique d'encéphalopathie infantile, en ce sens qu'il n'y a ni hémi- ou paraplégie, ni quadriplégie, ni par ailleurs de mouvements choréo-athétosiques ou de rigidité intense, de type pyramidal ou extrapyramidal. Mais l'attitude générale est en légère flexion ; il existe une hypertonie diffuse, une impossibilité de la résolution musculaire complète qui répond à ce que Dupré a décrit sous le nom de paratonie. Les réflexes tendineux sont vifs, avec extension des zones réflexogènes. En 1935 et en 1936, nous avons noté une tendance à la conservation des attitudes et un double signe de Babinski, qui ont disparu depuis. S'il n'existe pas chez cet idiot de syndrome neurologique en foyer, il reste un beau type

de *débile moteur*. Comme beaucoup d'idiots, il est souvent agité d'un incessant balancement et présente souvent des mouvements stéréotypés des membres, de la tête et du cou. Nous ne voulons pas d'ailleurs insister ici sur ce tableau neurologique, somme toute assez banal.

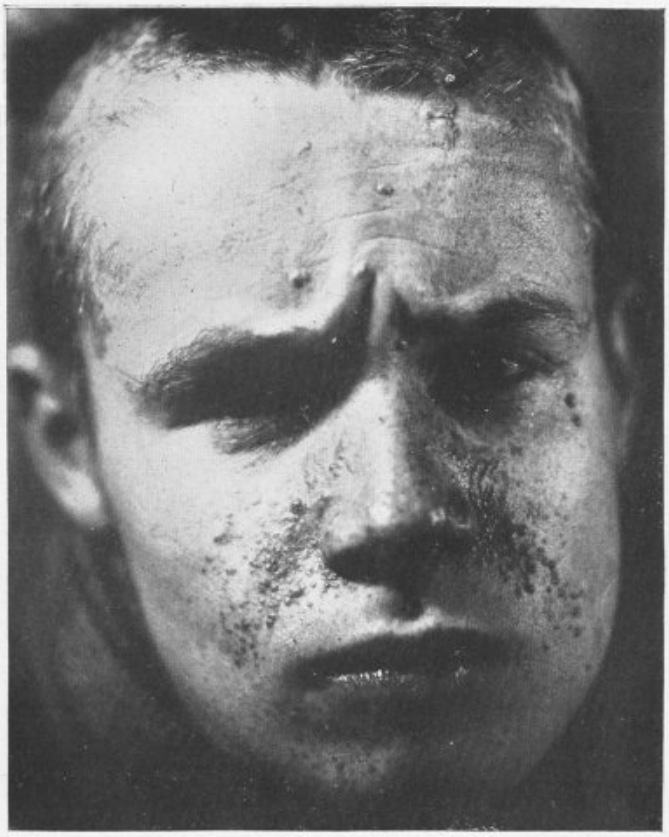


Fig. 1. — Les lésions cutanées au niveau de la face.
On aperçoit au niveau du front, à gauche, un « placard peau de chagrin ».

4° *Au point de vue morphologique*, la taille et le poids sont sensiblement normaux pour l'âge. Les points les plus intéressants sont :

d'une part un *léger degré d'hydrocéphalie*, avec bosses frontales et pariétales saillantes, légère asymétrie cranienne ;

d'autre part une *gynécomastie légère*, moins accusée actuellement qu'il y a 3 ans.

Enfin, nous avions noté à l'entrée, en 1935, alors que le sujet n'avait

que 11 ans, une *puberté précoce avec macrogénitosomie* légère. Cette particularité ne saurait nous surprendre outre mesure, depuis que nous savons que certains cas au moins de macrogénitosomie sont dus à des lésions de la région infundibulaire. A la séance du 5 décembre 1929 de la *Société de Neurologie de Paris*, MM. Cornil et Kissel ont d'ailleurs rapporté un cas de « macrogénitosomie, arriération mongoloïde, et sclérose tubéreuse probable ».

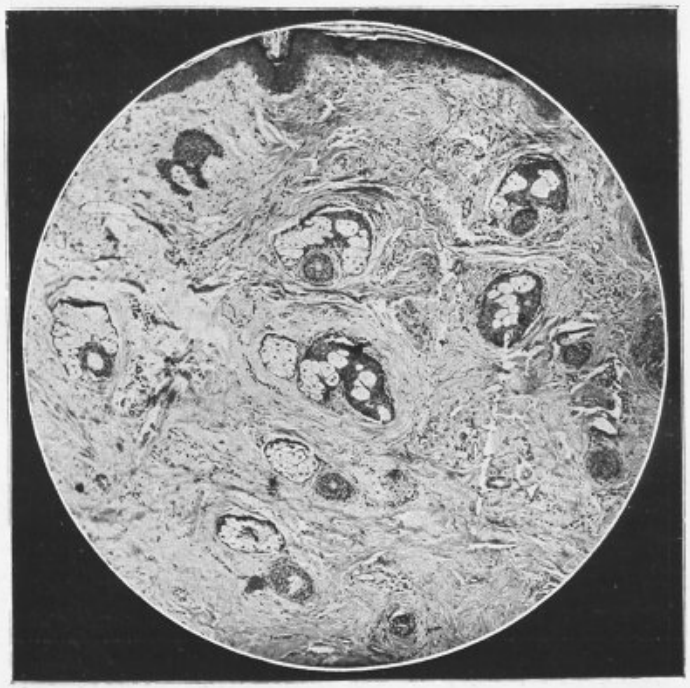


Fig. 2. — *Biopsie d'an élément de la joue.* Examen à un faible grossissement : derme fibreux, télangiectasique. Glandes sébacées en nombre normal ; en clair : les cellules sébacées.

5° Au point de vue dermatologique (fig. 1), on remarque, sur les ailes du nez, dans les sillons naso-géniens et, plus discrètement, sur les joues et le menton, une série de petites tumeurs saillantes, arrondies, fermes, rose jambonné, tranchant avec les parties voisines qui sont de coloration moins vive. Disposées symétriquement et bien isolées les unes des autres, ces tumeurs ont des dimensions qui varient de celles d'un grain de mil à celles d'un petit pois. A la loupe, on ne distingue que de rares télangiectasies.

Au niveau du front, en bordure du cuir chevelu, on constate des lésions d'aspect différent : ce sont deux placards surélevés de quelques centimètres de diamètre, dont la coloration rappelle sensiblement celle de la peau normale ; ils donnent à la vue un aspect velouté et au toucher la sensation de la peau de chagrin.

Toutes ces lésions sont absolument indolentes.

Des *biopsies* ont été pratiquées au niveau d'une lésion de la face et au niveau d'une lésion du cuir chevelu :

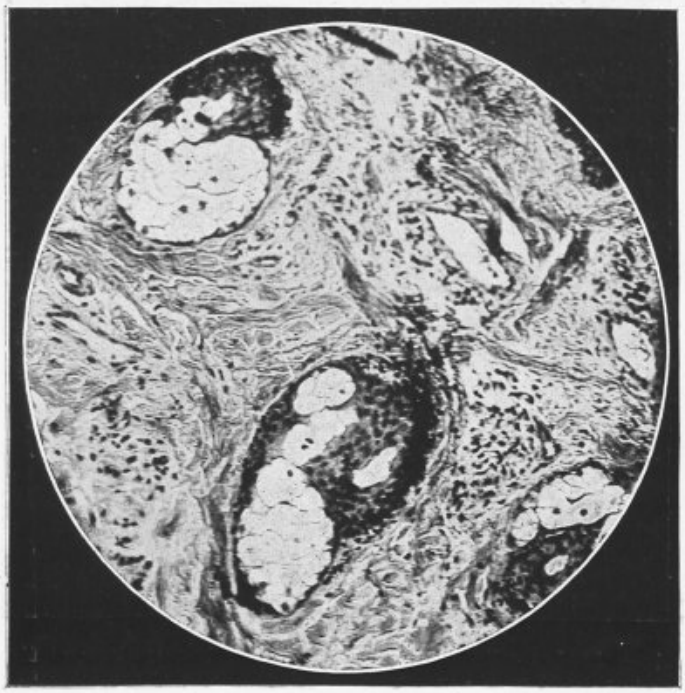


Fig. 3. — *Id.* Glande sébacée avec cellules claires sébacées et cellules sombres de type basal.

a) *Lésion de la face* (fig. 2, 3 et 4) : sous un épiderme planiforme, on note un chorion fibreux dense, dans les différents étages duquel se trouvent des glandes sébacées : les unes, de structure normale, se caractérisent par des cellules polyédriques d'architecture alvéolaire et munies d'un noyau arrondi ; les autres ne renferment que quelques cellules sébacées et le reste de la glande est constitué par des cellules de type basal, petites, à noyau allongé, et entassées les unes contre les autres ; certaines même ne renferment plus du tout de cellules du type sébacé ;

elles sont exclusivement constituées par des cellules de type basal. *Il n'y a par conséquent ni adénome sébacé, ni même hyperplasie sébacée.* Dans l'étage superficiel du derme, nous avons noté des dilatations vasculaires et des dilatations lymphatiques à direction sensiblement parallèle à l'épiderme. Enfin, signalons l'existence de quelques infiltrats lymphoïdes discrets dans l'étage supérieur.

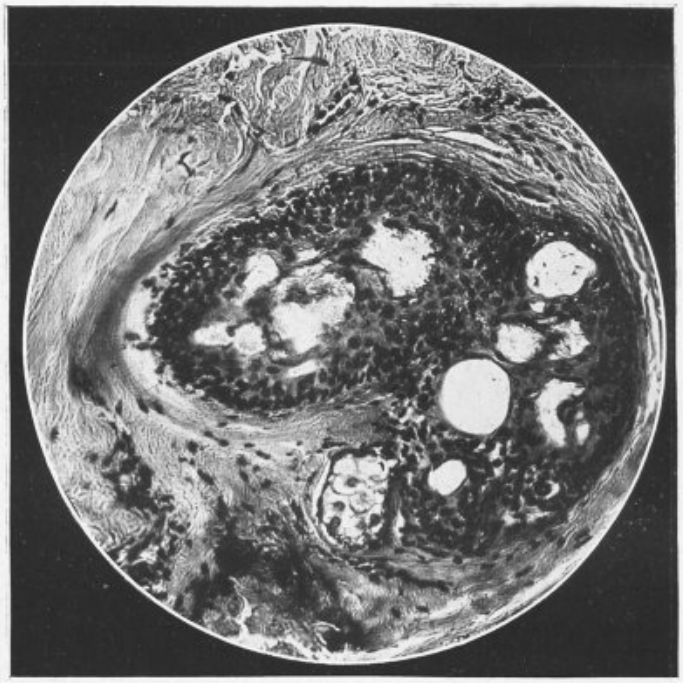


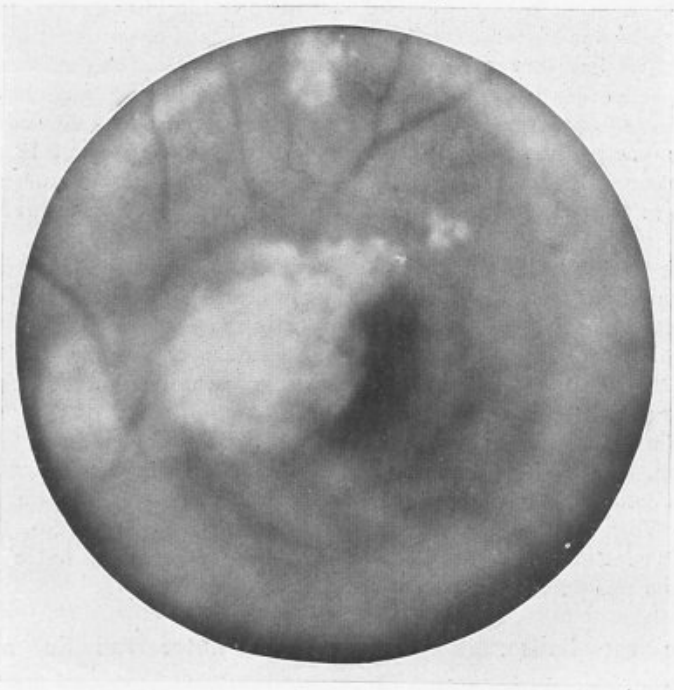
Fig. 4. — *Id.* Les cellules sébacées ont à peu près complètement disparu, sauf en un point; les autres sont dégénérées ou vacuolaires.

b) *Lésion du cuir chevelu* : l'épiderme est très aminci également ; le derme est très dense et très fibreux et les formations sébacées, analogues à celles que nous avons décrites au niveau de la joue, y sont plus rares encore.

6° Enfin, M. le professeur Jeandelize et le docteur Thomas ont bien voulu examiner Gilbert P. AU POINT DE VUE OCULAIRE et nous remettre le protocole suivant :

« L'examen ophtalmoscopique est difficile, le sujet regardant en tous sens, sans jamais fixer. C'est pourquoi une description précise est impossible.

« Cependant, par reconstitution des différents secteurs rétiniens aperçus, fugitivement, on peut certifier les points suivants :



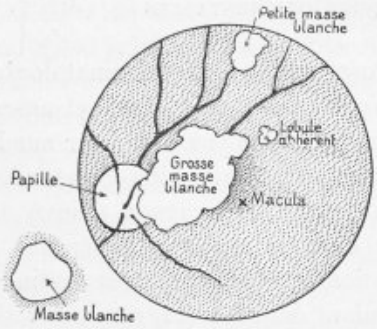


Fig. 5 et 6.

Photographie du fond d'œil droit
(Pr Jeandelize et Dr Thomas).
On distingue sur l'esquisse obtenue trois masses vues à l'ophtalmoscope.

« Il y a, au fond de l'œil, des deux côtés, des lésions très importantes, d'un type inhabituel : ce sont des *masses arrondies, prérétiniennes*, d'autant plus saillantes dans le vitré qu'elles sont plus grosses. Il y en a

trois à droite et une à gauche. La plus grosse, située à droite, a un diamètre supérieur à celui de la papille, la plus petite un diamètre d'un quart de diamètre pupillaire. La teinte est blanche, à peine rosée pour certaines masses ; la plus blanche, qui est aussi la plus grosse, présente à sa surface une sorte de coiffe à reflet très brillant et pailleté ; de petites paillettes isolées, très réfringentes, saupoudrent les autres masses.

« Le siège des lésions est parapapillaire ; la région maculaire elle-même semble épargnée. La périphérie rétinienne est normale et il n'y a pas, en particulier, de modifications rétiniennes rappelant la rétinite pigmentaire. Il n'y a aucune modification vasculaire ni aucune tumeur vasculaire rappelant la maladie de Lindau-von Hippel ou la maladie de Coats.

« Une photographie du fond d'œil droit a été prise. Elle est très mauvaise, car il n'a pas été possible de faire la mise au point. On voit néanmoins sur l'esquisse obtenue deux ou trois masses vues à l'ophtalmoscope (voir la photographie et le schéma d'interprétation fig. 5 et 6).

7° Ajoutons que rien jusqu'ici n'indique chez notre malade l'existence de tumeurs viscérales, cardiaque ou rénale notamment.

Nous avons essayé à plusieurs reprises d'obtenir des *radiographies* du crâne, dans le but de mettre en évidence des calcifications intracraniennes comme en ont signalé Babonneix et Miquel ; Lhermitte, Heuyer et Mlle Vogt ; Carol et Heusden et tout récemment Garcin, Renard, Mlle Huguet et P. Caron. L'instabilité considérable de notre malade ne nous a pas permis d'obtenir des clichés utilisables.

Telle est l'observation résumée de notre cas de sclérose tubéreuse.

II. — Quelques commentaires

1) Du point de vue neuro-psychiatrique, dermatologique et ophtalmologique, la symptomatologie est assez riche et assez typique dans notre cas pour que nous n'ayons pas à insister sur la légitimité du diagnostic de maladie de Bourneville-Brissaud. Nous insisterons seulement sur le fait que nous avons trouvé ici des lésions rétiniennes, classiques dans la sclérose tubéreuse depuis van der Hœve et Bouwdyk-Bastiaannse (phacomatoses rétiniennes), mais rarement retrouvées cependant dans les observations publiées : notre cas s'ajoute ainsi, dans la littérature française, aux observations de G. Guillain et Henri Lagrange, de Garcin et de ses collaborateurs.

Nous remarquerons d'autre part qu'il n'existe chez notre malade

rien qui rappelle les singulières tumeurs de Kœnen qui garnissent, comme une collerette saignante, le limbe unguéal.

2) *Du point de vue anatomo-pathologique*, nos biopsies cutanées nous ont montré qu'il n'existe, à proprement parler, dans notre cas, *ni adénome sébacé, ni même hypertrophie sébacée*. Il est d'ailleurs classique aujourd'hui, notamment depuis les travaux de van Bogaert et de Pautrier, de dire que les « adénomes sébacés symétriques » de la maladie de Bourneville-Brissaud, ne sont pas en réalité, dans beaucoup de cas, des adénomes, mais de « véritables dysplasies ectodermiques congénitales »; que, si l'on trouve bien, dans certains cas de maladie de Bourneville, des adénomes de type Rayer-Balzer, Pringle ou Hallopeau-Leredde, on trouve aussi, en dehors de lésions d'atrophie cutanée, des formations angiomateuses et des tuméfactions fibreuses, fibromes ou mollusci penduli de diverses sortes. Les premières rappellent les angiomatoses de la peau, de la rétine, des centres nerveux de la maladie de Lindau-von Hippel, les autres les lésions cutanées de la neurofibromatose de Recklinghausen.

Or, dans ces trois affections, non seulement il existe des modifications cutanées dans une certaine mesure interchangeables ou associées, mais encore il existe d'autre part des *lésions rétiniennes*, elles-mêmes aussi interchangeables : Van der Hœve n'a-t-il pas insisté sur l'aspect angiomateux de certaines lésions rétiniennes de la sclérose tubéreuse, et aussi sur l'existence possible, chez certains sujets atteints de maladie de Recklinghausen, de tumeurs rétiniennes analogues à celles que l'on trouve aux mêmes endroits chez des malades atteints de sclérose tubéreuse ?

Dans notre cas, nous n'avons pas retrouvé de formations angiomateuses, soit au niveau de la peau, soit au niveau de la rétine. Mais les lésions cutanées ne sont pas les lésions classiques de la sclérose tubéreuse, au point de vue histologique, et se rapprochent de ce que l'on rencontre dans la maladie de Recklinghausen; et le moins qu'on puisse dire des aspects rétiniens chez notre malade est qu'ils sont ambigus et rappellent aussi bien ce que van der Hœve a décrit dans la sclérose tubéreuse que les lésions rétiniennes aujourd'hui bien connues de la maladie de Recklinghausen. Notre observation peut donc venir, pensons-nous, à l'appui de la conception uniciste des trois dysplasies neuroectodermiques qui sont les

maladies de Recklinghausen, de Bourneville-Brissaud et de Lindau-von Hippel, des deux premières tout au moins.

Ces trois affections enfin touchent le système nerveux central, de façon, il est vrai bien différente. Nous n'avons pas ici de documents personnels à apporter, puisque nous n'avons pas d'autopsie. Sans aborder ici toute la question des tumeurs intracraniennes, et notamment des tumeurs de l'acoustique, qui doivent être considérées comme des localisations de la maladie de Recklinghausen ; sans faire plus que rappeler la question des rapports, dans la maladie de Lindau-von Hippel, des tumeurs angiomateuses des centres nerveux avec les angiomes cutanés ou rétiniens, disons seulement que, *dans la sclérose tubéreuse* ou istioatypie corticale disséminée de Pellizzi, on trouve des *tubérosités*, essentiellement constituées par une « prolifération exubérante du tissu névroglique » et particulièrement de sa partie fibrillaire, à laquelle s'associe un *trouble profond de l'architectonie cérébrale* : fusion partielle des substances grise et blanche ; présence, à l'intérieur de celle-ci, de cellules géantes ; modifications profondes de celle-là, dont les diverses couches sont confondues, les grandes cellules pyramidales diminuées de nombre, mal différenciées, anormalement orientées ; les fibres tangentielles peu développées ; tous troubles de l'architectonie qui ne se localisent pas à la « tubérosité », mais peuvent atteindre le cervelet et à quoi s'ajoutent souvent, d'ailleurs, des malformations macroscopiques du cerveau ou de la moelle (Babonneix). Ces tubérosités, saillantes, de surface lisse et de dimensions variant de celles d'un pois à celles d'une noix, se localisent surtout à la surface des lobes frontaux, sur la surface ventriculaire, sur le thalamus et les corps striés.

3) La place nous manque pour revenir sur les travaux et les discussions qui ont cherché à préciser la *nature et l'origine de la maladie de Bourneville-Brissaud*. Tous les auteurs, disons-le simplement, sont d'accord pour estimer qu'il s'agit d'une affection conditionnée par une évolution anormale des éléments matriciels des cellules nerveuses et névrogliques, évolution anormale qui s'est déroulée pendant la vie fœtale et qui, fait essentiel, ne s'est pas prolongée indéfiniment, ainsi qu'il arrive dans les néoplasies véritables du système nerveux. Qu'on admette ou non que les lésions nerveuses de la maladie de Bourneville résultent de l'évolution

anormale d'un élément indifférencié primitif, le neurogliocyte de Held, capable d'évoluer soit dans le sens névroglique, soit dans le sens proprement nerveux (neuroblastique), on est d'accord actuellement pour considérer que la maladie de Bourneville est essentiellement un vice de développement, une *dysplasie*, une *dysembryoblastomatose*.

Comme la maladie de Recklinghausen, comme la maladie de Lindau-von Hippel, cette dysplasie se localise surtout (non exclusivement) d'une part sur le revêtement cutané, d'autre part sur l'ectoderme neural et ses prolongements. Les trois affections, que van der Hœve réunissait sous le nom de « phacomatoses », van Bogaert les groupait récemment sous la rubrique de *dysplasies neuro-ectodermiques congénitales*, non sans montrer d'ailleurs que le trouble n'est pas purement ectodermique, mais intéresse aussi, dans une certaine mesure, le mésoderme, voire l'endoderme.

Van Bogaert insistait sur les points de contact des trois affections du point de vue étiologique (caractère familial éventuel), du point de vue anatomo-pathologique, du point de vue clinique, tout au moins en ce qui concerne l'aspect rétinien et cutané de la symptomatologie. Notre observation vient à l'appui de cette parenté des trois maladies, et c'est, à notre avis, un des points qui en font l'intérêt.

*
* *

On trouvera les éléments principaux de la bibliographie de la question à la suite des trois articles suivants, à quoi nous renvoyons :

L. Babonneix. — A propos de l'épiloia. *Archives de Médecine des Enfants*, t. **31**, n° 3, mars 1928, pp. 133-147.

Ludo van Bogaert. — Les dysplasies neuro-ectodermiques congénitales. *Revue Neurologique*, t. **65**, mars 1935, pp. 353 398.

Raymond Garcin, Gabriel Renard, Mlle S. Huguet et P. Caron. — Sur un cas héréditaire de sclérose tubéreuse de Bourneville. Adénomes sébacés, crises convulsives, phacomatose rétinienne, calcifications intracraniennes. Tumeurs péri-unguéales de Kœnen. *Revue Neurologique*, t. **71**, janvier 1939, pp. 62-69.

DERMITES DES " BLANCHISSEUSES "

ROLE DU CHROME ET DU CHLORE (EN FRANCE)

Par H. RABEAU et Mlle UKRAINCZYK
(Travail des laboratoires du Dr P. Ravaut et du Dr Ch. Flandin à l'hôpital Saint-Louis)

Depuis des années nous poursuivons des recherches méthodiques sur les phénomènes de sensibilisation allergique, d'intolérance, et sur les meilleurs procédés pour les déceler. Au cours de ces études, la question des dermites par l'eau de Javel avait particulièrement retenu notre attention. Son emploi est courant en France. Pourtant, dans un très petit nombre de cas cette cause souvent incriminée a pu être reconnue.

Darier écrivait, au chapitre des « Dermatoses artificielles » dans son Précis, 4e édit. 1928, p. 650 : « Les blanchisseurs, cuisiniers, laveurs de vaisselle, ont habituellement la peau palmaire lisse, brillante, rouge, « parquettée » ; à l'action de l'eau, s'ajoute l'effet de l'emploi exagéré du savon de potasse, de cristaux de soude, de l'eau de Javel, ... ».

Classiquement ces dermites, de type varié, étaient la résultante de l'action d'un facteur mécanique (décapage par l'eau, macération de l'épiderme, frottements, ...), d'un facteur chimique (forte alcalinité des savons de potasse, cristaux, action irritante de l'eau de Javel).

Oppenheim attribuait une importance prépondérante à ces agents physico-chimiques exerçant sur le tégument une action traumatique indéniable, dégraissant l'épiderme, diminuant la résistance de la peau, grâce à laquelle la sensibilisation allergique peut se réaliser plus facilement.

Ramel a montré le rôle important de l'action des alcalins dans les dermites professionnelles, entraînant une altération de l'épiderme qui prédispose à la sensibilisation ; il indique le rôle non seulement irritant mais aussi eczématogène, possible, des savons.

Burkhardt a étudié le comportement de la peau sous l'action des

ANN. DE DERMAT. — 7e SÉRIE. T. 10. N° 8. AOUT 1939.

alcalins. Généralement on admettait que leur influence préparante sur les phénomènes de sensibilisation était due surtout à l'action dissolvante des graisses de la peau. Il a montré qu'il existe des groupes d'individus sensibles aux alcalins, et qui manquent de pouvoir de neutraliser ces substances alcalines appliquées sur leur peau. Cette déficience se retrouverait chez 8 o/o des sujets normaux, alors que 90 o/o des eczémateux la présenteraient. Elle se traduit par une réaction cutanée, qu'il ne considère pas comme un phénomène d'allergie, mais qui expliquerait la facilité plus grande que ces malades ont à se sensibiliser.

Notre Maître P. Ravaut a publié avec Koang (Soc. de Dermatologie, 12 janvier 1930) l'observation d'une malade atteinte de dermite artificielle des mains, des bras, de la face et du cou, déterminée par l'eau de Javel. La constatation d'eczématides secondaires des jambes, d'origine allergique et de réactions biologiques positives, l'amenèrent à proposer le nom de « Javellides » pour ces lésions à distance. P. White écrit, à ce sujet, « Ravaut et Koang pensent que l'hypochlorite de soude peut déterminer un état allergique ». — Gougerot et Delay apportent à la Société de Dermatologie, en 1933, une observation d'eczéma professionnel par hypersensibilité cutanée à l'eau de Javel et choc hémo-clasique par cuti-réaction.

Ch. Flandin, Poumeau-Delille et de Graciansky rapportent (*Paris Médical*, janvier 1936) l'observation d'une malade atteinte de dermite des avant-bras, pour laquelle la réaction épicutanée à l'eau de Javel, faite par nous au Laboratoire, fut positive. Ils concluaient justement que les dermites à l'eau de Javel, pour lesquelles la preuve biologique avait été apportée, étaient rares.

Nous avons pu établir, par l'épreuve des tests, la fréquence de ces sensibilisations, pourquoi elles ont été méconnues, comment elles peuvent être facilement décelées. Nous avons déterminé le rôle très important d'un autre facteur de sensibilisation, *le chrome*. Nous avons étudié le rôle relatif des autres substances irritantes, accusées, tant au point de vue caustique qu'au point de vue eczématogène.

Dans une seconde partie de ce mémoire, nous montrerons certains aspects particuliers de dermites localisées ou généralisées, que la méthode des tests nous a permis de rattacher à cette double sensibilisation.

I

1° **Fréquence de l'intolérance à l'eau de Javel.** — La dilution d'eau de Javel au 1/10, seuil indiqué par Frei, avait été employée par nous depuis des années ; elle faisait partie des substances usuelles auxquelles nous éprouvions tous nos malades. Sur plus de 1.500 malades, nous avions été surpris de ne pas obtenir de résultat positif avec l'eau de Javel et nous comprenions les réserves de certains auteurs quant à l'existence même de ces sensibilisations. Nous n'avions pas employé de concentrations plus fortes, craignant l'action caustique. L'opinion de Ramel (Congrès International des maladies du travail, Genève, 1931) sur le rôle du savon noir surtout et des lessives, nous semblait devoir être retenue comme des plus importantes. Voici dans quelles conditions l'observation minutieuse d'une malade nous amena à modifier ce taux. Mme D... présentait une dermite papulo-vésiculeuse discrète du visage et des lésions plus marquées au dos des mains et à la face interne des poignets. La série usuelle de nos tests épidermiques nous révéla une intolérance au bichromate de Pb et au bichromate de K (Ces deux substances se trouvent dans notre série : le bichromate de Pb qui, sous le nom de laque jaune, entre dans la composition de certaines poudres de beauté, comme colorant ; le bichromate de K nous sert à déceler les dermites dues au chrome). Le test fait avec la poudre de beauté s'est montré positif et nous avons conclu à une dermite causée par cette poudre. La malade supprima cette poudre, mais elle revint quelques mois plus tard nous consulter avec une récidive. L'interrogatoire fut repris avec plus de soin et nous révéla que cette poussée était survenue le lendemain d'une petite lessive de son enfant. Elle nous dit les phases de cette lessive, lavage, savonnage et rinçage avec un peu d'eau de Javel. Elle ajoute que « chaque fois qu'une goutte d'eau de Javel tombait sur sa main, des boutons poussaient au même endroit quelques jours plus tard ».

Nous avons fait alors un test épicutané avec une goutte d'eau de Javel pure (eau de Javel du commerce à 12° chlorométriques). Le lendemain aucune réaction, mais après 48 heures nous notions à l'endroit du test 2 petites papules discrètes ; alors nous avons pra-

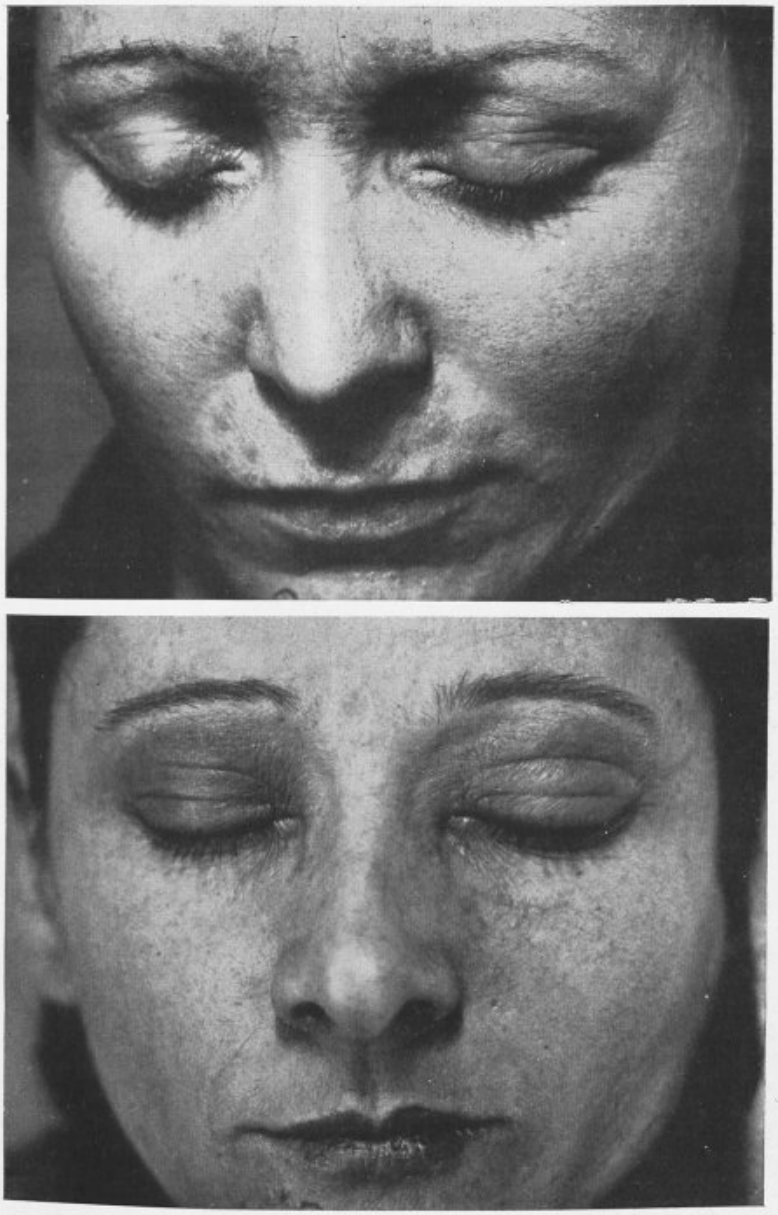


Fig. 1. — Un test palpébral gauche positif à l'eau de Javel après 24 heures.
Remarquer l'œdème gonflant les plis, les papules.
Paupière gauche : test palpébral positif au chrome.
Paupière droite : test palpébral positif à l'eau de Javel.

tiqué notre contrôle le plus sensible (1), le test palpébral (T. P.) avec une goutte d'eau de Javel pure et la malade revient le lendemain avec un œdème net de la paupière, confirmant le test précédent. L'épreuve devait donc être pratiquée avec l'eau de Javel pure et ce taux trop faible 1/10 expliquait pourquoi certaines de ces intolérances ont été méconnues (fig. 1).

Pour cette malade, nous étions obligés d'admettre, du fait de la positivité des tests, une sensibilisation aux bichromates de Pb et de K (dans ces substances le chrome est le seul élément eczématogène) et à l'eau de Javel.

Guidés par cette constatation et possédant ainsi le taux convenable pour les tests, nous avons convoqué tous nos anciens malades (blanchisseuses, femmes de chambre, employés d'hôtel, etc...) et ceux pour lesquels la cause de la dermite n'avait pas été déterminée.

La plupart de ces malades ont répondu positivement aux tests épicutanés et palpébraux à l'eau de Javel (fig. 2).

La même épreuve donnait aussi un résultat positif avec les bichro-

(1) *a*) *Test palpébral.* — Ce mode d'exploration de la sensibilisation épicutanée a été proposé par nous à la Société Française de Dermatologie en mars 1936. Il permet de déceler des sensibilisations discrètes, inapparentes par les méthodes usuelles. Voici comment nous faisons ce test. Nous prions le sujet de fermer les yeux. Nous peignons alors avec une baguette de verre trempée dans la substance suspectée (à la dilution voulue, *seuil*, déterminé pour chaque substance) le sillon orbito-palpébral supérieur d'une des paupières. Il suffit que le liquide mouille ce sillon. La quantité ainsi utilisée est minime : une goutte. Le malade ouvre les yeux. Dans ce mouvement, le pli se forme. On ne peut voir alors que le test a été pratiqué. La lecture de ce test se fera 24 heures après ; le malade devra aussi être examiné les jours suivants, la réponse étant plus tardive pour certaines substances. Comme nous l'avons indiqué, on peut observer une grande variété de nuances et de degrés. Nous avons pratiqué sur nous-mêmes ce test avec eau de Javel à des dilutions de 1/5, à 1/2 et pure, sans noter aucune action irritante.

b) Le nom d'eau de Javel (E. J.) désignait, à l'origine, l'hypochlorite de K. Actuellement, on livre sous ce nom dans le commerce de l'hypochlorite de soude. Les extraits de Javel doivent avoir un titre chlorométrique $\geq 40°$, les eaux de Javel un degré chlorométrique compris entre 12° et 40°. Ces hypochlorites sont susceptibles de s'altérer en diminuant de titre, subissant une sorte de rétrogradation due à la formation de chlorures, chlorates et même de perchlorates, altération d'autant plus sensible que le produit est plus concentré. D'où l'adjonction de bichromate de sodium.

La liqueur de Labarraque est une solution d'hypochlorite de soude titrant 2° chlorométriques, elle doit être préparée à partir du chlorure de chaux officinal.

mates et nous n'avions pu en tirer parti dans la recherche de la cause de ces dermites, malgré l'usage fréquent du chrome dans l'industrie et le chromage de nombreux objets.

L'explication tenait dans une note Lebeau et Courtois (1). « Le bichromate de sodium ajouté pour colorer atténuerait la rétrogradation ».

Nous avons alors recherché le chrome dans nos divers échantillons d'eau de Javel et l'avons trouvé dans la proportion moyenne de 0,007 o/o (bichromate de K).

Ainsi tous nos malades, que nous ne pouvions penser avoir été en contact avec le chrome, l'avaient au contraire subi et tout devenait clair.

Une enquête menée chez plusieurs fabricants d'eau de Javel nous a confirmé le fait de l'addition régulière du bichromate de K, à eau de Javel comme stabilisateur, et aussi comme colorant (l'intensité de cette couleur étant, dans l'esprit des acheteurs, liée à l'efficacité).

Une usine a essayé de nous livrer de l'eau de Javel sans bichromate ; mais expérimentalement elle s'est révélée contenant des traces de chrome, ce qui est inévitable dans un établissement où tous les récipients contiennent de l'eau de Javel bichromatée.

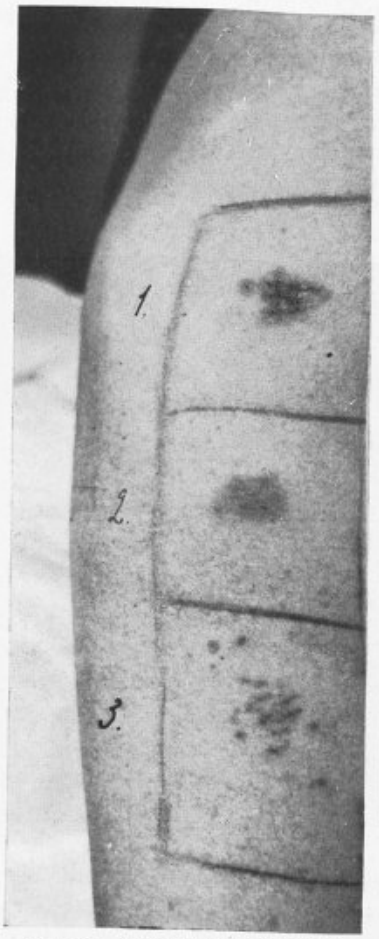


Fig. 2. — Tests à l'eau de Javel.
1. Cuti-réaction : une goutte « E. J. » à 12°. Réaction pas toujours nette, pas pratique; 2. Intradermo-réaction : 1/10e d'une dilution à 5 o/o dans sérum physiologique ; 3. Epidermo-réaction : 3 gouttes « E J. » de commerce à 12°.

(1) *Traité de Chimie*, t. I, p. 27.

2° **Importance relative des diverses substances utilisées dans le blanchissage. — Importance comparative des divers composés chlorés.** — Nous avons étudié le pouvoir eczématogène de ces diverses substances sur 30 malades sensibilisés à l'eau de Javel et au chrome. Ce tableau montre le parallélisme absolu de ces sensibilisations et l'action eczématogène plus marquée du savon noir chez des sujets présentant la double sensibilisation (chrome et eau de Javel) (fig. 3).

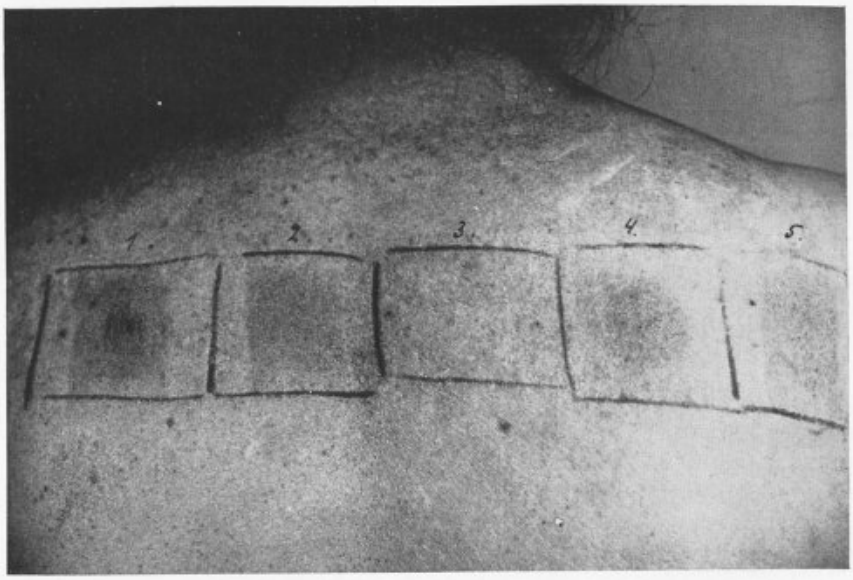


Fig. 3. — Un cas d'une « dermite des blanchisseuses » avec les tests positifs aux : 1. Eau de Javel : +++ ; 2. Bichromate de K : ++ ; 3. Savon de Marseille : — ; 4. Hypochlorite de Na : ++ ; 5. Eau de chlore : ++.

3° Comparativement aussi, chez des sujets intolérants nous avons essayé des eaux de Javel de provenance étrangère qui ne contiennent pas de chrome et qui sont d'ordinaire moins riches en chlore. Elles ont donné les réactions que l'on constate suivant X. Leur moindre degré chlorométrique et l'absence de chrome expliquent la moins grande fréquence de ces dermites. Dans les pays où l'hypochlorite de Na préparée par procédé électrolytique est utilisé

Série de tests effectués en épicutanée : composés chlorés, chrome, lessives, savons (tests détaillés de 30 cas sur 200).

30 cas d' « E. J. » et chromeurs		37 témoins
1. — « E. J. » pure de vente à 12 degrés chlorométriques.	pos. 30	nég. 37
2. — Liqueur Labarraque.	pos. 30	nég. 37
3. — Hypochlorite de Na pure, 2 gouttes à 33 o/o chlorométrique.	pos. 30	
4. — Chloramine T. . . . . 50 o/o .	pos. 8/30	pos. 2/37
20 o/o, 10 o/o.		
5. — Chlorure de chaux . . . . 50 o/o . . .	pos. 12/30	pos. 8/37
20 o/o, 10 o/o.	pos. 5/30	
6. — Chrome (bichromate de potasse) 1 o/o . . .	pos. 30	nég. 37
7. — Persil (de vente). . . . . 50 o/o . . .	nég. 30	nég. 37
20 o/o, 10 o/o.	»	»
8. — Cristaux ou Lessive St-Marc . 50 o/o . . .	nég. 30	nég. 37
20 o/o, 10 o/o.		
9. — Savon noir. . . . . 50 o/o . . .	pos. 9/30	pos. 4/37
20 o/o . . .	pos 3/30	nég. 37
10 o/o . . .	pos. 1/30	nég. 37

Note. — Les réactions positives *aux E. J. et chromes* sont toujours nettement eczématiformes.

Les réactions positives aux savon noir, chloramine et chlorure de chaux sont plutôt de type caustique, mais parfois aussi eczématiforme et caustique.

1 cas positif à la chloramine a été nettement eczématogène et avait reproduit les lésions primaires.

Eau de Javel sans chrome en tests épicutanés.

Anglaise : Concentration beaucoup plus élevée que « E. J. » française (80° environ).
2 gouttes donnent en épicutanée une réaction caustique.
2 gouttes à 20 o/o donnent une réaction eczématogène.

Allemande (à 0,8 chlore libre) :
4 gouttes donnent une réaction légèrement + et eczématogène.

Polonaise (industrielle) : 0,4 ou 2,5 o/o chlore libre, c'est-à-dire employée seulement dans l'industrie ; pour le blanchissage et nettoyage dans les maisons, on se sert de chlorure de chaux en poudre.
Celles à 0,4 chlore libre ne donnent aucune réaction cutanée.

Une importante maison de la région lyonnaise :
1 goutte à 10 o/o donne une réaction eczématogène.

largement pour le nettoyage des bateaux, le nombre de ces dermites des mains est relativement peu important. Toute trace d'acide hypochloreux est éliminé par l'addition de chaux.

Dans une grande teinturerie de France, de la région lyonnaise, occupant de nombreux ouvriers, ceux-ci ont l'habitude de laver leurs mains souillées de teinture dans des tonneaux contenant de l'eau fortement javellisée. Nous avons été surpris d'apprendre que le nombre des dermites des mains était relativement rare. Nous avons testé nos malades avec cette eau de Javel et obtenu rarement de tests fortement positifs. Cette usine fabrique elle-même son eau de Javel qui ne contient pas de bichromate de K.

L'usage très répandu de l'eau de Javel en France comme moyen de nettoyage et désinfectant dans les ménages, comme décolorant dans diverses industries, rend compte de la fréquence de ces sensibilisations chez les sujets disposés à faire des intolérances cutanées.

La liqueur de Labarraque, fabriquée souvent avec l'hypochlorite de Na du commerce et non avec le chlorure de chaux, contient de ce fait du chrome. Utilisée comme désinfectant, en douches vaginales particulièrement, elle peut, de ce fait, être à l'origine de certaines dermites artificielles, aiguës ou chroniques.

D'après notre expérience, il nous semble que l'intolérance au chrome précède celle au chlore, et lui prépare le chemin, si l'on peut dire. Mais il ne saurait être question, dans le cas de cette double sensibilisation, de parler d'intolérance de groupe, en présence de deux substances de nature chimique complètement différente.

80 o/o de nos malades ont repris, quelques mois après la guérison, l'usage d'une eau de Javel contenant seulement de l'hypochlorite de Na, sans addition de bichromate. Mais après une période plus ou moins longue, la récidive est venue.

II

Nous avons pu réunir 200 observations de malades (1) présentant cette double intolérance au chlore et au chrome, la plupart s'étant sensibilisés par le contact avec l'eau de Javel, un petit nombre étant en contact avec le chrome dans leur profession. Nous indi-

(1) Nous en avons au moins le double maintenant (juin 1939).



Fig. 4. — Une forme localisée au dos de la main.



Fig. 4 *bis*. — Une forme chronique superficielle de « dermite des blanchisseuses » avec crevasses.



Fig. 5. — Formes communes d'une « dermite des blanchisseuses ».





Fig. 6. — Une des formes communes de « dermites des blanchisseuses ».
Le même malade : dos des mains et face palmaire.

querons quelques aspects particuliers de ces dermites, aspects décelés par l'épreuve des tests et quelques points de leur évolution. Des tableaux indiquent leur répartition suivant les métiers, leur durée.

On peut schématiquement distinguer des formes communes 193/200 et des formes rares, 7/200 (L'aspect rouge, luisant, lisse, avec atténuation des plis, parfois fissuration, aspect parquetté qu'on pourrait appeler forme des « laveuses », ne relève qu'exceptionnellement de la sensibilisation à l'eau de Javel).

Formes communes. — Elles sont caractérisées par des plaques d'eczéma d'aspect varié, plus ou moins nombreuses, isolées ou groupées en placards, localisées d'abord au dos des mains, à la face interne du poignet, mais pouvant s'étendre aux avant-bras, au visage au triangle médiothoracique, aux jambes, aux pieds et se généraliser parfois.

A. *Localisées.* — Elles débutent par de petites plaques de dermite érythémateuse ou érythémato-vésiculeuse, sur le dos de la main, entre le pouce et l'index, à la racine du pouce, à la base des espaces interdigitaux qu'elles fissurent souvent. Elles s'arrêtent sur le bord cubital suivant une ligne nette, fait qui s'explique par une disposition anatomique qui intervient peut-être aussi dans la plus grande facilité à se sensibiliser de l'épiderme du dos de la main.

Lorsqu'elles s'étendent, on note une plaque à la face antérieure de l'avant-bras, le plus souvent ne dépassant pas le pli du poignet. La réunion des plaques du dos de la main et de l'avant-bras se fait latéralement. Lorsqu'on les observe à leur toute première phase, on note quelques vésicules ou papules sur une base érythémateuse, à peine infiltrée (photo n° 1).

Au contraire dans les formes chromiques, il y a une infiltration plus ou moins marquée, avec souvent fissuration, suintement; en bordure quelques éléments isolés; aussi des lésions de grattage.

Parmi les formes localisées, signalons les plaques des doigts index et médius, souvent fissurés et chroniques (fig. 4 et 5).

Toutes ces dermites sont très prurigineuses, le prurit s'accentuant à la chaleur.

B. *Formes étendues.* — Les lésions peuvent s'étendre à partir du point de contact, envahir les poignets, les bras, les avant-bras (fig. 6).



Fig. 7. — « Dermite des blanchisseuses ».
Forme commune avec généralisation. Etat chronique.



Fig. 8 — « Dermite des blanchisseuses ».
Forme commune avec généralisation. Etat subaigu.

On peut aussi observer des lésions à distance dans des régions où le contact est accidentel, dessus du pied, face antérieure des jambes qui peuvent être mouillées au cours du ménage. L'importance quelquefois plus grande de ces lésions peut faire dévier le diagnostic. Mais aussi des lésions aiguës des plis des coudes, des aisselles, des creux poplites du thorax, régions où le contact semble improbable, enfin dans des régions où le contact ne peut être supposé (fig. 7).

Dans les formes évoluant depuis un assez long temps, l'atteinte du cou, du triangle médiothoracique, du visage, est remarquablement fréquente. Le prurit est plus marqué et tardivement des lésions de lichenisation y apparaissent souvent. Dans un certain nombre de cas, il y a vraisemblablement des contacts, le malade se nettoyant le visage et le cou avec des mains portant encore des traces de l'eau de Javel.

C. Enfin, il est des *formes généralisées*, où, après une phase assez courte, caractérisée par quelques placards limités aux mains, surviennent des lésions papuleuses, surtout marquées aux parties découvertes, mais s'étendant sur tout le corps. Les papules sont très prurigineuses. L'étendue des lésions et leur progression rapide font oublier le court stade du début. Ainsi une de nos malades, traitée depuis 6 ans qui, guérie plusieurs fois, faisait de nouveau des poussées toutes attribuées à des causes alimentaires. Le contact avec l'eau de Javel était assez peu fréquent et la malade était d'une sensibilité extrême. L'application d'un test épicutané provoquait une petite poussée de prurigo, alors que sa peau était redevenue normale depuis plusieurs mois (fig. 8).

Dans les formes étendues aux mains et aux avant-bras, il est intéressant de noter la ressemblance fréquente entre la dermite professionnelle des chromeurs et la forme commune de dermite des blanchisseuses. Dans les cas où le métier était en cause et la sensibilisation monovalente (chrome), l'aspect des plaques, leur localisation, leur évolution, étaient comparables et caractéristiques (fig. 9).

Formes rares.

A. *Formes disséminées, discrètes.* — De petites papules ou papulovésicules, du dos de la main, des doigts, chez des sujets sensibilisés,



Fig. 9. — « Dermite des blanchisseuses » due à l'intolérance à l'eau de Javel.



Fig. 9 *bis*. — Dermite professionnelle des chromeurs due à l'intolérance au chrome.
Noter la ressemblance des lésions et de leur localisation avec une forme commune des « dermites des blanchisseuses ».

mais chez lesquels le contact est accidentel et de courte durée (fig. 10).

B. *Formes bulleuses*, déjà signalées par Gougerot et Barthélémy.

Une de nos malades présentait de petites bulles du dos des mains avec traînées lymphangitiques de l'avant-bras, grosse adénopathie épitrochléenne, qui faisait penser, de façon probable, à un impetigo à streptocoque. L'examen direct du contenu des vésicules, les cultures ne montrèrent aucun germe. Les tests étaient positifs.

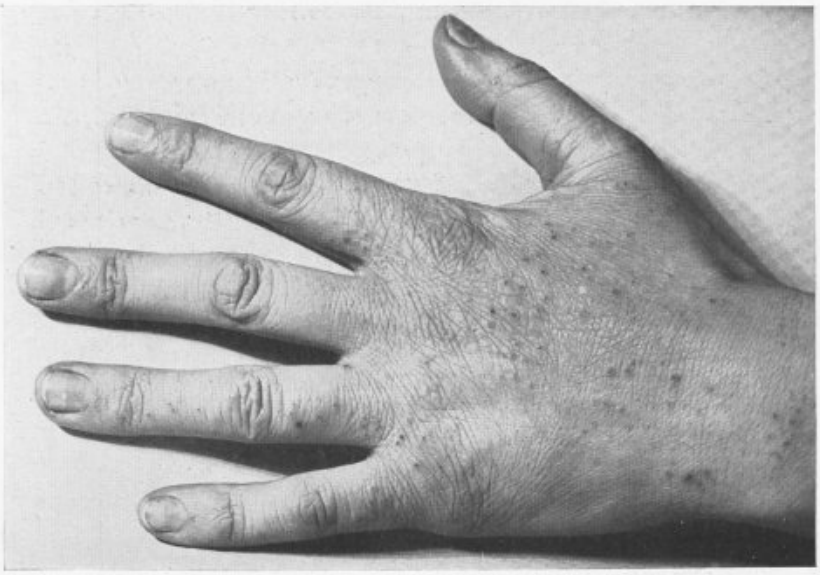


Fig. 10. — Forme rare à lésions discrètes et disséminées de « dermites des blanchisseuses ».

L'évolution rapide confirma notre diagnostic. Une récidive, de même type, à l'occasion d'un nouveau contact, apporta une preuve supplémentaire (1).

(1) Dans le numéro spécial 2 *bis*, mai 1939, des *Archives des Maladies Professionnelles* (MM. Flandin, H. Rabeau et Mlle Ukrainczyk. 1.000 cas de dermites (surtout eczéma) chez des travailleurs : triage, tests cutanés), on trouvera une abondante documentation photographique. Sur les dermites à l'eau de Javel : photos 2, 3, 32, tests cutanés ; photos 27, 28 (paume des mains avec bulles), nº 31.

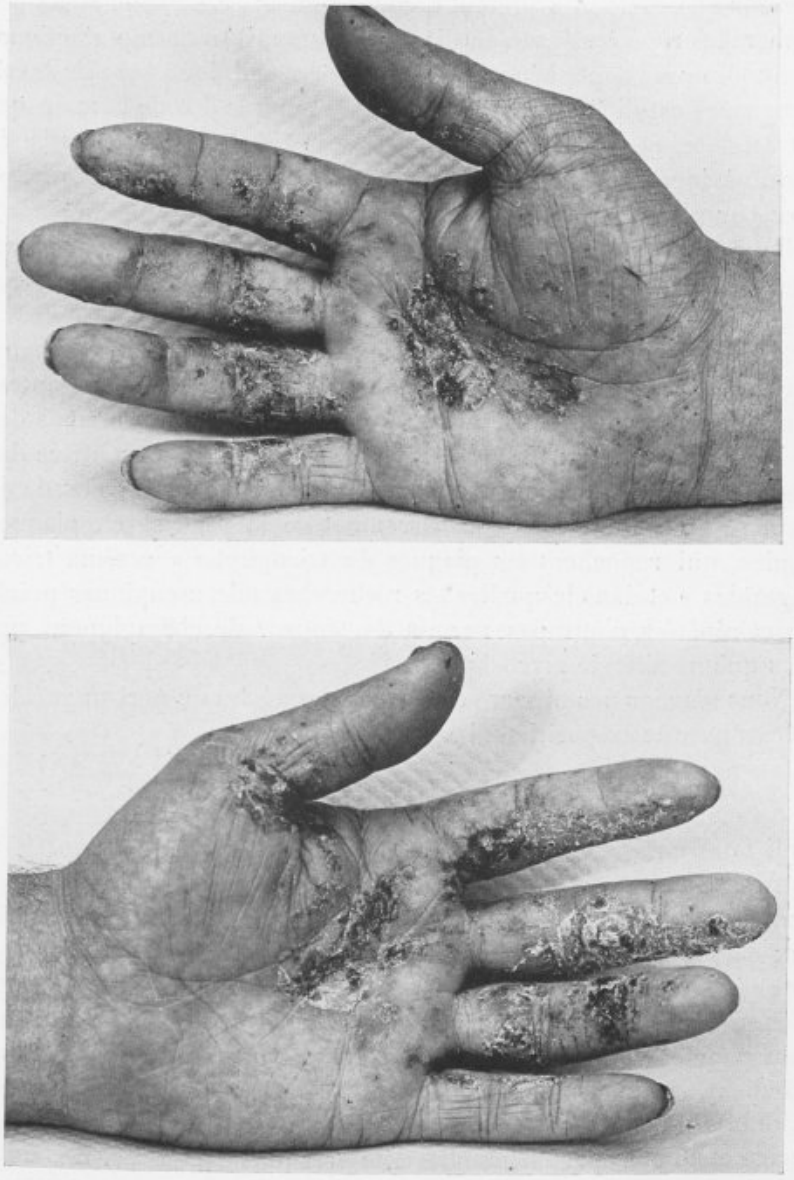


Fig. 11. — « Dermites des blanchisseuses ».
Forme rare, d'aspect mycosique. Localisation : paumes et espaces interdigitaux.

C. *Formes pseudo-mycosiques.* — Nous les avons observées cinq fois sur 200 cas. Elles prêtent à confusion, et ce n'est qu'après des recherches répétées (examen direct, cultures, intradermo-réactions) que nous avons pensé à la possibilité d'une sensibilité à l'eau de Javel. Leur siège est différent, c'est la paume et non le dos de la main qui est atteinte, et les espaces interdigitaux. Ce sont des placards de dermo-épidermite à bords décollés, à évolution lentement extensive, avec par places véritables puits suintants (fig. 11).

Pour trois de ces malades, il s'agissait de cimentiers, chez lesquels les tests au ciment et aux autres substances du métier étaient négatifs.

Nous sommes amenés à rapprocher ces formes de celles décrites par C. Kreibreich (traité de Jadassohn, tome II, p. 155 et suivantes) pour lesquelles le diagnostic reste impossible : formes d'eczéma des mains, localisées aux faces latérales de la main et à la matrice des ongles ; formes d'eczéma récidivant de la paume et du dos de la main se présentant sans épaississement de la peau et en plaques rondes, qui rappellent les plaques de tricophytie « eczéma tricophytoïdes » et dans lesquelles les recherches microscopiques précises et répétées n'ont pas permis de trouver de champignon, pas plus qu'une allergie mycosique.

Nous n'avons pas observé de lésions unguéales ou péri-unguéales *isolées* avec tests positifs à l'eau de Javel.

*
* *

Si nous envisageons, dans l'ensemble, *l'évolution de la sensibilisation*, il semble que la plupart des sujets exposés à l'eau de Javel restent, pendant assez longtemps, au stade d'usure de la peau, manifeste aux paumes qui sont rouges luisantes, par action mécanique, physique et chimique, puis brusquement, le plus souvent, pour des causes variées, difficiles à préciser d'ordinaire, apparaissent quelques papules sur le dos des mains, des avant-bras ; ces papules se groupent, forment rapidement des placards papulo-vésiculeux, suintants. Plus tard apparaissent des lésions à distance, surtout au visage et au cou ; parfois une dermite presque généralisée. Le temps qui s'écoule entre chaque stade est variable, et leur enchaînement n'est pas nécessaire. Souvent les malades ont pendant des mois une simple plaque isolée ; une infection, des troubles généraux, ou intes-

tinaux, ou endocriniens, des influences saisonnières ou autres, des traitements irritants semblent déclencher une poussée extensive. Nous n'avons pu déterminer la fréquence relative de ces sensibilisations eu égard au grand nombre de personnes utilisant l'eau de Javel, ni la durée moyenne de latence avant l'apparition d'une réaction d'intolérance, pas plus que ses motifs.

D'autre part, la persistance de ces lésions est indéfinie si la cause déterminante n'est pas reconnue.

Le tableau suivant indique la durée des dermites au moment où nous les avons observées.

Quelques chiffres sur la durée de ces dermites chez nos malades par rapport aux métiers.

1. — Aiguës (1 à 3 mois)	18 (bonnes à tout faire et ménagères).
2. — Moins de 6 mois	15 »
3. — Plus de 6 mois	46 (ménagères, employés dans l'hôtellerie).
4. — Plus d'un an	51 (cimentiers, ménagères, concierges).
5. — Plus de 5 ans	41 (cuisinières, porteurs de pompes funèbres, médecins, pharmaciens).
6 — Plus de 10 ans	24 (cimentiers, concierges, femmes de chambre, etc...).

Par ailleurs, leur intolérance était limitée à chrome et chlore, seulement dans 9 cas sur 200, il y avait d'autres sensibilisations.

Le nombre de nos témoins est 2.000 moins les 200.

Tests effectués sur 200 cas.

1. — Ont réagi à l'eau de Javel, et chrome, 200 cas dont 188 ont réagi nettement aux 3 modes de tests, c'est-à-dire aux tests épicutané, intradermo et T. P.
12 cas ont réagi seulement au T. P. qui était discret, mais net.
2. — Toute la série « R » a été appliquée dans 162 sur 200 cas.
3. — Parmi nos 200 malades, 9 ont montré en plus de leur intolérance à E. J. et chrome des sensibilisations autres.
4 cas aux corps terpéniques.
2 cas à des médicaments contenus dans des pommades dont la formule n'a pu être déterminée.
3 cas au noyau aminé.

Il faut noter enfin que la sensibilité de tels malades peut devenir extrême. Nous avons vu survenir des poussées chez des sujets très améliorés, parce que le linge rincé à l'eau de Javel séchait dans une

pièce où ils se tenaient, ou parce qu'ils avaient eu un contact accidentel, même très court, avec cette substance.

*
* *

Le diagnostic de lésions si diverses ne saurait être fait uniquement par l'examen clinique. Les commémoratifs pourront orienter les recherches. La méthode des tests, telle que nous l'avons indiquée, permettra, le plus souvent, de faire ce diagnostic ou de le confirmer. On ne manquera pas d'être surpris de l'utilisation extrêmement fréquente, en France, de l'eau de Javel dans la vie courante. Dans les ménages, elle sert au nettoyage, au blanchissage, à la désinfection, aussi comme décolorant.

Dans les métiers, son usage est très fréquent. Les laveurs, blanchisseurs, plongeurs de restaurant, s'en servent chaque jour. Les teinturiers s'en servent pour enlever la couleur dont leurs mains sont teintes. Les cimentiers l'emploient pour le nettoyage et aussi pour l'antisepsie des petites blessures qu'ils peuvent se faire. C'est ainsi que, dans la plupart des métiers, cette intolérance peut être observée. Nous avons établi une liste de nos observations, par métiers, qui montre que les blanchisseurs représentent un tout petit nombre de malades et combien de professions diverses peuvent être en cause.

Tableau des métiers de nos malades.

		Femmes	Hommes
1. — Ménagères	40	33	7
2. — Employés dans l'hôtellerie	27	13 femmes de chambre	18 valets de chambre
3. — Employés cafes et restaurants (plongeurs, filles de salles, cuisiniers, garçons de café)	32	17	15
4. — Blanchisseuses et bonnes à tout faire	25	25	0
5. — Concierges	16	14	2
6. — Divers métiers	56	0	56
a) chromeurs : 8 ; *b)* cimentiers : 6 ; *c)* mécaniciens : 15 ; *d)* porteur des pompes funèbres : 1 ; *e)* médecins, pharmaciens : 3 ; *f)* masseurs : 2 ; *g)* chômeuses faisant le ménage : 20 ; *h)* artistes peintres (couleur à base de cv) : 1.			
7. — Usage des cosmétiques, notamment d'une poudre de beauté contenant un dérivé de chrome	4	4	0
	200		

Traitement

Le traitement variera avec les formes, et nous n'en parlons que pour mettre en garde contre les thérapeutiques trop actives, souvent mises en œuvre (injections intraveineuses désensibilisantes, thérapeutique de choc, vaccins, etc.) en particulier dans les formes aiguës, surtout si elles sont étendues. Il en est de même des purgatifs répétés ou des médications internes salines. Nous avons souvent noté des recrudescences de prurit, des poussées avec suintement.

De même localement, les pâtes, les pommades, même peu chargées de substances actives, sont mal supportées au début. Les badigeonnages répétés souvent dans la journée, avec une solution aqueuse à 5 o/o de tanin, contenant une quantité de glycérine variant suivant l'état entre 5 et 15 o/o, restent la médication qui soulage le plus et donne les meilleurs résultats (1). Ultérieurement les pâtes et pommades pourront devenir utiles ou nécessaires dans certains cas.

Les formes anciennes sont beaucoup moins susceptibles aux thérapeutiques chimiques. Pourtant on devra penser à la possibilité de nouvelles sensibilisations chez de tels malades. Dans nos cas, elles ont été rares.

Conclusions

Alors que la fréquence du rôle de l'eau de Javel n'était que soupçonnée et que la preuve n'avait pu être apportée que dans de rares cas, nos recherches montrent la très grande fréquence de cette sensibilisation. Nous avons précisé le seuil pour cette substance d'usage courant en France. Nous sommes persuadés que dans une consultation hospitalière, le nombre de cas, qui relève de cette cause, est considérable (15 o/o sur 1.500 dermites). La méthode des tests biologiques nous a amenés à découvrir le rôle non soupçonné du

(1) Ch. Flandin, H. Rabeau et Mlle Ukrainczyk. Action des solutions faibles de tanin sur les dermites artificielles et les eczémas séborrhéiques. *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, nº 8, novembre 1936, p. 1642.

chrome dans ces dermites qui, par certains caractères, rappellent les lésions professionnelles des chromeurs.

La dermite dite « des blanchisseuses » relève en France d'une double intolérance au chrome et au chlore. Les tests cutanés biologiques donnent la preuve facile de cette double sensibilisation. Le test épicutané et le test palpébral sont les plus simples et particulièrement évidents. La démonstration d'une intolérance cutanée au chlore libre n'a été possible que dans quelques cas isolés où l'intolérance au chrome et à l'hypochlorite était très prononcée.

La liqueur de Labarraque et le savon noir sont mal tolérés par les malades ainsi sensibilisés. La liqueur de Labarraque est à tort souvent préparée à partir de l'eau de Javel, et on ajoute parfois dans le savon noir un peu d'eau de Javel dans le but de clarifier la masse.

Nous avons rarement constaté, chez nos malades, d'autres intolérances chimiques à côté de celles au chrome et à l'hypochlorite.

La lecture de nos tableaux montre l'importance *sociale* de ces dermites dans diverses professions, et leur longue durée.

L'utilisation, en France, d'eau de Javel de degré chlorimétrique élevé semble expliquer la plus grande fréquence de ces dermites. Il y aurait donc lieu de recommander l'utilisation de solutions faibles.

Le rôle du *chrome* nous paraît capital. Il est à souhaiter que son addition soit interdite, comme stabilisateur, et qu'il soit ainsi éliminé de tous les produits de nettoyage d'usage courant. Ce serait le meilleur moyen de prophylaxie de ces dermites, si tenaces.

La méthode des tests nous a permis de reconnaître des dermites artificielles qui, du fait de leur aspect particulier, leur limitation, ou leur généralisation, du fait aussi de la profession du malade, étaient sans preuve biologique attribuées à d'autres causes et ne pouvaient guère faire soupçonner la nocivité de l'eau de Javel. Une fois reconnues, leur guérison devenait possible.

Clinique de Dermatologie et de Syphiligraphie de Pécs.
Directeur : Prof. Dr Charles de Berde et
Consultation de l'assurance nationale hongroise des employés (OTBA) à Budapest.
Directeur : Prof. Dr Geyza de Gerloczy.

SUR LA « BALANITIS SPECIFICA SYPHILITICA »

(BALANITE SPÉCIFIQUE SYPHILITIQUE)

Par le Dozent Dr Jenö FOLLMANN
Médecin en chef de la section dermatologique.

Le 1er décembre 1934 j'ai eu l'occasion à propos d'une observation de faire connaître sous le nom de balanite spécifique syphilitique un symptôme précoce de l'infection syphilitique. La maladie



Fig. 1. — Le 1er cas de la balanite spécifique (observation personnelle).

qui s'accompagne de tuméfaction des glandes lymphatiques inguinales se montre sous la forme d'une balanite séreuse constatable sur le gland et le prépuce, avec des excoriations superficielles. Le

ANN. DE DERMAT. — 7e SÉRIE. T. 10. N° 8. AOUT 1939.

diagnostic fut appuyé par l'anamnèse, la recherche des spirochètes dans le sérosité du gland — qui donna à diverses reprises des résultats positifs — et aussi par les réactions de Bordet-Wassermann et de précipitation qui se montrèrent également positives. Suivant notre observation il a donc été trouvé une infection de la première, mais déjà séropositive, période de la syphilis. Ni la sclérose initiale caractéristique de cette période, ni aucune érosion superficielle ne furent observées. La balanite spécifique se distingua donc comme un phénomène très précoce de la syphilis qui dans mon cas précéda même la sclérose primaire (fig. 1).

Tenant compte de ce caractère de la syphilis — que l'on constate dans le cas de syphilis d'emblée — et suivant lequel elle est susceptible de se développer sans même donner indice des symptômes de certaines de ses périodes, le fait mentionné ci-dessus mérite qu'on admette la possibilité d'une balanite spécifique, quand on recherche la cause de la balanite qui se manifeste à la distance de plus d'une semaine après le moment supposé de l'infection. On peut ainsi non seulement éviter l'erreur de méconnaître la syphilis se manifestant sans ses symptômes primaires classiques dans des cas où la seule balanite se présente au commencement de la maladie, mais disposer aussi d'un symptôme de plus pour faire le diagnostic le plus précoce possible de la syphilis.

Depuis mon rapport l'attention se dirigea de plus en plus vers la balanite spécifique syphilitique. En conséquence un second cas fut signalé au cours de la même année par Gerencsér qui décrivit également une infection syphilitique primaire se manifestant sous forme d'une balanite spécifique, qu'il considère lui aussi, comme ayant la valeur d'une manifestation primaire.

Cet auteur trouve aussi sur le dos du gland et autour de l'orifice de l'urètre une inflammation diffuse qui s'est développée après une période d'incubation de six semaines, et suinte abondamment, *contrairement à toutes les autres formes de l'atteinte syphilitique primaire aucune infiltration ne peut être constatée pas même avec la palpation* la plus fine. La recherche du spirochète dans la sérosité issue du tissu malade est restée pendant 4 jours positive. La guérison de la balanite eut lieu le neuvième jour après la deuxième piqûre d'arsénobenzol.

Il est d'importance capitale dans cette publication, que le nom-

bre des spirochètes suivant le résultat donné par des examens faits au cours de pansements avec la solution physiologique de NaCl — en omettant le traitement spécifique afin de pouvoir mieux observer le développement de la maladie — augmentait parallèlement à l'évolution du processus et les réactions de Bordet-Wassermann et celle de précipitation se vérifièrent pendant la période d'observation comme de plus en plus positives. Gerencsér constate, en conséquence, que *le manque de toute infiltration, d'épaississement et d'altération plus profonde des tissus, mais la présence d'une lésion superficielle s'étendant sur une surface considérable du gland et du prépuce entraîne la conviction qu'il ne s'agit pas ici d'une balanite d'aspect banal, suivant secondairement la sclérose mais que cette altération se manifestant sous la forme de la balanite simple n'est que la manifestation primaire de la syphilis.*

Au début de l'année suivante, en 1935, Szathmary m'a adressé un cas, dont les données sont les suivantes : B. B..., ouvrier de 26 ans (dernier coït remontant à 2 mois), aurait subi il y a 5 ans 3 traitements spécifiques contre la syphilis. Actuellement on constate une érosion de la grandeur d'une lentille dans le sillon balano-préputial. La surface du gland est d'un rouge vif et suinte abondamment. Dans la sérosité des érosions de la balanite, du fond du tissu, on trouve, même après des pansements répétés avec la solution de NaCl physiologique, de nombreux spirochètes pâles. Les glandes lymphatiques inguinales sont augmentées de volume, mais indolores. La réaction de Bordet-Wassermann et celle de précipitation sont positives.

Nous avons observé *le quatrième cas* aux consultations de dermatologie de l'OTBA à Budapest. Le 1er février 1936 le malade K. J..., employé de 42 ans s'est présenté avec une inflammation du prépuce existant depuis une semaine. Le dernier coït remontait à 5 semaines. Il n'avait pas d'écoulement, pas de douleur de l'urètre. Il ne se faisait pas soigner. Le Bordet-Wassermann une année auparavant avait donné un résultat négatif.

Actuellement : la surface du gland et la face interne du prépuce sont d'un rouge vif, suintent abondamment, sont couverts d'excoriations superficielles (fig. 2). Le toucher des deux plis inguinaux y montre quelques ganglions lymphatiques durs et indolores, de la grandeur d'un pois. La recherche des spirochètes pâles faite pen-

dant des pansements à la solution physiologique de NaCl donne un résultat positif même le cinquième jour. En même temps la réaction de Bordet-Wassermann et celle de précipitation sont positives. Le cinquième jour après le commencement du traitement combiné au bismuth et à l'arsénobenzol les excoriations sont guéries. A la fin du premier traitement (10 bismuth et 4 gr. 5 de novar.), le 5 mai 1936 le deuxième Bordet-Wassermann était négatif. Diagnostic : Balanite spécifique syphilitique.

En raison des considérations faites dans les cas exposés, nos

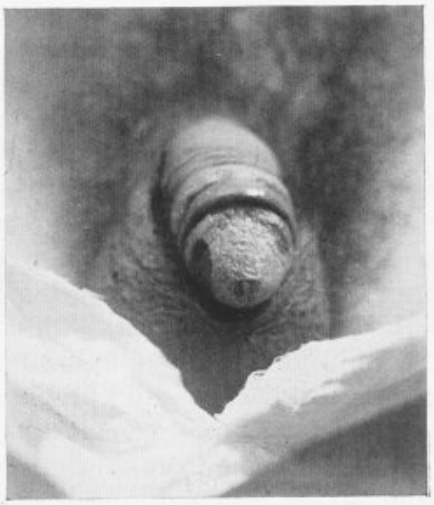


Fig. 2. — Le IV[e] cas de la balanite spécifique (observation personnelle).

connaissances sur la balanite spécifique semblent s'élargir. Les symptômes typiques de l'affection sont, dans les cas relatés, presque identiques et ils consistent dans l'inflammation séreuse s'étendant sur le gland et sur la face interne du prépuce. Sur ces parties apparaissent des fissures superficielles d'où suinte abondamment, même sans aucune excitation, un liquide clair et fluide qui se forme en gouttes. Dans la sérosité on trouve toujours de nombreux spirochètes pâles. Dans les zones inflammées on ne constate ni épaississement circonscrit, ni infiltration de caractère diffus.

Au point de vue du diagnostic différentiel (sur l'examen qui est positif dans la balanite spécifique et négatif dans les autres balani-

tes en ce qui concerne les spirochètes pallides), je dois observer que contrairement aux autres formes de balanite, et surtout à la balanite érosive circinée, 1) les érosions de la balanite spécifique sont nombreuses et — bien que superficielles, — elles sont plus profondes que les excoriations de la balanite érosive, 2) la transsudation de la sérosité en outre est plus abondante que celle des autres formes de balanite.

Il y a d'autres symptômes concomitants, qui délimitent, d'une façon plus précise, le caractère particulier de cette forme de la syphilis. C'est surtout la manifestation d'une sclérose primaire à côté de la balanite spécifique. Parmi les auteurs qui ont rapporté les cas de balanite spécifique déjà publiés, Szathméry mentionne une érosion de la grandeur d'une lentille à base molle sise dans le sillon coronaire, tandis que les observateurs des autres cas ne trouvèrent pas de sclérose primaire. Si l'on cherche la relation entre cette considération et la période d'incubation des cas, on constate que les cas qui se manifestèrent purement sous forme de balanite spécifique avaient une période d'incubation de 3, 6 et 4 semaines, tandis que dans le cas de Szathméry où la balanite était accompagnée d'une érosion, la période d'incubation était de 8 semaines. Par conséquent on doit admettre que la balanite spécifique précède le développement de la sclérose primaire, car autrement ce ne serait point la balanite accompagnée de sclérose primaire qui aurait la période d'incubation la plus longue, mais on pourrait constater la sclérose même dans les cas de balanite spécifique ayant une période d'incubation plus brève. De cette constatation on doit tirer en même temps la conclusion que ce ne sont pas les spirochètes sortant de la sclérose qui causent la balanite spécifique, mais qu'au contraire cette dernière est un phénomène qui précède la sclérose.

Un autre fait qui doit être mentionné est celui du changement du nombre des spirochètes dans la sérosité du tissu intéressé au cours du processus de balanite. Les recherches de Gerencsér démontrent que le nombre des spirochètes augmente avec le développement du processus. Les examens que j'avais faits au cours de mes premières recherches ne le démontrèrent pas. En tout cas les affirmations de Gerencsér semblent être soutenues par la circonstance que la réaction de Bordet-Wassermann est devenue positive au cours de ses observations, ce qui est sans doute la preuve exacte de l'évolution progressive du processus.

Je dois ajouter encore la manière dont se comporte la réaction de Bordet-Wassermann. Parmi les cas, dans deux de balanite pure et dans celui de balanite accompagnée d'érosion, la réaction de Bordet-Wassermann était positive, tandis que dans le troisième cas de balanite pure elle était négative. Cette constatation — quoiqu'il s'agisse d'un petit nombre de cas et que par conséquent il faille avoir d'autres confirmations pour tirer des conclusions définitives — prouve également que la balanite est un phénomène, qui précède la sclérose primaire, car la réaction de Bordet-Wassermann négative a été constatée parmi les cas de balanite sans chancre, tandis que le cas accompagné de sclérose primaire donnait un résultat positif. Le résultat positif de la réaction de Bordet-Wassermann des autres deux cas de balanite pure nous montre qu'en cas de balanite spécifique la réaction de Bordet-Wassermann peut devenir positive dès le début du développement et de très bonne heure. En ce qui concerne cette positivité précoce, c'est Eicke qui nous rend compte de ses observations, suivant lesquelles la répartition des vaisseaux de la verge influence d'une façon remarquable le moment où la réaction de Bordet-Wassermann — en cas d'infection — devient positive. Selon son opinion, en cas d'une lésion se trouvant sur le frein, cette réaction se manifeste déjà après trois semaines. Eicke trouve l'explication de ceci surtout dans l'abondance des vaisseaux lymphatiques du gland. Ceci explique le résultat positif de la réaction de Bordet-Wassermann qui se présente de bonne heure dans nos deux cas de balanite pure, car l'inflammation étendue, de caractère diffus donne la possibilité d'une absorption énergique.

En ce qui concerne la tendance à la guérison de la balanite spécifique nous trouvons des indications dans l'évolution des cas exposés. Dans le cas de Gerencsér il y eut guérison de la balanite spécifique le 9e jour après le commencement du traitement combiné, tandis que dans mon deuxième cas elle eut lieu le 5e jour. La circonstance que dans mon deuxième cas la réaction de Bordet-Wassermann est devenue négative dès après l'achèvement du premier traitement prouve également la bonne tendance à la guérison de la syphilis, à sa première période.

Les autres constatations que nous avons faites se réfèrent au nombre restreint de cas observés. Pour pouvoir les apprécier, je dois faire mention de quelques données statistiques. Löhe dans sa sta-

tistique des années 1924-1929 de l'hôpital R. Virchow de Berlin, parmi 869 hommes syphilitiques constate 169 cas d'affection primaire. Parmi les malades de la section dermatologique de l'OTBA de Budapest en 1935 nous avons constaté 23 cas d'affection primaire sur 102 malades atteints de la syphilis. Suivant les données de chacune de ces deux statistiques il y a 20 o/o des malades de syphilis qui se présentent à la consultation dès l'affection primaire. La proportion des malades de sclérose primaire atteint également 20 o/o environ suivant les données de Dziobek obtenues sur le matériel des années 1924-1934 à la clinique dermatologique de Pécs, selon ces données sur 1.441 malades il y eut 362 syphilitiques primaires. Si l'on accepte ces 20 o/o comme ayant une valeur approximative générale et si l'on considère qu'à la section de dermatologie de l'OTBA on n'a observé pendant 2 années qu'un seul cas de balanite spécifique, il résulte que la balanite spécifique représente un 1/2 o/o des cas de syphilis, tandis qu'à la base d'un calcul analogue, elle constitue 2,5 o/o des cas d'affection primaire. Ceci est confirmé également par les indications fournies par la clinique dermatologique de Pécs, d'où proviennent les observations relatives aux deux premiers cas de balanite spécifique, dont la proportion par rapport au nombre des malades de cette dernière clinique se chiffre à 1/3 o/o.

Etant donné, que l'affection primaire constitue en moyenne 20 o/o des cas, elle est donc assez fréquente, tandis que la balanite spécifique ne peut être constatée que dans un 1/2 o/o des cas, pour le moment on doit de ce fait constater que la balanite spécifique appartient aux formes plutôt rares de la syphilis. La raison de ceci doit être recherchée d'une part dans la circonstance que l'intérêt scientifique commence à peine à se porter vers cette forme rare de la maladie, d'autre part la cause des constatations sporadiques de cette forme doit être attribuée également à la tendance des malades à se soigner eux-mêmes plutôt que de consulter un médecin lorsqu'il s'agit d'une inflammation du gland et du prépuce qu'ils considèrent comme une irritation sans importance pouvant guérir sans être suivie de chancre. Par conséquent on ne saurait considérer comme définitive la proportion des balanites spécifiques, mais, nous verrons certainement, qu'elle ne manquera pas d'augmenter quand nos connaissances à cet égard seront accrues de nouvelles données, suites d'observations ultérieures.

" UNE FORME PARTICULIÈRE DE LEUCONYCHIE "

LA LEUCONYCHIE EN LARGE BANDE LONGITUDINALE (STIGMATE PROFESSIONNEL)

Par J. FERREIRA MARQUES (de Lisbonne).

A la séance du 14 décembre 1937 de la Société Dermatologique de Vienne, M. Oppenheim a présenté une malade qui était atteinte de leuconychie. En voici l'histoire clinique :

Jeune fille de 22 ans, elle travaille depuis des années dans une fabrique de saucisses à Vienne. Elle présente de la leuconychie des pouces et des index sous forme d'une bande longitudinale, allant du bord libre des ongles à la lunule. Cette bande mesure en moyenne 7 millimètres de largeur. Ses deux bords latéraux sont exactement parallèles, elle est donc rectangulaire, comme le montre le schéma ci-joint. La surface des ongles est absolument normale : lisse, brillante, sans érosions, sans épaississement. La consistance est normale.



Fig. 1. — Leuconychie en bande longitudinale rectangulaire du pouce et de l'index. Stigmate professionnel.

Ni le père ni la mère de cette jeune fille, ni personne dans sa famille ne présente d'altération des ongles.

Afin d'étudier la cause de cette lésion, nous avons visité la fabrique où était employée cette jeune fille. 25 ouvrières environ y travaillent à la préparation des intestins de bœuf, de mouton et de cheval destinés à la confection des saucisses ; les intestins sont conservés dans des solutions de chlorure de sodium.

Les ouvrières les prennent à deux mains et les retirent de la solution

ANN. DE DERMAT. — 7e SÉRIE. T. 10. N° 8. AOUT 1939.

saline en les saisissant entre le pouce et l'index. Elles en retournent l'extrémité et l'adaptent à un robinet spécial branché sur un conduit d'air comprimé. L'intestin est distendu par l'air comprimé afin d'en vérifier la capacité et pour s'assurer qu'il ne présente aucune perforation. Ce mouvement de l'index et du pouce pour appliquer le bout de l'intestin au robinet, d'une part, et le contact répété de la solution de sel de cuisine, d'autre part, sont sûrement la cause de cette leuconychie. Nous avons constaté en effet cette lésion, plus ou moins accentuée chez d'autres ouvrières employées au même travail.

Cette leuconychie est d'aspect tout particulier. Elle ne rentre pas dans les cadres que nous donnent les descriptions classiques. Selon la classification de J. Heller (Die Krankheiten der Nägel, Handburch jadassohn, T. $XIII_2$), la leuconychie peut se présenter sous les formes suivantes : leuconychie ponctuée, leuconychie striée (leucome transversal de Milian) et leuconychie totale.

On sait que la *leuconychie ponctuée* se présente souvent après des petits traumatismes, tels que ceux qui sont dus aux soins des manucures. On l'a signalée à titre de lésion traumatique dans certaines professions.

La *leuconychie striée* qui se présente presque toujours sous forme de stries transversales peut se trouver chez des malades atteints de rhumatismes, de névrites, d'anémie, de chlorose, etc. (Klein, Bernhard, Bielschowsky, etc.) ; chez les syphilitiques (Milian, J. Heller, etc.) ; chez des sujets intoxiqués par l'arsenic (Hoffmann, Aldrich, J. Heller, etc.), par le thallium (Fasal), par le plomb (Thibierge), etc. On la trouve aussi en rapport avec des traumatismes. Certains auteurs même, comme Morisson, Fhrohn, Klein, Bernhard, Mukai, etc., admettent l'influence de la menstruation dans son développement. Lomholt enfin en décrit un cas en rapport avec des troubles psychiques.

La *leuconychie totale*, plus rare, est souvent une affection congénitale ou héréditaire. Une relation avec la syphilis (Milian, J. Heller, etc.) a été constatée, comme pour la leuconychie striée. On l'a vue, elle aussi, chez des anémiques, des chlorotiques (Rosenthal), des rhumatisants, des intoxiqués, etc.

La pathogénie de la leuconychie n'est pas exactement connue. J. Heller la considère comme due au passage de l'air non seulement entre l'ongle et son lit, mais aussi entre les cellules mêmes,

de l'ongle. Cette « imbibition » d'air provoquerait d'après lui un changement dans les propriétés optiques de l'ongle : la lumière subirait une réflexion totale, donnant l'aspect blanc de la leuconychie. Heidingsfeld, Arloing, Alkiewiz, Milian, etc., croient plutôt à une perturbation de la kératinisation, due à des troubles de la matrice unguéale. Renault la croit liée à des modifications de la graisse de l'ongle; et d'autres, comme Bielschowsky, à des troubles trophiques.

Nous avons dit plus haut, que la leuconychie banale a été signalée comme stigmate professionnel.

Il y a en effet des métiers où de petits traumatismes répétés sont à l'origine de la leuconychie : coiffeurs, boulangers, etc. Plus fréquents sont les cas où l'on trouve une cause professionnelle de nature chimique : par exemple chez des sujets manipulant certains métaux, ou des substances salées comme harengs, salaisons, etc.

Nous ne prétendons pas ouvrir une rubrique nouvelle dans le chapitre de l'étiologie de la leuconychie; mais nous apportons un fait nouveau dans ce groupe de leuconychies professionnelles, et signalons une forme clinique spéciale qui porte une marque nette de son origine.

Nous attirons l'attention sur cette forme en bande longitudinale de 5 à 7 millimètres de largeur, tout à fait rectangulaire, et nous proposons le nom de *leuconychie rectangulaire*.

Nous avons rencontré dans la littérature une seule publication sur la leuconychie longitudinale. Elle est de C. Lombardo. Mais ces bandes n'ont qu'une largeur de 2 millimètres et les ongles peuvent en montrer plusieurs, plus ou moins rapprochées. C. Lombardo a vu environ 20 cas qui se présentaient le plus fréquemment aux pouces et parfois aux auriculaires. Il les a trouvés chez des malades atteints de diverses maladies : lèpre, vitiligo, eczéma, acné, etc. Il est d'avis qu'il s'agit d'une perturbation de la matrice unguéale. Dans notre cas la leuconychie se localise exclusivement aux deux pouces et aux deux index, c'est-à-dire aux doigts qui saisissent l'intestin pour l'appliquer au robinet. D'autre part, nous rappelons que les ouvrières étaient forcées de mettre la main entière dans les solutions de chlorure de sodium, et cependant ce sont seulement

les doigts qui saisissent l'intestin, qui sont atteints de leuconychie.

Or, d'après ce que nous avons vu tout à l'heure, les traumatismes d'une part et d'autre part des agents chimiques, parmi lesquels le chlorure de sodium, peuvent provoquer de la leuconychie. Ici, on peut dire que la réunion des deux causes donne à la lésion sa localisation et son aspect tout particulier.

Du point de vue pathologique, il paraît très significatif que la leuconychie partant de la lunule vienne jusqu'au bord libre de l'ongle. Cela nous donne la preuve qu'elle est en rapport avec les perturbations de la fonction kératinisante de la matrice unguéale.

Frappé de l'extrême rareté de ces leuconychies en bandes longitudinales (nous n'avons trouvé dans la littérature que le seul cas de C. Lombardo) il nous a paru intéressant de signaler celui-ci et d'indiquer les réflexions qu'il nous a suggérées.

Nous remercions notre Maître le Professeur Oppenheim qui a bien voulu nous permettre de l'étudier dans son service au cours d'un voyage d'études que nous avons fait pour l'I. A. C. de Lisbonne.

Bibliographie

Darier (J.). — *Précis de Dermatologie*, p. 537.
Heidingsfeld. — *Ann. Dermat.*, 1901, p. 590.
Heller (J.). — *Die Krankheiten der Nägel ; Handbuch J. Jadassohn*, T. XIII$_2$.
Klein Bernhard. — *Zentral-Blatt für Haut*, B. **41**, p. 715, 1932.
Levy-Franckel. — *Encyclopédie Médico-chirurgicale*, vol. **2**, 12090.
Lombardo (C.). — *Zentral-Blatt für Haut*, vol. **51**, p. 556, 1938.
Milian (G.). — *Nouvelle pratique Dermatologique*, t. **7**, p. 275.
Stein (Otto). — *Handbuch Arzt and Zieler*, t. **3**, p. 923.

ANALYSES

des principaux travaux reçus en avril 1939.

Annales de Clinique et de Pharmacodynamie (Paris).

Comment se présente la syphilis gastrique au clinicien ? par J. Paviot. *Annales de Clinique et de Pharmacodynamie*, année 4, n° 2, avril 1939.

La syphilis gastrique serait beaucoup plus fréquente qu'on ne pense ; elle passe souvent inaperçue. En effet, en dehors de la syphilis acquise, on la constate très souvent chez les hérédo-syphilitiques et même chez les malades qui ne présentent comme signe de syphilis qu'un palais ogival ou des dents d'Hutchinson, les réactions sérologiques étant parfaitement négatives.

La symptomatologie est polymorphe : douleurs rythmées ou non, vomissements, melæna, amaigrissement. Les formes sont également multiples puisqu'elles peuvent simuler un ulcère gastrique, un estomac sténosé, la périgastrite, la périduodénite et même le syndrome tumoral pseudo-cancéreux à forme de linite plastique. Comme seul moyen réel de diagnostic, il faut, en présence de toute gastropathie où l'on peut soupçonner un terrain syphilitique, essayer un traitement spécifique. Les quelques observations que rapporte Paviot montrent bien que dans certains cas, où beaucoup de médications avaient échoué, le traitement syphilitique peut apporter des succès aussi rapides qu'inespérés.

H. Rabeau.

Annales de Médecine (Paris).

Contribution à l'étude de la sclérodermie (A propos de cinq cas de sclérodermie dont l'un avec examen anatomo-pathologique), par G. Marinesco, N. Vasilesco et H. Bruch. *Annales de Médecine*, t. 45, n° 4, avril 1939, pp. 241-265.

La sclérodermie ne doit pas être considérée seulement dans ses manifestations cutanées, mais elle constitue l'expression d'un trouble général auquel prennent part également le tissu sous-cutané, le tissu musculaire, les os, les articulations, les glandes endocrines, le système nerveux, les viscères et les humeurs. Bien que son étiologie soit encore obscure, on

s'accorde en général à admettre qu'elle relève d'une hyperparathyroïdie entraînant une mobilisation du calcium et sa fixation sur le tissu conjonctif. Il est vraisemblable que la tuberculose joue un rôle dans l'apparition des phénomènes, ainsi que les auteurs l'ont observé dans plusieurs cas personnels dont l'un vérifié anatomiquement. Ils ont constaté dans ce cas une hyperplasie marquée des parois artérielles, des artérioles et des capillaires cutanés, allant jusqu'à l'oblitération de la lumière vasculaire, ainsi que des lésions inflammatoires du triceps brachial, des glandes surrénales, de la thyroïde, de l'hypophyse et des ganglions sympathiques cervicaux. LUCIEN PÉRIN.

Archives des Maladies professionnelles (Paris).

Plantes à roténone. Dermatose professionnelle, par J. RACOUCHOT. *Archives des Maladies professionnelles*, t. **2**, n° 2, mars-avril 1939, p. 149.

La quantité considérable d'accidents causés par les arsenicaux plombiques ou cupriques a amené l'interdiction de leur emploi, et à les remplacer par des plantes tropicales insecticides, dont on extrait les principes actifs appelés roténone, déguelin, etc.

On utilise la racine brute pulvérisée et mélangée à des poudres inertes. La thèse de J. Rougier (Lyon, 1938) est une mise au point complète, historique, chimique, botanique et toxicologique des plantes à roténone. R. a observé les effets de ces plantes sur les ouvriers d'une usine de Lyon qui, la première, a introduit en France les racines de cubé comme insecticide dans l'agriculture. Tous les ouvriers ont présenté une violente dermite des régions génitales ; le scrotum est rouge-violet, œdématié ; le fourreau de la verge et le prépuce sont œdémateux, coupés de fissures peu profondes, le prurit est assez marqué. En 48 heures, si le malade est soustrait aux poussières, tout rentre dans l'ordre. R. indique les précautions qu'il a fait prendre à l'usine : port d'une combinaison huilée fermée aux chevilles, dépourvue de braguette ; port aussi d'un masque, car cette poudre irrite la muqueuse pituitaire. H. RABEAU.

Céramique et ciments. Réparation des maladies professionnelles en France. Qualification de l'agent causal, par M. DUVOIR et G. HAUSSER. *Annales des Maladies professionnelles*, t. **2**, n° 2, mars-avril 1939, p. 157.

A l'occasion d'un jugement rendu par le tribunal de Dôle en décembre 1938, qui admet que la *céramique* est un *ciment* et qu'à ce titre, un eczéma survenu chez un céramiste est indemnisable au titre de gale du ciment, les auteurs rappellent la composition des ciments et des pâtes céramiques. Ils indiquent ce qu'est une gale des cimentiers, et cette question a fait l'objet d'un rapport très documenté d'Etienne Markin en 1935. Les lésions cutanées des céramistes sont par contre rares et, en général, relèvent d'une autre cause que la pâte céramique. Il ne semble pas qu'il ait jamais été décrit jusqu'ici, chez ces ouvriers, de dermite eczématiforme secondaire du type « gale du ciment ». H. RABEAU.

Archives de Médecine des Enfants (Paris).

Lipodystrophie atrophique et lipomateuse après injections répétées d'insuline chez trois enfants diabétiques, par P. Nobécourt et P. Ducas. *Archives de Médecine des Enfants*, t. **42**, n° 4, avril 1939, pp. 193-201.

Les auteurs rapportent les observations de trois enfants diabétiques soumis à des injections répétées d'insuline et qui présentèrent des tumeurs lipomateuses saillantes ou des plaques lipo-atrophiques aux lieux d'injection. Ces lésions, déjà signalées, paraissent surtout l'apanage des jeunes sujets. Les théories proposées n'éclairent pas leur pathogénie. Elles impliquent la nécessité de varier le lieu des injections, et dans le cas de mauvaise résorption du produit de pratiquer les injections suivantes à distance des premières. Lucien Périn.

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux (Paris).

Agranulocytose mortelle après p.amino-benzène-sulfamido-pyridine (693) à doses modérées, par A. Tzanck, J. Arnous et I. P. Paillas. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 3e série, année **55**, n° 12, 10 avril 1939, p. 576.

Intéressante observation d'un homme de 52 ans poly-intolérant qui succombe à une agranulocytose secondaire à l'ingestion d'une dose relativement faible d'un produit sulfamidé. Ce malade asthmatique depuis l'âge de 30 ans, avait présenté des iodides bulleuses pour lesquelles il avait été hospitalisé. Il prenait de l'iodure de caféine depuis longtemps et l'avait bien toléré jusqu'à ce moment. Il avait présenté aussi de l'œdème de Quincke localisé au visage. L'apparition d'un foyer de congestion pulmonaire à la base droite avait amené à prescrire du Dagenan, à dose relativement faible, par voie buccale. Alors apparut l'agranulocytose pour laquelle à deux reprises on injecta par voie intraveineuse des nucléotides de pentose; le malade manifesta une intolérance particulièrement grave à ce produit. H. Rabeau.

Gazette des Hôpitaux (Paris).

Le traitement du cancer de la verge, par G. Penaud. *Gazette des Hôpitaux*, année **112**, n° 30, samedi 15 avril 1939, pp. 509-511.

Revue générale consacrée au traitement du cancer de la verge dans ses différentes formes. Ce traitement, qui pendant longtemps n'a pu être que chirurgical, est aujourd'hui complètement modifié par la curiethérapie qui donne de bons résultats éloignés et évite des mutilations pénibles. Lucien Périn.

La syphilis de la trachée et du système bronchique principal, par P. Mounier-Kuhn et L. Dury. *Gazette des Hôpitaux*, année **112**, n° 32, samedi 22 avril 1939, pp. 541-549.

Revue générale consacrée à la syphilis de l'arbre trachéo-bronchique dans sa portion accessible à l'endoscopie, à l'exclusion des bronchites chroniques syphilitiques et de la syphilis bronchiectasiante qui appartiennent aux formes bronchiques de la syphilis pulmonaire.

Lucien Périn.

L'antisepsie interne des maladies microbiennes par des dérivés du soufre. Quelques notions d'ordre chimique et rappel historique, par E. Fourneau.

Sulfamidothérapie. Posologie et conduite du traitement chez l'adulte, par R. Tiffeneau.

Les sulfamides en médecine infantile, par L. Babonneix.

Etat actuel du traitement de la blennorragie par les sulfamides, par R. Gouverneur, A. Jaubert et C. Motz.

Mon expérience de la sulfamidothérapie préventive à la Maternité de Port-Royal, par V. Le Lorier.

Les accidents du traitement sulfamidé, par R. Levent. *Gazette des Hôpitaux*, année **112**, n° 34, samedi 29 avril 1939, pp. 577-600.

Ensemble de travaux consacrés à la sulfamidothérapie dont nous ne pouvons ici que mentionner les titres.

Lucien Périn.

La Presse Médicale (Paris).

La maladie de Nicolas-Favre, par R. Letulle et L. Dutter. *La Presse Médicale*, année **47**, n° 27, 5 avril 1939, p. 506.

Dans cette note de « laboratoire et clinique » on trouvera, rapidement résumé, l'essentiel de ce que le praticien doit savoir de la maladie de Nicolas-Favre, de ses caractères biologiques, et des moyens qu'a le laboratoire pour en faire le diagnostic biologique. H. Rabeau.

Tuberculococcoïdoses, érythème noueux, spléno-pneumonies, néphrites hémorragiques, ictères, rhumatismes, par K. Lewkowicz. *La Presse Médicale*, année **47**, 47e année, n° 30, 15 avril 1939, p. 558, 9 fig.

L. qui depuis des années s'est consacré à l'étude des tuberculoses inflammatoires, conclut qu'elles semblent constituer les extériorisations de septicémies tuberculococcoïdiques qui apparaissent quand l'infection bacillaire générale évolue dans un organisme s'allergisant et s'immunisant rapidement. La nature tuberculococcoïdique de la maladie a été démontrée jusqu'à présent : *a*) pour l'érythème noueux ; *b*) pour la paratuberculose avec son syndrome de néphrite pyo-hémorragique urémigène, de spléno-pneumonie, de méningite, d'œsophagite et d'hépatite ; *c*) pour le rhumatisme. « Les coccoïdes constituent un virus tuberculeux à vitalité diminuée et à virulence réduite ; les coccoïdes les plus

petits mesurant de 0,15 à 0,25 μ sont probablement identiques à l'ultra-virus tuberculeux ». H. RABEAU.

Sur les complications nerveuses de la maladie de Nicolas-Favre, par LÉVY-VALENSI et S. DE SÈZE. *La Presse Médicale*, année 47, n° 31, 19 avril 1939, p. 593.

On a prêté jusqu'ici peu d'attention aux manifestations nerveuses au cours de la maladie de Nicolas-Favre. Pourtant elles sont moins exceptionnelles qu'on semblerait le croire ; elles sont des réactions très bénignes, telles que céphalée, algies diverses d'origine radiculo-névritique ou méningée, avec accidents plus sévères comme : méningo-myélite avec paraplégie, crises convulsives, méningo-encéphalite aiguë mortelle, véritables complications nerveuses de la maladie de Nicolas-Favre. Rapprochant les données cliniques de celles fournies par l'expérimentation et la biologie, on est conduit à admettre que le virus de la maladie de Nicolas-Favre peut acquérir, non seulement chez l'animal, mais aussi chez l'homme, dans certaines conditions un pouvoir neurotrope et jouer un rôle déterminant direct dans la genèse de certaines de ces complications nerveuses. On peut supposer que ces accidents seraient liés à une exaltation du virus favorisant sa localisation sur l'axe cérébrospinal, soit à la faveur d'une association microbienne, soit à l'occasion d'une réaction vaccinale, soit du fait d'une intervention chirurgicale. H. RABEAU.

Le rétrécissement mitral syphilitique, par R. RAYNAUD, F. G. MARRILL et J. R. D'ESTRANGUES. *La Presse Médicale*, année 47, n° 33, 26 avril 1939, p. 627.

Se basant sur un ensemble de 41 observations, les auteurs établissent qu'il existe, non pas un, mais deux rétrécissements mitraux syphilitiques, qui ne sont en aucun de leurs aspects cliniques réductibles l'un à l'autre. Le premier revêt l'allure d'une cardiopathie évolutive en perpétuel remaniement ; le second celui d'une lésion fixée, définitive, au même titre que les stigmates dystrophiques qui lui font cortège.

H. RABEAU.

Marseille Médical.

Séance de la Société de Dermato-Vénéréologie du Littoral Méditerranéen du 1er décembre 1938.

Nævus achromique très développé à prédominance unilatérale, par M. CALVET. *Marseille Médical*, 25 février 1939, p. 243.

L'auteur présente un petit malade âgé 6 ans de porteur de taches achromiques circonscrites systématisées, siégeant sur le cou, le thorax et la cuisse. Pas de pigmentations limitrophes compensatrices comme dans le vitiligo. Les réactions vaso-motrices sont plus vives sur les parties décolorées. P. VIGNE.

Nævus sébacé et verruqueux du front, par P. Vigne, J. Dusan et J. Bonnet. *Marseille Médical*, 25 février 1939, p. 245.

Jeune fille de 15 ans 1/2 présentant sur le front, depuis sa naissance, une tache de contours irréguliers, de teinte rosée à surface assez lisse, de consistance ferme. Depuis 1 an environ sont apparus, à la partie inférieure, des bourgeons saillants, hyperkératosiques, de teinte brunâtre foncé.

Une biopsie portant sur la partie supérieure montre une hypertrophie considérable des glandes sébacées, une autre portant sur le point verruqueux met en évidence une forte papillomatose et des prolongements cornés s'étendant très loin dans la profondeur. A noter la coexistence de glandes sudoripares eccrines et apocrines. P. Vigne.

Un cas d'urticaire pigmentaire, par P. Vigne, J. Turries et R. Lombard. *Marseille Médical*, 25 février 1939, p. 249.

Homme de 44 ans, syphilitique ancien, soigné pour troubles digestifs. L'éruption, apparue depuis seulement 1 an, siège surtout sur le tronc; elle est formée de taches pigmentaires légèrement papuleuses, de forme irrégulière, sur lesquelles une friction provoque en 40 secondes la congestion et la turgescence.

Les coupes montrent de la dilatation des capillaires du corps papillaire et la présence de mastocytes épars entre les faisceaux conjonctifs et groupés autour des vaisseaux.

L'injection intradermique d'une solution au 1/1.000 d'histamine, dans la papule, provoque une réaction immédiate et intense; l'histamine intradermique en peau saine n'amène cette réaction qu'au bout de 10 minutes.

L'injection intradermique d'une goutte de sang du malade provoque sur la papule une réaction très intense. P. Vigne.

Un cas de lupus scléro-papillomateux, par Lagarde et R. Lombard. *Marseille Médical*, 25 février 1939, p. 250.

Femme de 73 ans. Lésions datant de plus de 16 ans. Sur la face dorsale du pied gauche : placard rougeâtre, végétant, dur, croûteux, laissant sourdre une sérosité fétide et abondante. Quelques tubercules aberrants à la périphérie. Œdème éléphantiasique de la jambe. Etat général satisfaisant.

La biopsie montre, dans le derme infiltré, de nombreux follicules de Köster avec belles cellules géantes, et la radiographie : décalcification globale et massive des os du pied. P. Vigne.

Sclérème de l'adulte amélioré par le traitement chirurgical, par D. Olmer et E. Gascard. *Marseille Médical*, 25 février 1939, p. 253.

Il s'agit du malade présenté par les auteurs à la séance du 9 décembre 1937 (état sclérodermique généralisé par cellulite diffuse et extensive de l'adulte).

Le 14 décembre 1937, on pratique la ligature d'une veine thyroïdienne

moyenne, l'ablation de deux nodules pris pour les parathyroïdes inférieure et supérieure gauches, mais que l'examen histologique montrera constitués uniquement par du tissu thyroïdien en état de surfonctionnement et de réaction inflammatoire légère, la ligature de la thyroïdienne inférieure.

Le soir même de l'intervention la peau est déjà plus souple, le 17 décembre, les mouvements des pieds deviennent possibles et faciles, le 22 décembre, le malade s'habille sans peine tout seul. Au début d'octobre 1938, il peut reprendre son métier de chauffeur de taxi.

Trois mois après l'intervention, pas de reliquat appréciable des lésions au niveau de la face, mais la peau du cou, du thorax reste épaissie par endroit, amincie en d'autres, elle se maintient cependant très souple. Presque tous les mouvements sont normaux. Les poils ont repoussé au niveau du thorax et des aisselles.

Les auteurs discutent le rôle de l'acte opératoire dans cet amendement si remarquable et si rapide des troubles observés. P. VIGNE.

Syphilides secondaires sur tatouages, par P. VIGNE et J. DUSAN. *Marseille Médical*, 25 février 1939, p. 258.

La présence de tatouages peut conditionner la topographie de l'éruption syphilitique secondaire, en particulier papuleuse, ainsi qu'en témoigne une photographie très démonstrative. P. VIGNE.

Œdème éléphantiasique des deux mains consécutif à des poussées de dermo-épidermite à répétition, par J. BONNET, R. LOMBARD et Mlle COHEN-SALMON. *Marseille Médical*, 25 février 1939, p. 259.

Homme de 61 ans, présentant un œdème éléphantiasique des deux bras se développant lentement depuis 19 ans, avec poussées répétées de dermo-épidermite, de pyodermite avec lymphangite. P. VIGNE.

Tuberculose cutanée généralisée et gommes tuberculeuses, par VERDOLLIN. *Marseille Médical*, 25 février 1939, p. 262.

Femme de 61 ans ayant eu à 31 ans une laryngite et une bronchite suspecte. Actuellement présence de nombreuses gommes ulcérées, de placards rouges parsemés d'abcès miliaires et de multiples cicatrices, gaufrées, avec ponts cutanés. Examens sérologiques négatifs.

P. VIGNE.

Un cas de très volumineuses chéloïdes multiples, par CASABIANCA et E. GASCARD. *Marseille Médical*, 25 février 1939, p. 265.

Homme de 28 ans, actuellement soigné pour bacillose évolutive, présentant une cicatrice chéloïdienne très importante sur la face dorsale et le médius de la main droite, avec gêne fonctionnelle ; deux nodules sur la face antérieure du coude gauche et deux autres chéloïdes, l'une à l'éminence thénar, l'autre au-dessus du sein, consécutives chacune à trois traumatismes différents. P. VIGNE.

Que faut-il penser actuellement de la chimiothérapie de la blennorragie?, par E. Chauvin et V. Bonnet. *Marseille Médical*, 25 février 1939, p. 267.

Les auteurs apportent leur expérience portant sur plus de 650 cas de blennorragie traités par les dérivés organiques du soufre.

En ayant soin d'éliminer les sujets tarés, on n'observe pas d'accidents graves, seulement quelques signes généraux et de la cyanose passagère et bénigne. 66 o/o des malades ont été guéris en moins de 8 jours, et 94 o/o en moins de 23 jours.

Le nombre de lavages faits dans les dispensaires antiblennorragiques de Marseille est réduit de plus de moitié. P. Vigne.

Deux cas d'ulcère aigu de la vulve, par P. Vigne. *Marseille Médical*, 25 février 1939, p. 272.

L'auteur apporte deux observations typiques de cette affection bien connue mais encore assez rare.

Une fille vierge de 39 ans qui présente sur la grande lèvre droite une ulcération arrondie du diamètre d'une pièce de 2 francs. Infiltration des grandes et petites lèvres, ganglion inguinal légèrement douloureux.

Absence de Ducrey, de tréponème, de fusospirilles, de spirochètes refringens, mais présence du *Bacillus crassus* de Lipschutz. L'inoculation à la cornée du lapin et l'auto-inoculation sont négatives. Guérison en 3 semaines par des pansements humides avec une solution faible de permanganate de K.

La deuxième observation concerne une jeune fille vierge de 21 ans qui présente trois ulcérations sur la vulve. Frissons, température à 39°. Absence de tréponème et de Ducrey. Mise en évidence du *B. crassus*.

L'auteur oppose ces deux observations : la première représente la forme à lésion unique syphiloïde, la seconde, au contraire, la forme aiguë avec fièvre et mauvais état général. P. Vigne.

Syphilis secondaire avec gastrite hémorragique, par J. Bonnet, R. Lombard et Laval. *Marseille Médical*, 25 février 1939, p. 277.

Observation d'une jeune femme qui, entrée dans le service pour des syphilides secondaires cutanées et muqueuses, fait le lendemain des troubles méningés sérieux. Le foie est gros et douloureux, la rate augmentée de volume, les urines sont rouges, il existe du subictère. Dès l'institution du traitement se déclenchent des hémorragies intestinales précédées de douleurs intenses. Une radiographie ne montre ni cancer, ni ulcère. Un traitement (bismuth et chlorhydrate d'histidine) amène progressivement la disparition des douleurs et des hématémèses.

P. Vigne.

Métastases cutanées de la région thoracique consécutives à un néoplasme du sein, par P. Vigne et A. Fournier. *Marseille Médical*, 25 février 1939, p. 279.

Il s'agit d'une femme de 50 ans qui à la suite d'un traumatisme sur la région mammaire droite présente un volumineux abcès sous-pectoral

qui est incisé. Trois mois après l'intervention apparaissent, autour de la cicatrice, des lésions cutanées : rougeur sombre, télangiectasies, macules pigmentées et purpuriques, saillies papuleuses et papulo-vésiculeuses, varices lymphatiques. L'ensemble disposé en ellipse sur le sein est spontanément indolore bien que les téguments soient chauds, infiltrés et œdémateux. Quelques ganglions mobiles fermes sont notés dans le creux axillaire.

On conseille des pansements humides, mais la malade n'est revue que plusieurs mois après ; les lésions ont alors un tout autre aspect, elles occupent toute la partie externe du sein, véritable masse élastique, dure avec son mamelon rétracté.

Une biopsie montre un épiderme normal, mais dans le derme de gros boyaux arrondis contenus dans de grandes dilatations lymphatiques, formés de cellules néoplasiques à noyaux monstrueux et nombreuses mitoses.

Ablation du sein.

Observation intéressante de néoplasme profond de la glande mammaire avec lymphangite cancéreuse précoce et métastases cutanées étendues ayant simulé au début une lymphangite inflammatoire. L'examen histologique de la pièce opératoire a mis en lumière la généralisation par voie lymphatique du cancer du sein.

L'indolence s'explique par le fait qu'il y avait très peu de boyaux épithéliomateux en contact avec les filets nerveux. P. VIGNE.

Mal perforant plantaire chez un tabétique. Sympathectomie. Guérison, par GIRARD, JAUBERT et J. MALLARTIC. *Marseille Médical*, 25 février 1939, p. 286.

Observation d'un malade de 37 ans, tabétique, dont un mal perforant plantaire indifférent à 5 mois de traitement antisyphilitique (Quinby, Muthanol, Acétylarsan, Cyanure) et local, a guéri en 15 jours après une sympathicectomie de 3 centimètres de long sur la fémorale commune.

P. VIGNE.

Erythème polymorphe, signe prémonitoire d'une dothienenterie, par P. VIGNE, J. OLMER et R. LOMBARD. *Marseille Médical*, 25 février 1939, p. 287.

Les auteurs rapportent l'intéressante observation d'un jeune homme de 26 ans qui présente, sur la nuque et la région claviculaire, un érythème polymorphe typique. L'état général est mauvais et bientôt se manifeste, confirmée par un sérodiagnostic de Widal positif, une fièvre typhoïde particulièrement grave qui emporte le malade en quelques jours.

Les auteurs insistent sur la valeur, comme symptôme d'alarme, de l'érythème polymorphe dont l'étiologie est multiple. P. VIGNE.

Archiv für Dermatologie und Syphilis (Berlin).

Modes d'évolution du mycosis fongoïde (avec mention spéciale des atypies) (Verlaufsweisen der Mycosis fungoïdes (Unter besonderer Berücksichtigung der Atypien)), par P. Berggreen. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 178, cah. 5, 18 mars 1939, pp. 501-549, 21 fig.

De 1920 à 1937 il y a eu, à la Charité de Berlin, 48 cas indiscutables de mycosis fongoïde. 34 de ces malades présentaient le type classique Alibert-Bazin, comportant un stade initial d'érythème, où le diagnostic est impossible, un deuxième stade lichénoïde, et un troisième stade mycosique. De ces 34 cas, B. en rapporte six en détail, qui sont particulièrement typiques.

La forme foudroyante ou galopante du mycosis fongoïde est illustrée par 2 cas, l'un chez une femme de 34 ans, où l'affection a conduit à la mort en 10 mois, l'autre chez un malade de 54 ans, mort en 7 mois. Cette forme foudroyante est rare, l'auteur n'en a pas trouvé mentionné dans la littérature des dix dernières années.

La forme érythrodermique du mycosis a été constatée chez 7 malades. Elle peut ouvrir la scène, au début des lésions pré-mycosiques, elle peut se développer après que le stade pré-mycosique ait existé depuis fort longtemps, elle peut aussi n'apparaître qu'au stade des tumeurs constituées.

La forme de mycosis fongoïde d'emblée (à tumeurs d'emblée! n. d. trad.) a été vue dans 2 cas. B. donne à cette forme 3 sous-variétés :

1° un type inversé, où apparaît d'abord des tumeurs, puis des phénomènes pré-mycosiques ;

2° un pseudo-mycosis fongoïde d'emblée, par un décours foudroyant du type Alibert-Bazin à un seul foyer, et qui est le type plaque (Arzt) ;

3° le vrai mycosis fongoïde d'emblée, type tumeur (Arzt).

B. rapporte ensuite les observations détaillées des trois malades, ayant présenté des lésions particulières et non encore publiées.

Le cas 1 concerne un malade de 59 ans, dont la maladie a débuté à 53 ans. Tout le corps, à l'exception des paumes des mains, des plantes des pieds, du nez, des oreilles et des joues, est le siège d'une éruption ressemblant à du *parakeratosis variegata*. En outre on trouve également des infiltrats mycosiques vrais. Les lésions histologiques montrent dans les deux sortes de lésions la même image typique de mycosis fongoïde. Le malade est mort après 1 an 1/2 de maladie intercurrente.

Le cas 2 a été vu et présenté par un certain nombre de dermatologistes de renom, sous le diagnostic de maladie de Brocq (en 1934), d'acrodermatite atrophiante (en 1936), de *granulomatosis eosinophilica atrophicans progressiva*. Le malade présente une atrophie intense de la peau, qui est brune et très lâche. Tout le tronc est parsemé de petites nodosités,

grosses comme des pois ou des lentilles, brunes, qui, en disparaissant (par les rayons X), laissent des cicatrices atrophiques. Après 12 ans de cette affection, le malade a fait la dernière année de sa vie des lésions telles qu'il a été possible de le ranger parmi le mycosis fongoïde. Il a eu un prurit très intense, une hypertrophie de tous ses ganglions, de la température, et est mort en présentant des diarrhées incoercibles.

Le cas 3, ayant duré 17 ans, s'est déroulé pendant la phase pré-mycosique sous l'image d'un *pityriasis rubra* pilaire, localisé aux bras, aux fesses, aux genoux; ces lésions histologiquement sont du mycosis, et disparaissent par les rayons. Dans les 6 dernières années, le malade fait en plus de vraies tumeurs mycosiques, et en meurt.

B. signale ensuite la participation fréquente des muqueuses au processus mycosique, où sont surtout touchées les muqueuses buccales et le tractus digestif; la participation des ganglions lymphatiques, qui est surtout intense au stade érythrodermique, puis au stade cachectique; le sang, où jamais B. n'a pu constater le moindre signe de leucémie; la participation des organes internes, où il fait ressortir spécialement la plèvre et les nerfs. A. Ullmo.

Recherches sur la valeur de la provocation au palligène (Untersuchungen zur Bewertung der Palligenprovokation), par H. T. Schreus. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 178, cah. 5, 18 mars 1939, pp. 550-561.

Il faut faire une distinction entre les cas traités et les cas non traités pour pouvoir se faire une opinion de la provocation au palligène selon Gruneberg. L'épreuve est faite de la façon suivante : 1 centimètre cube de la dilution à 1/4 est donné dans la veine, puis, pendant 8 jours, deux fois 1 centimètre cube de la dilution à 1/2. Les séro-réactions sont pratiquées à partir du 10e jour après le début de la provocation, pendant le premier mois tous les 4 à 8 jours, et dans certains cas pendant plusieurs mois.

Chez les malades n'ayant jamais eu de traitement l'auteur a tiré les conclusions suivantes :

1° une transformation des réactions sérologiques en réactions terminales fortement positives, lorsque ces réactions étaient négatives ou faiblement positives avant la provocation, doit faire penser à une syphilis;

2° Des résultats de provocation plus faiblement positives ne peuvent être considérés comme douteux que dans les cas où ils durent longtemps (1 à 2 mois), et lorsqu'il y a des signes cliniques dans ce sens;

3° Des résultats minimes ne doivent pas être comptés;

4° Le manque de renforcement provoqué est rare lorsqu'il existe réellement une syphilis.

Chez les malades ayant été traités S. tire les conclusions suivantes :

1° Lorsque toutes les séro-réactions deviennent fortement positives après la provocation au palligène, et que ces réactions restent positives pendant longtemps, il faut conclure à l'existence d'une infection syphilitique non éteinte;

2° Des réactions plus faiblement positives, mais durant également très longtemps, doivent éveiller les mêmes soupçons ;

3° Des réactions de départ faiblement positives et qui deviennent fortement positives après la provocation, doivent être considérées comme justes lorsque ces réactions restent positives pendant une longue durée (1 à 2 mois);

4° Des renforcements minimes ne doivent pas être comptés;

5° Le manque de provocation positive ne donne pas d'assurance pour la guérison.

Dans chaque cas il faut tenir compte non seulement des réactions sérologiques, mais aussi de l'état clinique du malade, y compris sa ponction lombaire, et du traitement qu'il a eu auparavant. A. Ullmo.

Porteurs de gonocoques (Ueber Gonokokkenträger), par W. Burger. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **178**, cah. 5, 18 mars 1939, pp. 562-569.

Les porteurs de gonocoques, c'est-à-dire les personnes hébergeant des gonocoques dans leurs organes génitaux, mais sans avoir jamais eu de blennorragie, sont rares, mais semblent être plus fréquents qu'il n'a été admis jusqu'ici.

B. en rapporte 2 cas : il s'agit de femmes de 17 et de 28 ans, ayant contaminé l'une un homme, l'autre trois hommes. Chez les deux on trouve du gonocoque indiscutable, à l'examen direct et à la culture, au début de la période d'observation, gonocoque qui disparaît spontanément, et sans que les femmes aient jamais eu de traces de blennorragie.

Lorsque chez une personne contaminante on n'a pas trouvé de gonocoque, ou que ce gonocoque trouvé par culture a disparu en peu de jours sans traitement, il faut penser qu'on a affaire à des porteurs de gonocoques. Il faut dans ces cas, continuer l'observation sans faire de traitement.

Auparavant il faut être certain que les cultures obtenues sont bien du gonocoque, par leur croissance sur agar, et par leur fermentation de sucre selon Lingelsheim. A. Ullmo.

Sur la lèpre mixte (Ueber Lepra mixta), par S. Tappeiner. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **178**, cah. 5, 18 mars 1939, pp. 570-581, 7 fig.

A la clinique dermatologique de Vienne, pour le territoire de ce qui fut l'Autriche, il y a eu, dans ces quelques dernières années, 4 cas de lèpre, 3 hommes et 1 femme. 2 de ces hommes étaient turcs, le 3e homme et la femme étaient autrichiens, ayant vécu l'un en Argentine, puis jusqu'en 1911 en Afrique du Sud, la femme 5 ans au Brésil, d'où elle était revenue il y a 3 ans. Les 2 turcs sont rentrés chez eux, le malade homme est mort d'une pneumonie intercurrente. Il ne resterait donc en Autriche que la 4e malade, âgée actuellement de 19 ans.

Chez le malade autrichien, atteint de lépromes cutanés, de lésions nerveuses, de rhinite lépreuse, T. fait ressortir qu'il a cohabité pendant des

dizaines d'années avec sa femme, avec qui il partageait l'unique lit du ménage, sans que la femme présentât la moindre lésion.

La malade autrichienne de 19 ans présentait de vastes lépromes à la face, sur le tronc, sur les quatre membres; des lésions nerveuses marquées, une rhinite à bacilles de Hansen nombreux. Histologiquement on trouve des globi nombreux et des bacilles lépreux en quantité. Bactériologiquement, à partir du sang et des urines, on ne put mettre de bacilles en évidence.

Par le traitement à l'antiléprol et à l'arsenic, l'auteur obtint de si bons résultats qu'il pensa pouvoir parler de guérison. Mais 6 mois après la rédaction de son article, au moment de l'impression, la malade revient en pleine récidive. A. Ullmo.

Contribution à la maladie d'Osler (Ein Beitrag zur Oslerschen Erkrankung), par H. Hottenroth. *Archiv fürDermatologie und Syphilis*, vol. 178, cah. 5, 18 mars 1939, pp. 582-592.

H. rapporte deux cas de maladie d'Osler présentant chacun quelques particularités les rendant dignes de remarques approfondies.

Le premier cas concerne une femme âgée de 45 ans, dans la famille de qui on ne trouve aucun antécédent morbide, et qui a commencé sa maladie par des saignements de nez et de petites lésions cutanées. Ces épistaxis offrent cette particularité de disparaître totalement au moment et pour la durée des règles. Au début il y eut des épistaxis deux à trois fois par jour, plus tard il y eut des intervalles allant jusqu'à plusieurs semaines.

Les lésions cutanées consistent en efflorescences ressemblant à des nævi arachnéens, ou en de simples télangiectasies, localisées au visage, à la muqueuse labiale et la langue, le tronc, les extrémités et le col de l'utérus. Cette dernière localisation permet de penser que les autres organes internes présentent aussi des lésions, hypothèse qui est prouvée par le fait que les épreuves à la benzidine et au gaïac sont positives dans les selles.

Dans le sang l'auteur a trouvé une éosinophilie à 17 o/o, mais pense qu'elle est en rapport avec des poussées de polyarthrite rhumatismale que la malade a eu fréquemment, et une thrombocytopénie de 65.000. Tous les autres examens pratiqués furent normaux, mais la malade s'est refusée à la recherche des temps de saignement et de coagulation.

Le foie est légèrement hypertrophié, et il y a une réaction de Takata positive, ce qui fait dire à H. qu'il doit y avoir une participation hépatique au processus.

Le deuxième cas, concernant un homme de 42 ans, est une combinaison de maladie d'Osler et de cirrhose hépatique. Celle-ci est nettement caractérisée, en même temps qu'il y a une splénomégalie importante : réaction de Takata positive, augmentation de l'azote résiduel, épreuve à la galactose à 8 gr. 82. augmentation de la bilirubine sanguine, urobi-

line et urobilinogène dans les urines. Temps de saignement et de coagulation augmentés. Au début thrombocytes diminués à 77.600 (mais ceci est peut-être dû à une mauvaise coloration), puis 183.600 (chiffre normal). Lymphocytose de 35 o/o.

Etiologiquement il faut mentionner que le malade a eu un traitement mercuriel pendant la guerre et un Bordet-Wassermann douteux en 1938. Mais à la répétition des examens sanguins tout fut trouvé négatif, y compris le luotest, aucun symptôme de syphilis, deux enfants bien portants, tous ces faits font repousser l'hypothèse d'une syphilis.

La maladie d'Osler est signée par le fait suivant : une sœur du malade souffre d'épistaxis fréquentes, très difficiles à arrêter, et a un nævus arachnéen sur le bras. Le malade lui-même, depuis l'âge de 40 ans, présente des épistaxis accompagnés de fatigue, céphalées, diminution de ses fonctions génésiques. Puis, un an plus tard, apparaissent des lésions cutanées, des télangiectasies et des nævi, à la peau et aux muqueuses.

L'auteur pose la question de savoir jusqu'à quel point la maladie d'Osler est responsable de la cirrhose, ou si c'est la cirrhose qui a provoqué un syndrome ressemblant à la maladie d'Osler. A. Ullmo.

Contribution à la question de l'influence de la caféine et du café sur la température cutanée et la perspiration insensible (Zur Frage der Coffein- und Kaffeewirkung auf die Hauttemperatur und Perspiratio insensibilis), par R. Schmid. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **187**, cah. 5, 18 mars 1939, pp. 593-606, 1 fig.

Les mensurations de température cutanée furent effectuées à l'aide de thermomètres fixés par du feutre et du sparadrap, au-dessus de l'ombilic, puis par des recherches thermo-électriques, et les mensurations de la perspiration insensible à l'aide d'un appareillage dû à l'auteur, des recherches étant effectuées au même endroit. Le matériel de malades comportait, en plus de 40 blennorragiques n'ayant rien à la peau et étant apyrétiques, des malades ayant de l'eczéma, du psoriasis, de la séborrhée, des érythrodermies.

Pour les expériences, S. fait ingurgiter à ses malades les mêmes quantités (10 grammes sur 200 centimètres cubes d'eau) de trois sortes de vrai café (Kaiser Kaffee), de café décaféiné (Hag), de café de Malt (Kathreiner), d'eau sucrée, à la même température, dans quelques cas également du café au lait sucré. Toutes ces expériences sont faites, non pas à la suite les unes des autres, mais à raison d'une espèce par jour.

De toutes ces recherches il ressort que le café comme on le boit dans les ménages (en Allemagne! n. du. trad.) n'exerce aucune influence, si on le compare à d'autres sortes de café, ni sur la peau saine, ni sur la peau malade, ni sur sa température, ni sur la perspiration insensible. Des séries de travaux antérieurs sont pour ces raisons à considérer avec scepticisme, ou sont sans valeur faute de preuves convaincantes.

A. Ullmo.

Etudes pour l'histogénèse des nævi (Studien zur Histogenese der Nævi), par F. John. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **178**, cah. 6, 18 avril 1939, pp. 607-672, 34 fig.

Ce très important travail de 65 pages, très abondamment et très excellemment illustré, a été scindé en trois chapitres par l'auteur : dans le premier il étudie les nævi pigmentés et leurs rapports avec le système nerveux périphérique, dans le second les stalagmocytes, une nouvelle sorte de cellules de l'épiderme, dans le troisième les relations du développement nævique et de l'épiderme.

I. — *Nævi pigmentés et leurs rapports avec le système nerveux périphérique.*

La technique employée par John est des plus importantes, car tout détail négligé peut donner lieu à des mécomptes. Il fait d'abord une anesthésie locale à la novocaïne, mais en injectant très largement autour de la lésion, en un carré rhomboédrique, de façon à n'infiltrer que le tissu graisseux sous-cutané, sans injecter de liquide dans la lésion elle-même. Comme méthode histologique il emploie la méthode d'imprégnation à l'argent, selon Bielschowsky, modifiée par V. Gros, sur des coupes de 30 à 50 μ d'épaisseur. Il a suivi la technique indiquée dans son livre par Stöhr jr. Ses essais pour obtenir des imprégnations en série ratèrent en général. Il est rarissime d'avoir deux coupes se suivant en série, les deux bien imprégnées. En tout il obtint environ 2.000 coupes lisibles, mais un très léger pourcentage de celles-ci fut apte à être dessiné ou photographié.

Les résultats obtenus par l'auteur peuvent être résumés de la façon suivante :

1° A côté de prolifération fibreuse distribuée de façon diffuse il y a fréquemment une augmentation des tous petits vaisseaux ;

2° Une augmentation du tissu conjonctif sous la forme d'excroissance papillomateuse dépassant la surface de la peau fut trouvée ;

3° Il y a une véritable formation de fibrome sous un infiltrat dense de cellules næviques ;

4° Souvent on trouve des conglomérats de gros paquets de glandes sébacées dans des secteurs haut situés du derme, sans participation notable des ébauches pilaires ;

5° Il y a augmentation des glandes sébacées sans augmentation de volume, qui sont distribuées comme des grappes de raisin dans les autres tissus proliférés ;

6° Il y a des ébauches conjointes de plusieurs poils ;

7° Il y a dans un même follicule une néoformation trop précoce de poils ;

8° Dans tous les cas il existe en même temps des phénomènes de prolifération de l'épiderme et une augmentation du pigment.

Dans le système nerveux cutané J. ne put mettre en évidence les « corps nævіques » décrits par Masson, mais il vit une participation

étendue indiscutable des fibres nerveuses elles-mêmes. Cette participation s'étend sur tous les territoires de l'infiltrat, quelques formations qu'il comprenne. La prolifération des fibres nerveuses se fait en général dans le même sens que le groupement des infiltrations à cellules névriques. En suivant le mode de développement des infiltrations, on constate que :

1° Dans un tronc cutané, profond, du système nerveux périphérique, l'augmentation du nombre des noyaux peut être le seul signe visible de la prolifération pathologique ;

2° Souvent il n'y a pas de lésions visibles aux petits nerfs cutanés, on ne la voit que lorsqu'il y a solution de continuité (à l'entrée dans un nid de cellules névriques) ;

3° Dans les amas cellulaires diffus, on ne constate qu'exceptionnellement une infiltration parallèle au cours de la fibre nerveuse, en général on trouve des paquets de fibres nerveuses allant dans tous les sens, et dont la direction est impossible à fixer ; souvent on constate, cependant, que ces fibres sont étroitement accollées aux cellules de l'infiltrat ;

4° Dans les infiltrats formés, surtout dans la périphérie, il en va autrement ; dans les colonnes de cellules névriques allongées on trouve souvent de très longs nerfs indivis, sans substance de gaine et sans varicosités, qui dépassent parfois la limite de l'infiltrat ;

5° Parfois on trouve aussi dans les infiltrats les plus épais des groupements corpusculaires de cellules névriques, et dans ceux-ci de très denses étalements nerveux dont l'expansion semble exercer une influence sur le groupement cellulaire ;

6° Parfois on trouve au premier plan la prolifération de la substance de gaine, sans qu'on puisse mettre en évidence une prolifération parallèle des fibres nerveuses elles-mêmes ;

7° Parfois c'est le contraire, on trouve des cellules et des fibres sans la moindre substance d'accompagnement ;

8° On voit rarement des fibrilles nerveuses, en panier, autour d'une cellule névrique ;

9° Nulle part on ne put mettre en évidence la participation des dépendances cutanées ni de la musculature lisse ;

10° Les amas de cellules névriques, qui parfois entourent étroitement la gaine épithéliale du poil, sont semés par les nerfs pilaires ;

11° Les cellules névriques qui sont dans les muscles lisses et qui entourent en manteaux les vaisseaux du derme, n'amènent jamais une transformation de ces organes ;

12° Dans les tumeurs qui cliniquement et histologiquement semblent être d'une autre origine, il peut être très difficile de déterminer s'il y a ou non une participation du système nerveux ; dans le cas de John de névus sébacé cette participation est affirmée ;

13° Ce qu'on appelle cliniquement *fibromata pendula* a montré le plus de participation des éléments névriques et toutes les formations nerveuses.

Comme conclusion, John constate que toutes les substances qui font partie des nerfs périphériques peuvent participer aux infiltrations typiques et à la prolifération des nævi.

II. — *Stalagmocytes, une nouvelle sorte de cellules de l'épiderme.*

En faisant ses recherches sur des nævi pigmentés à l'aide de la méthode de Bielschowsky-Gros, John a trouvé régulièrement dans l'épi derme des cellules, qu'il a appelées stalagmocytes = cellules en gouttes, à cause de leur forme. Ces cellules manquent dès que cesse le nævus. Mais on les retrouve en grand nombre dans le développement des nævi jeunes, et dans les nævi des personnes jeunes. Ces cellules jouent peut-être un rôle dans la pigmentation de l'épiderme, comme formatrices de pré-pigment. On peut trouver ces cellules de façon continue dans tout l'épiderme, mais elles peuvent aussi être isolées, séparées par des cellules normales du corps muqueux. La forme de ces stalagmocytes dépend de l'état de fonctionnement de la glande, et est donc très variable.

Le caractère principal, qui permet l'identification de ces cellules comme stalagmocytes, est le suivant : un conduit excréteur, s'étendant parfois loin à travers les couches de l'épiderme, part de la base de la cellule, et le plasma du corps de la cellule est entouré d'un manteau. La taille de ces cellules n'est jamais inférieure à celle des cellules normales du rete, et souvent elle est plus grande. Les noyaux sont très différents dans leur aspect, ce qui laisse penser qu'ils ont une fonction spéciale en rapport avec la sécrétion des cellules. Le plasma cellulaire est clair et sans imprégnation. Le manteau plasmatique est souvent granuleux, surtout vers le pôle inférieur. Le conduit excréteur est rempli de ces granulations.

Il semble que ces stalagmocytes ne sont pas des cellules différentes de celles de l'épiderme, mais que les cellules du corps muqueux peuvent devenir des stalagmocytes sous une impulsion quelconque. D'après ces recherches sur des nævi de taille et d'âge différents il semble que les stalagmocytes font partie de la pigmentogénèse de l'épiderme.

Ces stalagmocytes ne sont ni les cellules de Langerhans, ni les cellules dendritiques de Bloch. John n'a pas encore pu constater, par des méthodes comparatives, si ces stalagmocytes ont un rapport avec les « cellules-mères des fibrilles épithélioïdes » de Friboes.

III. — *Relations du développement nævique et de l'épiderme.*

Le développement des nævi de la peau est bipolaire. La partie épidermique est due à la prolifération et au fonctionnement augmenté des stalagmocytes, qui sont les « cellules en gouttes » de l'épiderme. Les cellules nerveuses « spécifiques » sont des descendants du système nerveux périphérique. Tous les éléments du système nerveux peuvent être compris dans le processus prolifératif. Le « nævus » ne doit pas dépendre de la preuve de la participation nerveuse et des « cellules spécifiques ».

A. Ullmo.

Sur l'influence des excitations physiques et chimiques sur la concentration en ions hydrogène dans la peau et les urines (Ueber den Einfluss der physikalischen und chemischen Reize auf die Wasserstoffionenkonzentrationen in der Haut und im Harn), par C. Dziulikowska. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **178**, cah. 6, 18 avril 1939, pp. 673-680.

A la suite d'un nombre très important de recherches expérimentales, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° Des injections intracutanées provoquent, dans la majorité des cas (environ 60 o/o), une diminution nette de l'acidité cutanée dans les secteurs métamériques-symétriques ;

2° En même temps on constate dans environ 50 o/o des cas une diminution de l'acidité urinaire, soit dans environ 30 o/o de tous les cas examinés ;

3° Une coïncidence (parallélisme) fut donc constatée dans un tiers des cas examinés entre la transformation des ions hydrogène de l'urine et de la peau ;

4° Une transformation de l'équilibre acido-basique vers le côté basique (alcalose +, acidité —) fut trouvée plus souvent après des irritations avec des excitants physiques, qu'avec des excitants pharmacologiques (62 : 34).

La réaction de Loeper à l'histidine n'a pas fait ses preuves, comme indicateur de l'acidité cutanée, dans la plupart des cas, n'ayant pas donné de résultats positifs entre les mains de D. A. Ullmo.

Image morphologique de lichen ruber plan comme stade prodromique de pemphigus vulgaire (Morphologisches Bild des Lichen ruber planus als Prodromalstadium des Pemphigus vulgaris), par K. Fuchsberger. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **178**, cah. 6, 18 avril 1939, pp. 681-686.

Le début du pemphigus dans toutes ses formes, en ne tenant pas compte des phénomènes généraux prémonitoires, se fait en général sans prodromes. Les phénomènes généraux peuvent être : le frisson, la température, malaise général, vomissements, migraine, constipation, fatigue, etc... D'autres fois, mais plus rarement, on trouve au début du pemphigus des érythèmes ressemblant à de l'urticaire, de petites bulles ressemblant à de l'eczéma, à la peau, ou des érosions sur les muqueuses buccales ou du pharynx, ou autour des organes génitaux ; il peut y avoir, selon Leszczynski, une plaque ronde, polycyclique, pseudo-membraneuse, des éruptions ressemblant à de l'érythème polymorphe. Toutes ces lésions prodromiques consistent en efflorescences plus ou moins chroniques, exsudatives, s'accompagnant d'un épaississement du rete.

Le lichen plan a été signalé à plusieurs reprises comme pouvant également précéder une éruption de pemphigus. F. en cite un cas, chez un malade de 35 ans. Il en tire la conclusion que des affections débutant par une éruption de lichen plan, mais qui ensuite se transforment en pemphigus, ne doivent pas être comptées parmi les lichen plan pemphigoïdes, mais parmi le pemphigus vulgaire. A. Ullmo.

Un cas d'infection cutanée subaiguë, respectivement chronique, à bacilles pyocyaniques (Ein Fall von subakut bzw. chronisch verlaufender Infektion der Haut mit dem Bacillus pyocyaneus), par I. S. Yap. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **178**, cah. 6, 18 avril 1939, pp. 687-696, 3 fig.

Il existe très peu de cas d'infections cutanées dues au bacille pyocyanique. Y. en rapporte un cas qu'il a observé chez un jeune homme de 18 ans. Il avait été admis à l'hôpital avec le diagnostic d'ecthyma simple, datant de 2 mois 1/2. Il présentait sur les deux jambes des lésions ulcéreuses, recouvertes par places d'une croûte, à chaque jambe il y avait quatre à cinq ulcérations. A la palpation les lésions étaient douloureuses, mais indolores spontanément. Les bords sont nettement arrêtés, irréguliers, par places sous-minés, le fond est recouvert d'un enduit jaunâtre.

A la culture du fond des ulcérations et du liquide des bords on trouve de nombreuses colonies de bacilles pyocyaniques, ainsi que quelques colonies de coccobacilles Gram-négatifs.

Histologiquement on ne peut mettre de bacilles en évidence dans les coupes. Mais il y avait un fort œdème dans les couches supérieures de l'épiderme, et un infiltrat important dans toutes les couches du derme, constitué par des cellules du type des leucocytes et de quelques éosinophiles, mais surtout par des lymphocytes. Certaines artères ont leur lumière bouchée par une infiltration hyaline des parois, ou par un thrombus canalisé.

L'affection a duré plus de 2 mois après l'hospitalisation du malade.

Il s'agit là du troisième cas observé à Amsterdam, d'une affection cutanée due au pyocyanique, les deux premiers ayant été publiés par Carol.

L'auteur propose pour son cas l'appellation de *dermatitis pyocyanica subacuta* ou *chronica*. A. Ullmo.

Contribution au nævus syringo-cystadénomateux papillifère (Beitrag zum Nævus syringo-cystadenomatosus papilliferus), par F. Nödl. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **178**, cah. 6, 18 avril 1939, pp. 697-713, 17 fig.

Trois cas de nævi syringo-cystadénomateux papillifères sont rapportés, dont le premier présente des particularités cliniques telles que le diagnostic ne fut posé qu'histologiquement, les deux autres présentent des particularités histologiques.

Le premier cas concernait un garçon de 15 ans, présentant depuis la naissance, sur la région mandibulaire gauche, de l'oreille à la naissance du cou, un semis de nodules arrondis, rose-rouge, mollasses. Ces nodules ont les dimensions d'une tête d'épingle à un pois vert.

Les petits nodules sont mous, comme des mollusca, les plus grands sont plus durs, fibromateux. Ils sont isolés, ou en groupes, la plupart présentent un enfoncement central, souvent recouvert d'une croûte.

Au centre de ces nodules se trouve aussi un infiltrat plus grand, sous forme de plaque ovale, de 2 centimètres sur 1, rouge bleuâtre, qui se continue vers le derme.

Histologiquement le fait remarquable de ce cas consiste dans les rapports univoques du kyste avec la couche glandulaire proliférée de la profondeur, qui correspond dans sa structure aux glandes sudoripares eacrines.

L'hypothèse, qu'une cellule basale pluripotente serait le point de départ de toutes les lésions de ces nævi, est illustrée par le deuxième cas. On y trouve des formations épithélioïdes, constituées uniquement par des cellules basales, entrant profondément dans le derme ; des formations en boyaux, qui sont des conduits de glandes sudoripares, se trouvent à côté de formations qui correspondent à des ébauches de poils. En d'autres endroits on reconnaît des plus nettement la structure de glandes sébacées. Toutes les dépendances de l'épiderme sont plus ou moins reconnaissables.

L'image typique du nævus syringo-cystadénomateux papillifère, qui normalement ne fait que des cellules de glandes sudoripares, est ainsi masquée, cependant il ne s'agit pas, là, de tumeur mixte.

Dans le troisième cas, on trouve une formation trabéculaire, constituée par des cellules de type basal, et qui pour cette raison est difficile à distinguer d'un carcinome à cellules basales, en dentelle.

Dans le centre de la lésion on voit côte à côte l'image histologique du nævus syringo-cystadénomateux papillifère et d'un carcinome, caractérisée par un épithélium plat et sa transformation en carcinome infiltrant, envahissant, de type embryonnaire. A. Ullmo.

Sérumthérapie dans la septicémie gonococcique maligne (Zur Serumtherapie bei schwerster Gonokokkensepsis), par A. Dahlenburg. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **178**, cah. 6, 18 avril 1939, pp. 714-735, 3 fig.

Le mauvais pronostic de la septicémie gonococcique maligne peut être amélioré, et la septicémie guérie par le traitement à l'aide du sérum gonococcique.

Il est impossible de dire par quel mode le sérum agit dans ces cas-là : il existe des sérums antibactériens, il semble y avoir aussi des sérums antitoxiques. Le sérum immunisant est obtenu actuellement à partir de chevaux, traités préalablement avec des souches polyvalentes de gonocoques ; les autres procédés, que D. mentionne, n'ont plus aucun rôle pratique. Dans les cas d'infections mixtes, qui peuvent se trouver dans les septicémies malignes, on emploiera avec avantage des sérums polymicrobiens.

Le sérum s'applique par les voies intramusculaire, sous-cutanée, intraveineuse ; l'auteur préconise la voie intraveineuse, à raison de 10 centimètres cubes par jour, jusqu'à la production d'un choc anaphylactique. Ce choc anaphylactique a en général une très bonne influence thérapeu-

tique, qui est probablement combinée avec une action spécifique du sérum. D. rapporte 3 cas de malades, dont 2 guéris par ce traitement, le troisième est mort de sa septicémie malgré le sérum.

Certains auteurs ont eu des résultats appréciables avec le sérum anti-méningococcique, et à l'aide de l'auto-sérothérapie. La sérothérapie doit toujours être employée dans les cas graves, dans lesquels l'organisme n'est plus à même de fabriquer lui-même ses anticorps, ce qui est le cas lorsque la réaction de fixation du complément avec le gonocoque est négative. A. Ullmo.

De l'action du mercure métallique sur le tissu sous-cutané (Ueber die Wirkung metallischen Quecksilbers auf die Subcutis), par J. Alkiewicz et L. Podkomorski. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **178**, cah. 6, 18 avril 1939, pp. 736-741, 3 fig.

Un homme de 25 ans, débile mental, pensant, à la suite de conférences antivénériennes, avoir attrapé la syphilis, se commence à lui-même un traitement au mercure pur. Il s'injecte comme première dose 1 cm^3 5 de mercure métallique, sous-cutanée, dans la fesse gauche, puis la même dose à droite, 8 jours plus tard; puis encore 0 cm^3 5 des deux côtés. Il fut interrompu dans son « traitement » par les lésions cutanées apparues aux lieux d'injections, et par des phénomènes généraux : entérite hémorragique, durant 4 semaines, stomatite intense, besoin d'uriner très fréquent.

Sept mois après le début de son traitement il vient demander conseil médical. Localement on trouve trois granulomes de taille importante, très infiltrés, de coloration claire, sur une base bleu-rouge ; la surface est mince, fistulisée, et laisse sourdre du pus, du sang et de petites gouttelettes de mercure.

Histologiquement on trouve des lésions tissulaires aiguës très graves : des hémorragies, des processus exsudatifs avec des amas de leucocytes et des exsudats de fibrine. En même temps il y a une très importante réaction à corps étrangers : des cellules géantes, des histiocytes. Les cellules phagocytantes contiennent dans leur protoplasma en partie des corps gras, en partie de l'hémosidérine, en partie des cristaux noirs en forme d'aiguilles, probablement des composés de mercure. Dans les tissus on trouve çà et là des amas de mercure métallique non transformé. Le phénomène le plus important consiste en une mobilisation énorme d'histiocytes. A. Ullmo.

L'emploi clinique de découvertes bactériologiques d'actinomyces, en même temps une contribution à la flore de l'enveloppe cutanée (Zur klinischen Verwertbarkeit bakteriologischer Aktinomyzetenbefunde, zugleich ein Beitrag zur Flora der Hautdecke), par H. Schuermann. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **178**, cah. 6, 18 avril 1939, pp. 757-771, 15 fig.

Une femme de 45 ans présente dans la figure, surtout aux joues, sur les maxillaires et sur les parties latérales du cou, une éruption papulo-

pustuleuse acnéiforme. Il s'agit de petits nodules rougeâtres, gros comme des pois, durs, avec au centre une coloration jaunâtre. Nulle part on ne trouve de comédons, par contre de la séborrhée huileuse. Cette éruption date de 5 jours, ayant débuté à la suite d'un travail dans un magasin de lingerie, où la malade manipulait des tissus. Comme il était impossible de faire un diagnostic, S. fit des biopsies et des cultures. A l'examen direct, il trouve une quantité énorme de bâtonnets courts, Gram-positifs, qui rappellent le pseudo-diphtérique. La culture aérobie ne donne rien. La culture anaérobie montre après 48 heures d'innombrables colonies, qui ressemblent microscopiquement à la préparation directe obtenue en partant du pus. Cet agent pathogène fut identifié comme étant un *actinomyces*.

Etonné par ce résultat, et la maladie de la patiente ne pouvant absolument pas être rangée parmi les actinomycoses, l'auteur a fait des recherches dans toute une série de dermatoses : acné vulgaire, acné conglobata, lupus miliaire disséminé, épidermolyse bulleuse, exanthème antipyrinique fixe, pyodermite végétante, eczéma, ulcères de jambes, fistules, etc...

Dans la majorité des cas, il fut possible de mettre cet *actinomyces* en évidence, et spécialement aussi dans le centre de tous les comédons.

S. en conclut que les *actinomyces* anaérobies sont des saprophytes normaux de la peau, qu'ils ne prouvent absolument rien lorsqu'on les trouve, et qu'il ne faut pas poser, dans ces cas, de diagnostic d'actinomycose.

Il pense, à la suite de ses travaux expérimentaux, que cet *actinomyces* peut compliquer d'autres affections, en leur donnant une forme atypique.

Le microbacille de la séborrhée, ou le bacille de l'acné (Unna-Sabouraud), serait donc, d'après lui, cet *actinomyces*. A. Ullmo.

Dermatologica (Berlin).

Sur la Parakeratosis variegata (Unna, Santi, Pollitzer), le Parapsoriasis lichenoides, la Dermatitis variegata (Bœck), le Lichen variegatus (Radeliffe Croccker) (Ueber Parakeratosis variegata (Unna, Santi, Pollitzer), Parapsoriasis lichenoides, Dermatitis variegata (Bœck), Lichen variegatus (Radeliffe Crocker)), par A. Schoch, Berne. *Dermatologica* (suite de la *Dermatologische Zeitschrift*). *Journal international de Dermatologie*, vol. 79, cah. 1, janvier 1939, p. 1, 1 fig.

Observation et examen anatomo-pathologique d'un cas de *Parakératosis variegata* observé pendant plusieurs années. Le malade âgé actuellement de 55 ans était atteint de dermatose dès l'âge de 22 ans. Il présente une éruption généralisée en réseau. La lésion élémentaire est une petite papule ronde. Ces papules isolées ou groupées, forment parfois un réseau. Il existe une atrophie cutanée très prononcée et une desquamation dans certaines régions, ainsi que des placards de peau normale, du purpura et de la pigmentation. L'aspect des lésions des épaules est celui d'une

radio-dermite ; celles des avant-bras et des cuisses ressemblent plutôt à la poïkilodermie. Les muqueuses ainsi que les ongles présentent un aspect normal, l'état général est bon. L'examen anatomo-pathologique a été négatif, on n'a trouvé aucune lésion typique ni en faveur du lichen plan ni de la poïkilodermie.

L'auteur a obtenu un bon résultat thérapeutique par la thyraksine, la radiothérapie d'après Pautrier et surtout par les comprimés tétraglandulaires de Parke Davis et Cie (glande parathyroïde 0,0015 ; glande thyroïde 0,02 ; glande surrénale 0,05 ; glande hypophysaire 0,02), un comprimé par jour. OLGA ELIASCHEFF.

Recherches expérimentales sur l'apparition sur la peau de signes de sensibilisation et de désensibilisation sous l'influence de l'infection par la tierce bénigne (Experimentelle Prüfungen ueber Sensibilisierungs- und Desensibilisierungserscheinungen der Haut unter dem Einfluss der Tertianainfektion), par W. BAUMGARTNER. *Dermatologica* (suite de la *Dermatologische Zeitschrift*). *Journal international de Dermatologie*, vol. **79**, cah. 1, janvier 1939, p. 11.

Recherches sur le comportement de la peau normale et sensibilisée au cours de la malaria expérimentale. Les résultats ont été les suivants : la peau de sujets atteints d'un eczéma allergique est régulièrement désensibilisée au cours de l'infection par la malaria, mais cette désensibilisation est dans la majorité des cas de courte durée, c'est-à-dire que l'hypersensibilité spécifique réapparaît quelque temps après la fin des accès. Cette durée présente de grandes variations. La peau saine qui ne montre aucune réaction vis-à-vis d'un test épicutané n'est pas sensibilisée par la malaria, il n'existe donc jamais de sensibilisation, mais toujours une désensibilisation par l'infection avec la tierce bénigne. L'allergie tuberculinique n'est ordinairement pas influencée par l'infection. L'allergie trichophytique disparaît d'une façon passagère, probablement parallèle à celle de l'eczéma.

D'après les expériences de l'auteur il ne faut pas s'attendre à une désensibilisation définitive ou même prolongée par la pyrétothérapie au point de vue clinique, mais on peut recommander cette méthode comme adjuvant dans le traitement des eczémas chroniques qui résistent à tous les autres thérapeutiques. OLGA ELIASCHEFF.

Observations de zona et simultanément d'une éruption de varicelle chez le même malade (Beobachtungen von Zoster gleichzeitig mit Varizellenausschlag bei demselben Kranken), par F. S. NOHARA, Bonn. *Dermatologica* (suite de la *Dermatologische Zeitschrift*). *Journal international de Dermatologie*, vol. **79**, cah. 1, janvier 1939, p. 29.

Bibliographie très détaillée sur 30 cas publiés dont les sujets furent atteints simultanément de zona et de varicelle et une observation personnelle. Toutes ces observations parlent en faveur de l'identité du virus des deux affections. L'auteur estime qu'il sera possible de déterminer le virus du zona par de nouvelles méthodes d'investigation (microscope

à électrons, culture sur la membrane chorio-allantoïde, etc.) et alors il sera facile d'établir si le zona est une entité morbide ou un syndrome.

OLGA ELIASCHEFF.

Actualités de la dermatologie sur le problème de l'étiologie et de la pathogénèse de la pellagre (Aktuelles aus der Dermatologie. Zum Problem der Aetiologie und Pathogenese der Pellagra). *Dermatologica* (suite de la *Dermatologische Zeitschrift*). *Journal international de Dermatologie,* vol. **79**, cah. 1, janvier 1939, p. 43.

Revue des publications américaines parues depuis plus d'un an sur l'influence favorable du traitement de la pellagre par l'acide nicotinique. La maladie dénommée « langue noire » des chiens réagit aussi très favorablement vis-à-vis de l'acide nicotinique. OLGA ELIASCHEFF.

(Dans ce numéro revue générale des travaux sur l'anatomie, la physiologie, les maladies cutanées et tout l'organisme, Ire partie, par le professeur W. Lutz, Bâle). OLGA ELIASCHEFF.

Sur des plaques verruciformes d'un aspect spécial après un herpes simplex (Ueber eigentümliche verruciforme Plaques nach herpes simplex), par P. ROBERT. *Dermatologica* (suite de la *Dermatologische Zeitschrift*). *Journal international de Dermatologie*, vol. **79**, cah. 2, février 1939, p. 73, 2 fig.

Observation d'un cas d'herpès de la joue survenu très peu de temps après une angine. Apparition deux à trois semaines après de « formations tumorales » sur l'emplacement des vésicules, lésions végétantes à surface verruqueuse, nettement délimitées, à contours polycycliques. Toutes ces verrucosités sont de la teinte normale de la peau et légèrement sensibles à la pression, sans halo inflammatoire à leur pourtour. Adénopathie cervicale des deux côtés, du volume d'un haricot, sensible à la pression. L'histologie montra une prolifération épidermique rappellant tout à fait un épithélioma spinocellulaire. Traitées par la pâte de zinc les lésions rétrocédèrent rapidement (Verrucome de M. Gougerot ! N. d. T.).

OLGA ELIASCHEFF.

Sur le traitement du mycosis fongoïde par les rayons limite (Zur Grenzstrahlbehandlung der Mycosis fongoides), par F. KOLZ (Rapperswil). *Dermatologica* (suite de la *Dermatologische Zeitschrift*). *Journal international de Dermatologie*, vol. **79**, cah. 2, février 1939, p. 79, 4 fig.

Homme, âgé de 63 ans, atteint depuis deux ans d'un mycosis fongoïde généralisé (diagnostic vérifié par la biopsie), avec prurit intense, est traité par les rayons limite. Dix semaines après le traitement on constata la disparition des plaques érythémateuses et des tumeurs, ainsi que celle du prurit, une augmentation du poids et une amélioration de l'état général. Le malade en observation depuis six mois ne présenta pas de récidive. Les auteurs concluent que l'on peut obtenir par les rayons limite dans le mycosis fongoïde sans métastases internes des résultats remarquables, avec des rémissions complètes pendant des années qui, si elles ne représentent pas une guérison définitive, permettent de prolonger la vie des malades. OLGA ELIASCHEFF.

Sur l'allergie cutanée dans l'ulcère aigu de la vulve de Lipschütz (Ueber die Hautallergie bei Ulcus vulvæ acutum Lipschütz), par T. Itikawa et Rinzo Shinoda. *Dermatologica* (suite de la *Dermatologische Zeitschrift*). *Journal international de Dermatologie*, vol. **79**, cah. 2, février 1939, p. 83.

Les auteurs ont observé quatre cas d'ulcère aigu de la vulve. Une des malades âgée de 17 ans présentait en même temps des aphtes de la bouche et une autre âgée de 18 ans un érythème noueux. I. et S. ont recherché les microbes dans les divers foyers chez toutes ces malades et étudié le comportement de la peau vis-à-vis des intradermo-réactions avec le *Bacillus crassus* de Rosenthal chez deux sujets. Leurs conclusions sont les suivantes : 1° il est probable que des cas d'ulcère de la vulve de Lipschütz par suite de la disparition du *Bacillus crassus* et de l'apparition d'autres micro-organismes, ont été désignés par d'autres noms et qu'on les ait considérés comme des affections d'étiologie différente; 2° les intradermo-réactions avec un vaccin de *Bacillus crassus* sont spécifiques pour l'ulcère aigu de la vulve. Ces intradermo-réactions montrent que l'allergie cutanée va de pair avec la gravité de la maladie. Après la guérison des ulcères l'allergie cutanée diminue pour disparaître complètement après la cicatrisation ; 3° le *Bacillus crassus* et le bacille de Ducrey, en tant qu'allergènes cutanés, ont tous deux la même action, mais avec une différence d'intensité ; 4° l'ulcère aigu de la vulve est une maladie relativement rare au Japon, on en a observé jusqu'à maintenant environ 30 cas seulement.

Olga Eliascheff.

L'influence des extraits cutanés sur la formation d'opsonines staphylococciques (Die Wirkung der Hautextrakte auf die Bildung von Staphylokokken-Opsoninen), par E. Szép. *Dermatologica* (suite de la *Dermatologische Zeitschrift*). *Journal international de Dermatologie*, vol. **79**, cah. 2, février 1939, p. 87.

L'auteur a antérieurement publié ses expériences (Vol. 78, cah. 1) sur les bons résultats obtenus par des extraits cutanés (la Glanducutine-Richter) c'est-à-dire une augmentation de la production des agglutinines dans la paratyphoïde B. Continuant ses recherches sur l'action des extraits cutanés dans les staphylococcies S. conclut : on peut constater que l'injection sous-cutanée d'extraits de peau (3 × 0 cm³ 5 de Glanducutine Richter) augmente fortement la production des opsonines chez des cobayes inoculés avec du *Staphylococcus citreus*. L'injection sous-cutanée de sérum physiologique favorise également la production des opsonines, mais d'une façon moins marquée. Ces résultats expérimentaux confirment ceux obtenus par Belak et ses collaborateurs sur la production des agglutinines chez le lapin. Les cobayes traités par l'extrait cutané augmentèrent de poids au cours de l'infection staphylococcique, tandis que les animaux de contrôle accusèrent une diminution de poids.

L'emploi des extraits cutanés dans les infections staphylo- et streptococciques a donné à Milbradt, de très bons résultats, mais les essais thérapeutiques de l'auteur ne semblent pas tout à fait confirmer les résultats de M.

Olga Eliascheff.

La teneur en chlorides de la peau humaine (Der Chloridgehalt der menschlichen Haut), par R. Volk et P. Fantl. *Dermatologica* (suite de la *Dermatologische Zeitschrift*). *Journal international de Dermatologie*, vol. **79**, cah. 2, février 1939, p. 91.

Les auteurs ont recherché l'action d'une nourriture pauvre en sel sur la teneur en chlorides de la peau. Leurs résultats sont les suivants : les dosages exacts des chlorides contenus dans la peau ont démontré que la peau, malgré un régime pauvre en sel, garde constamment sa teneur normale en chlore, très probablement pour maintenir son équilibre osmotique. Les mêmes résultats ont été obtenus dans les expériences avec les greffes de Thiersch (la graisse est exclue). Elles montrent que des régions cutanées de même structure anatomique se comportent identiquement. La teneur en eau et en chlorure de sodium dans les différentes couches de la peau augmente à mesure que l'on pénètre dans le tissu conjonctif.

Malgré l'administration en grande quantité de chlorure de sodium le taux des chlorures dans la peau et les os reste constant chez le lapin. Chez la grenouille mise pour 48 heures dans de l'eau physiologique à 1 o/o le taux des chlorures augmente de 70 o/o. Olga Eliascheff.

(Dans ce numéro, revue générale sur les maladies cutanées et tout l'organisme, IIe partie et sur les dermatoses principalement d'origine constitutionnelle, par le professeur W. Lutz, Bâle). Olga Eliascheff.

Anales de la Facultad de Ciencias Medicas (La Plata).

Caractéristiques du champignon pathogène producteur de la maladie (sarcomatose) de Kaposi. Observation de deux nouveaux cas (Caracteristicas del hongo patogeno productor de la enfermedad (sarcomatosis) de Kaposi. Observadas en dos nuevos casos), par N. V. Greco, A. Bigatti, S. Ponce de Leon et J. Capurro. *Anales de la Facultad de Ciencias Medicas*, t. 4, 1938.

Les recherches pratiquées chez deux malades atteints de l'affection dénommée sarcome idiopathique multiple hémorragique de Kaposi confirment les conclusions antérieures de l'auteur relatives à la production de cette maladie par un champignon pathogène auquel il a donné le nom provisoire de *Cryptococcus hæmaticon*. Il ne s'agit pas d'un véritable sarcome mais d'une myco-hémo-angio-réticulo-endothélite avec réactions lympho-conjonctives histiocytaires dans un foyer d'infiltration parasitaire.

D'après N. G. c'est le premier exemple de la présence d'un parasite mycélien dans les globules rouges. J. Margarot.

The British Journal of Dermatology and Syphilis (Londres).

Le traitement des maladies de la peau par les rayons limite (The treatment of skin-diseases with grenz-rays), par JUNGMANN. *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, avril 1939, p. 151.

J. a traité depuis 4 ans un grand nombre de dermatoses par les rayons de Bucky ; s'inspirant des règles établies à l'Institut Bucky de Berlin, il a, suivant les cas, utilisé des doses variant de 300 à 7.000 r et décrit les réactions générales et locales qu'il a observées.

D'accord avec la plupart des auteurs, J. relève la valeur indiscutable des rayons limite dans le traitement des prurits circonscrits et de certains eczémas chroniques localisés aux paupières, au cuir chevelu, aux régions génitales.

Parmi les indications majeures de la Bucky-thérapie, il cite le lupus vulgaire pour lequel cette méthode serait le traitement de choix à condition d'employer des doses allant de 4.000 à 7.000 r. D'excellents résultats sont également notés dans la maladie de Darier.

D'autres dermatoses bénéficient des rayons limite : la tuberculose verruqueuse, le lupus érythémateux, le granulome annulaire, le mycosis fongoïde.

Le grand avantage des rayons limite, dont 80 à 90 o/o des radiations sont absorbées par l'épiderme, est de ne pas léser les organes profonds et de ne pas produire d'épilation ce qui permet leur emploi dans des régions où les rayons X seraient dangereux. S. FERNET.

L'Union Médicale du Canada (Montréal).

Transmission de la syphilis par transfusion (Contrôle des donneurs), par A. BERTRAND. *L'Union Médicale du Canada*, t. 68, n° 4, avril 1939. p. 392.

Courte revue sur cette question du risque de transmission de la syphilis par transfusion à l'hôpital Notre-Dame où B. utilise des donneurs bénévoles, et pratique toujours un examen sérologique par une méthode qui lui est personnelle. La recherche du groupe sanguin et cette sérofloculation que B. préfère à celle de Kline demandent environ 30 minutes.

H. RABEAU.

Vida Nueva (La Havane).

Framboesia Etat actuel de cette maladie à Cuba (Frambesia, Estado actual de esta enfermedad en Cuba), par V. PARDO-CASTELLO. *Vida Nueva*, époque 2, n° 2, t. 43, 15 février 1939, p. 107.

La plupart des cas de framboesia s'observent dans la Province d'Orient. Cette affection ne s'y trouve cependant pas cantonnée et on a eu récemment la désagréable surprise d'en trouver 6 cas dans la province de Santa-Clara.

L'auteur apporte d'intéressantes statistiques et montre la nécessité d'établir une organisation effective de dépistage, de contrôle et de prophylaxie.

J. MARGAROT.

Actas Dermo-sifiliograficas (Burgos).

Le defluvium capillorum (El « defluvium capillorum »), par M. PIGNOT. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année **30**, année **3** triomphale, mars 1939, p. 285.

Le *defluvium capillorum*, c'est-à-dire la chute totale des cheveux en 3 ou 4 semaines sans raison apparente doit être différenciée des alopécies provoquées par la radiothérapie ou par les sels de thallium, ainsi que de la pelade. Il s'agit d'un processus qui par son évolution et par la repousse immédiate des cheveux est comparable à celui des alopécies infectieuses.

Un des trois cas de *defluvium capillorum* observés par Sabouraud avait paru consécutif à un choc nerveux. Dans les deux observations de P. on ne peut mettre en évidence aucune présomption étiologique.

J. MARGAROT.

Sur le traitement des pyodermites de guerre (Sobre el tratamiento de las piodermitis de guerra), par J. F. DE LA PORTILLA. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année **30**, année **3** triomphale, mars 1939, p. 302.

Les diverses pyodermites de guerre ne sont pas superposables. Elles n'ont pas la même signification et ne sont pas également curables.

L'auteur en a observé trois types fondamentaux dans les hôpitaux militaires. Ce sont :

1° Les pyodermites érosives et suppurantes avec tendance à la formation de croûtes plus ou moins dures, chaque lésion restant isolée et gardant son individualité ;

2° Les pyodermites eczémateuses ou eczéma pyodermique ;

3° Les pyodermites ecthymateuses ou ulcéreuses.

Dans la première catégorie le traitement local des pyodermites est toujours utile, mais doit être complété par un traitement général sulfamidique si les lésions se montrent rebelles.

Dans le deuxième cas on peut avoir de bons effets avec l'acide picrique et avec certains topiques antiseptiques pulvérulents. Dans le troisième cas le permanganate de potaste et la poudre de sous-carbonate de fer trouvent plus spécialement leur indication.

Les séquelles de ces diverses pyodermites réalisent parfois une dernière catégorie de lésions sous la forme d'infiltrations circonscrites et profondes ; les sulfamides sont nettement indiquées.

J. MARGAROT.

Epidermophytie inguinale et épidermophytie lichénoïde (Epidermoficia inguinal y epidermofitide liquenoide), par E. DE GREGORIO. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année **30**, année **3** triomphale, mars 1939, p. 308, 2 fig.

L'auteur apporte une observation d'épidermophytie inguinale accompagnée d'un exanthème généralisé de type lichénoïde et de lésions parakératosiques des aisselles.

Les intradermo-réactions à la trichophytine et à la levurine sont positives et démontrent qu'il s'agit de manifestations allergiques provoquées à distance du foyer initial parasitaire.

Aucun germe n'a pu être isolé des épidermophytides proprement dites. Ces dernières ont guéri sans thérapeutique locale. Le traitement de l'épidermophytie inguinale a suffi à les faire disparaître.

J. MARGAROT.

Le séro-diagnostic de la syphilis. Commentaires sur 38.000 analyses (El suerodiagnostico della sifilis, commentarios à 38.000 analisis), par A. NAVARRO-MARTIN. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année **30**, année **3** triomphale, mars 1939, p. 313.

Les résultats obtenus par l'auteur montrent un pourcentage de positivités allant de 7,83 o/o (réaction de Wassermann) à 13,70 o/o (réaction de Müller), en passant par les réactions de Meinicke (opacificité) (9,37 o/o), Navarro-Martin (9,85 o/o), Kahn (12,65 o/o), Meinicke (éclaircissement) (13,37 o/o). J. MARGAROT.

Accident mortel salvarsanique (Accidente mortal salvarsanico), par A. HERRERA CARMONA. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année **30**, année **3** triomphale, mars 1939, p. 320.

Un malade atteint de rhumatisme syphilitique est soumis à un traitement mixte par le néosalvarsan et le bismuth. Il présente après la 4e dose (0 gr. 60) un œdème aigu du poumon auquel il succombe.

J. MARGAROT.

American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases (Saint-Louis).

L'activité tréponémicide de l'arsphénamine et de la néoarsphénamine in vitro ; étude spéciale de leur activité sur le sang citraté et de la possibilité de prévenir la transmission de la syphilis au cours des transfusions sanguines (The treponemicidal activity of arsphenamine and neoarsphenamine in vitro with special reference to citrated blood and a suggested method for the prevention of transfusion syphilis), par KAST, PETERSON et KOLMER. *American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases*, vol. **23**, n° 2, mars 1939, p. 150.

Les transfusions sanguines ont à leur compte un nombre déjà assez considérable de contaminations syphilitiques. Une centaine d'observations ont été publiées et l'on est en droit de penser qu'elles ne représentent pas la totalité des cas puisque de nombreuses transfusions sont faites à des malades qui succombent avant que la syphilis n'ait pu se révéler chez eux.

Certes, la pratique régulière du Bordet-Wassermann chez les donneurs

professionnels constitue une précaution capitale ; mais elle ne donne pas de sécurité absolue ; la réaction ne peut être répétée assez souvent; on connaît d'ailleurs des cas d'infection dus à des donneurs qui se trouvaient à la période présérologique ou dont le chancre initial n'avait pas encore apparu. Si les donneurs professionnels ne donnent qu'une sécurité très relative, que penser des donneurs occasionnels, auxquels on a recours dans des cas d'extrême urgence ?

Seule la stérilisation du sang citraté pourrait donner une sécurité absolue.

Au cours de leurs expériences, K. P. et K. ont constaté tout d'abord que les arsénobenzènes immobilisent les tréponèmes *in vitro* dans le sérum et le sang. Suivant la concentration de l'arsénobenzène, on peut arrêter les mouvements des tréponèmes en 15, 30, 60 minutes.

Lorsqu'on inocule à des animaux du sang citraté contenant des tréponèmes vivants, puis additionné d'arsénobenzène, les inoculations restent négatives. Les expériences montrent que des doses très faibles sont suffisantes pour stériliser le sang citraté. Ainsi une dilution à 1 pour 10.000 d'arsphénamine ou de néoarsphénamine est suffisante pour stériliser le sang citraté en 15 minutes à la température du laboratoire.

Pratiquement, la technique est la suivante : on dissout 0 gr. 10 de néoarsphénamine dans 10 centimètres cubes d'eau distillée et l'on ajoute 1 centimètre cube de cette solution par 100 centimètres cubes de sang citraté ; on réalise ainsi une dilution à 1 p. 10.000 ; après mélange et repos de 15 minutes le sang est prêt à être injecté. Si l'on veut utiliser une dilution à 1 pour 5.000, on ajoute 2 centimètres cubes de la solution de néoarsphénamine par 100 centimètre cubes de sang citraté.

Lorsqu'on préfère utiliser l'arsphénamine, on en dissout 0 gr. 10 dans 9 centimètres cubes d'eau tiède et l'on ajoute 1 centimètre cube de solution normale de soude ; 1 centimètre cube de cette solution stérilisera 100 centimètres cubes de sang citraté.

Quel que soit le produit arsenical employé, on n'en injecte que 0 gr. 01 par 100 centimètres cubes de sang, par conséquent 0 gr. 03 à 0 gr. 05 au cours d'une transfusion courante. A ces doses, on ne peut pas redouter d'accidents toxiques.

Les auteurs pensent que cette technique doit être adoptée toutes les fois que l'on est forcé d'utiliser le sang d'un donneur que l'on sait syphilitique et toutes les fois également que le donneur est inconnu.

S. FERNET.

Archives of Dermatology and Syphilology (Chicago).

L'uvéo-parotidite, manifestation de nature sarcoïdique (Uveoparotitis, a sarcoide reaction), par MICHELSON. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 39, n° 2, février 1939, p. 329.

M. décrit deux cas de syndrome de Heerfordt qu'il étudie à la lumière des conceptions nouvelles.

Le syndrome de Heerfordt est constitué par une parotidite bilatérale chronique accompagnée d'une irido-cyclite.

Comme le montre un aperçu historique et bibliographique, ce syndrome fut d'abord considéré comme de nature tuberculeuse ; mais les recherches les plus minutieuses n'ont pas permis de trouver des bacilles et les intradermo-réactions à la tuberculine sont le plus souvent négatives. Cependant quelques cas se sont terminés par des granulies.

L'attention fut attirée récemment sur la structure nettement tuberculoïde de ces parotidites, les rapprochant des sarcoïdes dermiques, et sur l'existence de ce syndrome au cours de la lymphogranulomatose bénigne, maladie de Besnier-Bœck-Schaumann (Pautrier).

M. se fait le défenseur de la conception nouvelle suivant laquelle le syndrome de Heerfordt serait une manifestation de la lymphogranulomatose bénigne mais les deux observations qu'il cite n'apportent aucun élément nouveau au débat ; il s'agit de syndromes de Heerfordt frustes ne s'accompagnant d'aucune lésion cutanée, osseuse, ganglionnaire ou pulmonaire. S. FERNET.

Le traitement du lupus vulgaire par les injections d'amidon (Treatment of lupus vulgaris by injections of starch), par KILE. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **39**, n° 3, mars 1939, p. 471, 1 fig.

L'injection locale d'amidon donne lieu à un afflux considérable de leucocytes. C'est en raison de cette propriété que K. l'utilise pour le traitement des lupus. Il injecte 0 cm³ 1 d'une suspension à 15 o/o, préparée extemporanément, dans les lupomes qui se trouvent en bordure du lupus. L'injection est suivie d'une forte réaction inflammatoire, pouvant aller jusqu'à l'abcédation ; la cicatrice consécutive ne contient plus de lupomes. S. FERNET.

The Journal of the American Medical Association (Chicago).

Les accidents de l'arsenothérapie au cours de la syphilis des femmes enceintes (Complications to arsenical therapy in syphilitic pregnant women), par INGRAHAM. *The Journal of the American Medical Association*, vol. **112**, 22 avril 1939, p. 1537.

A l'occasion de 7 cas de mort, survenus récemment chez des femmes enceintes, traitées par les arsénobenzènes, I. s'élève contre la prétendue innocuité de l'arsénothérapie au cours de la grossesse. Tout au contraire, la grossesse impose des précautions accrues ; elle n'atténue nullement les intolérances individuelles et crée des toxémies qui favorisent les accidents.
S. FERNET.

The Urologic and Cutaneous Review (Saint-Louis).

Les concrétions calcaires de la sclérodermie ; observation d'un nouveau cas (Calcinosis in scleroderma ; report of an additional case), par Strickler et Fisher. *The Urologic and Cutaneous Review*, avril 1939, p. 273.

F. décrit un cas de sclérodermie généralisée s'accompagnant de concrétions calcaires dont les localisations étaient inhabituelles. Contrairement à ce qui est décrit dans la grande majorité des cas, il n'existait aucune concrétion aux doigts mais de volumineuses collections de substance crayeuse échelonnées le long de la colonne vertébrale, ainsi qu'au voisinage du col du fémur, du grand trochanter, du genou. La calcémie était de 12 mgr. 5 et la phosphorémie de 5 milligrammes.

S. Fernet.

Annales Helléniques de Dermatologie et de Vénéréologie (Athènes).

Etiologie et pathogénie du psoriasis, par G. Higoumenakis. *Annales Helléniques de Dermatologie et de Vénéréologie*, année 1, n° 2, juin 1939.

L'auteur s'occupe de cette question depuis 1922 et se basant d'une part sur les études anatomo-pathologiques de Kyrle, d'autre part sur ses propres recherches, il donne la définition suivante du psoriasis : « ... maladie infectieuse chronique relevant vraisemblablement d'un virus dermatoépithéliotrope, voisin à celui de la variole, se caractérisant par des squames sèches, blanchâtres, argentées, qui siègent sur des éléments papuleux rouges, de forme et de grandeur variables ».

Cette définition se trouve justifiée par les recherches expérimentales faites ultérieurement par Lindenberg et l'auteur.

Il expose d'abord les idées régnantes depuis l'époque de Gaucher jusqu'à aujourd'hui, sur l'étiologie et la pathogénie de la maladie (théorie nerveuse, diathésique, tuberculeuse, syphilitique, etc.) ; ensuite il insiste sur ses propres conceptions se déclarant partisan de la nature microbienne du psoriasis.

Un cas de sclérodermie en plaque solitaire du cou, par L. Vlahopoulos. *Annales Helléniques de Dermatologie et de Vénéréologie*, année 1, n° 2, juin 1939.

L'auteur communique un cas de plaque sclérodermique solitaire apparue il y a 1 an 1/2 dans la région sous-claviculaire d'une femme mariée, dont les antécédents étaient normaux.

La patiente fut grandement améliorée à la suite d'un traitement local par un onguent à base de pepsine et d'un traitement général par la sistomensine et l'acétylcholine.

Lupus pernio, avec tuberculides papulo-nécrotiques, par M. L. Vlahopoulos. *Annales Helléniques de Dermatologie et de Vénéréologie*, année 1, n° 2, juin 1939.

Il s'agit d'une femme qui, à la suite d'une forte émotion, présenta aux extrémités et à la poitrine des éléments papuleux d'une grosseur allant d'une tête de clou à une lentille. Ces éléments régressèrent à la suite d'un traitement au bismuth. Quelques mois plus tard ils récidivèrent et cédèrent de nouveau au traitement par des injections de sels d'or et de calcium. Actuellement la patiente présente des folliculiles papulo-nécrotiques et en plus du lupus pernio et des engelures des doigts.

L'auteur attribue les nombreux éléments papulo-nécrotiques, le lupus pernio et les engelures, qui ont apparu pendant cette récidive, au fait que la malade a changé de régime alimentaire.

Il Dermosifilografo (Turin).

Sur l'étio-pathogénie de l'impétigo herpétiforme (Contribution clinico-expérimentale), par Ferrari. *Il Dermosifilografo*, année 14, n° 4, avril 1939, p. 201.

L'auteur a étudié 4 cas d'impétigo herpétiforme cliniquement typiques, survenus chez trois femmes enceintes primipares à diverses époques de la grossesse et chez un homme qui présentait dans ses antécédents des altérations endocrines multiples et évidentes.

L'évolution de la maladie, particulièrement grave chez deux des femmes et avec issue mortelle chez l'homme, fait penser à une infection générale.

L'inoculation simultanée, intraveineuse et intracérébrale de matériel purulent stérile de l'une des malades chez quatre lapins a provoqué chez un de ces lapins, une méningite séro-purulente.

Ce résultat, bien qu'il soit unique et demande d'autres confirmations, est analogue à celui qui est obtenu par Urbach et par d'autres dans la dermatite herpétiforme et dans le pemphigus.

En conséquence, l'auteur, rapprochant les aspects cliniques de la maladie avec le résultat positif de cette expérience, et s'appuyant aussi sur les expériences de Milian, estime que l'impétigo herpétiforme doit être considéré, non pas comme une dysendocrinose, mais comme une maladie infectieuse à virus inconnu qui peut trouver peut-être des conditions favorables à son développement dans certaines altérations endocrines éventuelles. Ainsi s'expliquerait l'apparition de la dermatose même chez des femmes âgées et chez des hommes ainsi que la fréquence plus grande chez des femmes enceintes. Belgodere.

Observations sur le métabolisme du phosphore chez les malades atteints d'affections cutanées. Note I. Le phosphore inorganique et le phosphore organique enzymatiquement hydrolysable (Ph labile) dans le sang des psoriasiques), par L. Semmola. *Il Dermosifilografo*, année 14, n° 4, avril 1939, p. 209. Bibliographie.

Le métabolisme du phosphore, si complexe en raison des combinaisons organiques variées et plus ou moins stables de ce métalloïde, a fait l'objet de recherches surtout de la part des pédiatres, qui ont mis en lumière son importance dans la physiologie et la pathologie de l'accroissement de l'organisme.

Dans la pathologie dermatologique, cette question n'a guère été jusqu'ici envisagée et les recherches sont rares. L'auteur passe en revue ces quelques travaux, parmi lesquels il faut citer surtout ceux de Manganotti qui a montré que, dans diverses dermatoses et en particulier chez les psoriasiques, le phosphore inorganique se trouvait en proportion plus forte dans le liquide de bulle que dans le sérum du sang.

S. a entrepris à son tour des recherches dans lesquelles il a tenu compte, non seulement du Ph inorganique du sang, mais aussi de la *fraction organique acido-soluble du pH hématique*, ce Ph organique est du reste extrêmement labile.

Ces recherches ont porté sur 72 sujets, dont 40 atteints de psoriasis, 16 de dermatoses diverses, 13 témoins sains et 3 témoins convalescents de blennorragie. Il donne les détails techniques de ses expériences qui ne se peuvent résumer et les résultats en sont groupés dans des tableaux synoptiques.

Ces résultats peuvent se résumer ainsi :

1° Chez les psoriasiques, le taux du Ph inorganique dans le sang s'est montré souvent abaissé ;

2° Cette hypophosphatémie s'accompagne souvent d'une proportion élevée dans le sang du Ph organique facilement hydrolysable ;

3° L'hypothèse semble assez plausible que ce comportement des diverses fractions du Ph hématique soit due à des altérations du métabolisme des hydrates de carbone ;

4° Ces altérations du métabolisme des hydrates de carbone seraient elles-mêmes sous la dépendance de déséquilibres neuro-végétatifs, eux-mêmes consécutifs à des troubles endocriniens.

L'hypothèse de la présence de troubles neuro-végétatifs dans le psoriasis semble trouver une confirmation dans la démonstration de l'influence excercée sur le métabolisme du Ph par les deux hormones qui jouent un si grand rôle dans la régulation du métabolisme hydrocarboné : l'insuline et l'adrénaline.

Les recherches de divers auteurs ont en effet démontré que l'insuline fait diminuer le taux du Ph du sang ainsi que l'élimination rénale des phosphates. L'adrénaline également abaisse le taux du Ph inorganique du sang mais en même temps il y aurait au contraire augmentation du Ph organique acido-soluble, de sorte qu'il semble que l'adrénaline agisse en déplaçant le Ph de ses combinaisons inorganiques vers des combinaisons organiques. BELGODERE.

Un cas de porokératose de Mibelli à petite lésion unique, par F. DELLA GUASTA. *Il Dermosifilografo*, année 14, n° 4, avril 1939, p. 231, 1 fig. Bibliographie.

Depuis la première description de cette dermatose par Mibelli en 1893, si l'étude clinique semble définitivement fixée, les discussions restent ouvertes sur plusieurs points et en particulier sur l'étiologie et sur la question du point de départ des lésions. Mibelli pensait que celles-ci avaient pour origine les canaux sudoripares, d'où le nom donné à cette dermatose. Mais depuis, cette opinion a été controuvée par de nombreux auteurs, qui ont montré que le point de départ était en réalité fort variable, qu'il pouvait siéger en un point quelconque de l'épiderme et du reste des lésions de porokératose ont été signalées même sur des muqueuses.

Un autre point discuté de l'histoire de cette maladie est l'abondance des lésions ; divers auteurs ont signalé des cas où la lésion était unique, ou bien en très petite quantité, 3 ou 4 par exemple. Le diagnostic de ces cas a été discuté mais des examens histologiques ont levé tous les doutes en montrant des lésions tout à fait typiques. On a discuté alors si ces cas de lésion unique ou rare ne devaient pas être considérés comme une maladie à part. Freund a proposé de les appeler « formes minima », Lombardo « formes à lésions très rares ».

L'auteur a eu l'occasion d'étudier un de ces cas à lésion unique, observé chez une femme de 48 ans ; la lésion siégeait à la lèvre inférieure, empiétant sur la muqueuse. L'examen histologique était très caractéristique et ne pouvait laisser aucun doute sur la nature de la lésion. Cette lésion persistait depuis cinq ans lorsque l'auteur eut l'occasion de l'observer ; la guérison fut obtenue facilement par la neige carbonique et elle s'est maintenue depuis. BELGODERE.

Syphilis et surveillance sérologique des prostituées, par L. PAIS. *Il Dermosifilografo,* année 14, n° 4, avril 1939, p. 236.

Une fois de plus, l'auteur insiste sur l'importance de la surveillance sanitaire des prostituées et montre une fois de plus que la source principale de la contagion est dans la prostitution clandestine. Ainsi, dans le district sanitaire de Modène, les pourcentages de contagion ont été de 5,50 o/o pour la prostitution réglementée et de 31 o/o pour la prostitution clandestine. Une des meilleures méthodes de contrôle sanitaire réside dans les examens sérologiques pratiqués systématiquement et périodiquement. Chez les prostituées soumises à sa surveillance, l'auteur a constaté des pourcentages de négativité sérologiques qui ont varié de 65 à 89 o/o selon les années. Mais on peut se demander cependant quelle est la valeur de ces réactions sérologiques négatives chez des femmes dont le traitement est en général fort irrégulier.

L'auteur attire encore l'attention sur un autre point : la visite sanitaire des prostituées fait parfois découvrir des lésions de caractère indécis et d'aspect syphiloïde, dans lesquelles on ne trouve pas d'ailleurs de tréponèmes et qui s'accompagnent d'une légère réaction ganglionnaire. Ces lésions guérissent en général avec facilité, mais il est difficile

de dire si la guérison doit être attribuée au traitement spécifique institué ou aux soins locaux concomitants. A ce propos, l'auteur soulève le problème de l'auto-superinfection ou de la réinfection exogène chez les prostituées. Certains syphiligraphes, pour montrer le caractère exceptionnel des réinfections, ont invoqué cet argument qu'on devrait les observer fréquemment chez les prostituées qui sont bien placées pour être exposées à une infection nouvelle. Mais il y a peut-être lieu de revenir sur cette opinion et la réinfection est peut-être plus fréquente chez les prostituées qu'on ne l'a cru jusqu'alors ; ces lésions syphiloïdes que l'on rencontre parfois sur des prostituées anciennes et syphilitiques de vieille date sont peut-être bien des lésions de réinoculation qui prennent un aspect secondo-tertiaire ou nodulaire en raison du terrain spécifique sur lequel elles évoluent.

Comme conclusion pratique de ces considérations, l'auteur propose que les prostituées, même anciennes, même atteintes de syphilis de vieille date soient néanmoins soumises à des cures périodiques antisyphilitiques, rigoureusement contrôlées par un carnet sanitaire bien tenu.

BELGODERE.

Sur un cas de maladie de Civatte, par C. DE GAUDENZI. *Il Dermosifilografo*, année **14**, nº 5, mai 1939, p. 268. Bibliographie.

Après avoir brièvement rappelé les notions actuellement acquises sur les atrophodermies et en particulier sur la poïkilodermie atrophiante et sur ses diverses variétés selon la classification proposée par Petges, l'auteur rapporte un cas personnel de la forme localisée au visage et au cou, qui a été bien décrite par Civatte et qui mérite pour cette raison le nom de « maladie de Civatte ».

Il s'agissait d'une femme de 40 ans, dont l'attention fut attirée d'abord par des sensations de prurit dans la région sterno-mastoïdienne gauche, puis droite ; ensuite apparut dans ces régions un érythème.

La maladie constituée se caractérisait par des plaques pigmentaires et de fines télangiectasies sur une base érythémateuse ; les plaques pigmentaires avaient une disposition réticulaire très nette ; les télangiectasies dessinaient également un réseau, à l'intérieur des mailles duquel la peau était légèrement achromique.

On ne constatait pas il est vrai de lésions atrophiques, qui sont une des caractéristiques de la poïkilodermie, mais ce fait peut être attribué à la précocité du processus. De même faisaient défaut les papulettes brillantes lichénoïdes qui ont été signalées par Gougerot et Eliascheff qui les considèrent comme les lésions initiales de la dermatose.

On sait que, au point de vue pathogénique, on a incriminé surtout des perturbations neuro-endocriniennes, et notamment des troubles hypophysaires. Les recherches effectuées à ce propos dans le cas étudié ont donné des résultats qui confirment pleinement cette opinion (épreuve de Parisot et Richard sur l'élimination des hydrates de carbone ; épreuve

d'Ascheim-Friedmann sur la prolanurie ; ces épreuves furent nettement positives).

Enfin, l'examen radiographique révéla des anomalies de la selle turcique, qui était élargie, avec des phénomènes de réaction inflammatoire des clinoïdes antérieures.

Un traitement pluri-glandulaire fut institué et il eut pour effet d'arrêter l'extension des lésions. BELGODERE.

Sur un signe oublié du pemphigus foliacé (signe de Neumann), et plus spécialement sur la valeur diagnostique de la squame « en clou de tapissier », par E. TISSI. *Il Dermosifilografo*, année 14, nº 5, mai 1939, p. 273.

L'auteur faisant des recherches bibliographiques à propos de l'étude d'un cas du syndrome dit de « Senear-Usher » a eu l'idée de lire la description originale du pemphigus foliacé donnée par Neumann à Vienne en 1869. Et son attention a été attirée par la particularité suivante signalée par l'auteur viennois à propos des squames croûtes du pemphigus foliacé, et il en reproduit le texte exact : « *löst man diese los, so findet man di Haut excoriirt, die untere Flache der abgelösten Borken enthält zahlreiche zottenförmige aus Sebum bestehende Fortsätze, die in den Ausführungen der Talgfollikel stachen* ». Or, faisant des recherches dans la littérature, T. a constaté qu'aucun des dermatologistes les plus autorisés des divers pays ne faisait mention de ces prolongements « en forme de poils » de la face profonde des squames croûtes du pemphigus foliacé de Cazenave. Et comme il est inadmissible qu'un signe aussi caractéristique ait pu échapper à des dermatologistes avertis, on doit en conclure que, ainsi qu'il arrive en dermatologie et dans d'autres domaines de la pathologie certains signes sont susceptibles de disparaître suivant les époques et suivant les régions pour reparaître ensuite. Aujourd'hui, ce signe du prolongement « en clou de tapissier » que T. propose de désigner sous le nom de « signe de Neumann » pour ce qui concerne le pemphigus foliacé, ce signe est redécouvert à nouveau et l'on en fait un des caractères les plus typiques du soi-disant « syndrome de Senear-Usher ». En réalité, T. pense que ce soi-disant nouveau syndrome n'est rien autre chose qu'un pemphigus foliacé dans lequel, le signe du clou du tapissier fait à nouveau son apparition comme dans les cas décrits par Neumann.

Ces prolongements cornés dans les orifices sébacés sont bien connus dans une autre dermatose qui est le lupus érythémateux. On a même voulu faire de ces prolongements non seulement un signe constant, mais même un signe exclusif du lupus érythémateux, T. montre que cette opinion est trop absolue ; il y a des cas de lupus érythémateux dans lesquels les prolongements en clou de tapissier font défaut et d'autre part, ces prolongements s'observent aussi dans d'autres affections cutanées, non seulement dans le pemphigus foliacé, mais encore dans le bouton d'Orient, dans la pellagre, dans la kératose sénile.

En réalité donc, ce « clou de tapissier » semble être dû à un *quid* qui serait commun à diverses dermatoses et ce *quid* semble ne pas être autre chose que la séborrhée. Ces prolongements caractériseraient donc, non pas telle ou telle dermatose en particulier, mais les dermatoses « sursé-borrhéiques ». BELGODERE.

Medycyna (Varsovie).

Mercure, arsenic, bismuth, par BERNHARDT. *Medycyna,* n° 6, 21 mars 1939, p. 247.

Au déclin de sa carrière médicale, B. compulse ses fiches ; elles résument l'histoire de quelques centaines de malades, traités dès le début de leur syphilis et attentivement suivis pendant quelques dizaines d'années. Parmi eux se trouvent un groupe de 133 malades traités avant la découverte des arsénobenzènes, exclusivement par le mercure, un groupe traité par l'arsénobenzol seul et d'autres groupes, les plus nombreux, ayant bénéficié des traitements mixtes arséno-mercuriels, ou arséno-bismuthiques.

Ces documents permettent aujourd'hui à B. de comparer et de juger les résultats éloignés qui ont été obtenus et d'en tirer de précieuses considérations qui ne peuvent qu'être brièvement résumées ici.

Tout d'abord B. constate l'échec des traitements dits abortifs de la période présérologique et l'inutilité de s'efforcer de les appliquer à la hâte ; mieux vaut perdre une journée que d'instituer un traitement sans avoir fait les examens préalables.

En ce qui concerne le pourcentage des guérisons (ce terme étant pris dans le sens qu'il comporte dans le domaine de la syphilis), les résultats donnés par les traitements mercuriels seuls se montrent relativement très favorables. A noter que plus de la moitié des malades ont été soignés par des frictions exclusivement. La grande majorité de ceux qui ont fait 6 à 9 séries de frictions par an pendant 3 à 5 ans sont à l'heure actuelle indemnes de toute lésion appréciable de syphilis.

Il n'en est pas de même de ceux qui, au moment de la découverte de l'arsénothérapie, furent traités uniquement par des arsénobenzènes. Les résultats éloignés sont franchement mauvais et B. est particulièrement troublé par le cas suivant : un homme de 27 ans, présente un accident primitif ; tréponèmes +, B.-W. — ; il reçoit 114 injections arsenicales en 2 ans (1915 et 1916). Le Bordet-Wassermann reste négatif jusqu'en 1923, puis devient douteux. En 1925, le malade présente une aortite et un Bordet-Wassermann fortement positif.

Les arsénobenzènes sont donc des médicaments remarquables pour agir rapidement sur les lésions en activité mais leur action est éphémère et ne met pas à l'abri des accidents tardifs viscéraux ou nerveux. C'est une grave erreur que de se fier trop fidèlement à leur action.

Le bismuth, employé à l'exclusion de toute autre médication, a à son

compte un nombre important de cas favorables. C'est un médicament puissant, dont l'action est rapide et l'effet durable. Le pourcentage des guérisons qu'on lui doit est égal à celui des traitements mixtes dont la supériorité est universellement reconnue et dont l'expérience personnelle de B. ne fait que confirmer la valeur.

En définitive, l'étude des 592 cas, traités et suivis par B., l'amène à donner la préférence au traitement bismuthiqne exclusif ainsi qu'au traitement mixte arséno-bismuthique et à condamner sévèrement les traitements arsenicaux exclusifs ou à prédominance arsenicale.

S. Fernet.

Revista Uruguaya de Dermatologia y Sifilographia.

Considérations étio-pathogéniques et thérapeutiques à propos de 4 cas de pied de Madura (Consideraciones etiopatogénicas y terapeuticas a proposito de cuatro casos de pie de Madura), par R. Garzon. *Revista Uruguaya de Dermatologia y Sifilografia*, année 3, nº 10, 2e trimestre, 1938, p. 229, 9 fig.

L'auteur a observé au cours des dernières années 4 cas de pied de Madura. Les examens macroscopiques et microscopiques ont permis de constater l'existence d'un *actinomyces*.

Chez trois malades il s'agissait d'actinomycose à grains jaunes, avec massues, du type Wolff, Israeli et Krusse, 1896; chez le quatrième d'une actinomycose du type Juan R. T.

Toutefois dans ce dernier cas l'absence de massues, l'évolution clinique maligne et une destruction des os font penser, dans l'impossibilité d'une classification mycologique exacte, à l'*actinomyces somaliensis*.

Une thérapeutique conservatrice a été pratiquée avec extirpation partielle des lésions, radiothérapie, injections de Lugol dans les trajets suspects et dans les veines, et injections d'hyposulfite de Na à 20 o/o.

J. Margarot.

Considérations sur un cas de leucémie lymphogène aiguë avec manifestations cutanées peu abondantes et rares (Consideraciones sobre un caso de leucemia linfogena aguda con escasas y raras manifestaciones cutaneas), par E. P. Fidenza, J. P. Picena et A. C. Decoud. *Revista Uruguaya de Dermatologia y sifilografia*, année 3, nº 10, 2e trimestre, 1938, p. 244, 5 fig.

L'étude très complète d'un cas de leucémie lymphogène aiguë amène l'auteur à conclure que le diagnostic de lymphadénose leucémique aiguë se fonde sur le tableau hématologique particulièrement riche en éléments non différenciés (hémocytoblastes), sur l'affaiblissement rapide et progressif de l'état général, sur la profonde anémie avec thrombopénie, sur les signes du syndrome hémorragipare et sur l'atteinte médullaire profonde dans laquelle la pullulation des hémocytoblastes et des lymphoblastes a étouffé et atrophié tout le reste du parenchyme médullaire, processus qui donne au pronostic une extrême gravité et entraîne une échéance fatale à bref délai.

J. Margarot.

Le concept de la virémie en pathologie expérimentale (O conceito da viremia na pathologia experimental), par A. Lindenberg. *Revista Uruguaya de Dermatologia y Sifilografia*, année 3, nº 10, 2e trimestre, 1939, p. 262.

L'auteur donne le nom de « virémies » aux maladies infectieuses dans lesquelles l'agent causal est un virus circulant dans le sang.

Il a appliqué au psoriasis la méthode d'inoculation à l'animal qu'il avait utilisée déjà dans le pemphigus.

Inoculant du sang de psoriasique au cobaye, il observe chez cet animal des lésions squameuses d'aspect typique et conclut que le psoriasis est une maladie infectieuse déterminée par un germe circulant dans le sang et transmissible au cobaye. J. Margarot.

Contribution au traitement de la femme enceinte syphilitique (Contribucion al tratamiento de la embarazada sifilitica), par L. A. Cordiviola. *Revista Uruguaya de Dermatologia y Sifilografia*, année 3, nº 10, 2e trimestre, 1938, p. 268.

Les statistiques commentées de l'Institut de la Maternité de la Société de Bienfaisance de Buenos-Aires établissent qu'un traitement précoce et suffisant de la syphilis chez la femme enceinte a permis à l'auteur d'obtenir un pourcentage de 93,46 o/o d'enfants nés à terme et sains en apparence.

J. Margarot.

Résultat du traitement de la femme syphilitique dans la descendance (Resultado del tratamiento de la mujer sifilitica en la descendencia), par H. del Campo. *Revista Uruguaya de Dermatologia y Sifilografia*, année 3, nº 10, 2e trimestre, 1938, p. 278.

L'auteur conclut que les résultats du traitement dépendent de la précocité de la thérapeutique et de son intensité.

Il fait justice de l'affirmation que les arsenicaux peuvent tuer le fœtus mais il n'applique pas exclusivement la thérapeutique arsénobenzolique. Le bismuth et le mercure donnent également de bons résultats.

Il n'a trouvé aucun signe de syphilis congénitale chez les enfants dont les mères avaient été traitées. Ces enfants, examinés plusieurs années après, paraissent complètement normaux. Quelques-uns présentent simplement de légers troubles considérés par quelques auteurs comme des signes de possibilité de syphilis congénitale. J. Margarot.

Modalités du pemphigus foliacé dans l'état de Sao-Paulo (Modalidades do pemphigo foliaceo (Fogo-Salvagen) en Estado de Sao-Paulo), par J. P. Vieira. *Revista Uruguaya de Dermatologia y Sifilografia*, année 3, nº 10, 2e trimestre, 1938, p. 289, 6 fig.

Le pemphigus foliacé est une maladie fréquente dans l'état de São-Paulo. Elle est disséminée dans presque toutes les villes à l'exception de la région du Nord et du littoral. Cette fréquence lui confère un intérêt particulier étant donné la rareté de l'affection dans les pays européens et dans l'Amérique du Nord.

L'auteur signale une forme atténuée rappelant l'eczéma séborrhéique, des formes végétantes, etc... Il note la fréquence des ankyloses, signale des cas d'hémiatrophie, d'ostéoporose, etc. J. Margarot.

Infiltration des lymphatiques dorsaux de la verge avec œdème violacé du prépuce, suivie d'une induration des corps caverneux (Infiltracion de los linfaticos dorsales con edema violaceo del prepucio, seguida de induracion de los cuerpos cavernosos), par J. May et B. Castiglione. *Revista Uruguaya de Dermatologia y sifilografia*, année 3, nº 10, 2e trimestre, 1938, p. 315, 3 fig.

Nouveau cas du syndrome décrit par May : une infiltration des lymphatiques dorsaux de la verge avec teinte violacée du prépuce, sans porte d'entrée visible et en dehors de tout antécédent de maladie vénérienne s'accompagne d'une infiltration des corps caverneux.

Le fait est en faveur de l'étiologie lymphogranulomateuse de l'*induration penis plastica*.

J. Margarot.

Processus de phlébite et de péri-phlébite scléreuse chez un malade atteint de lymphogranulomatose vénérienne ou de maladie de Nicolas-Favre (Proceso de flebitis y periflebitis esclerogena en un enfermo de linfogranulomatosis venerea o enfermedad de Nicolas-Favre), par J. May. *Revista Uruguaya de Dermatologia y Sifilografia*, année 3, nº 10, 2e trimestre, 1938, p. 318.

Un malade atteint d'œdème du prépuce avec infiltration des lymphatiques dorsaux de la verge présente en même temps une infiltration de la veine poplitée de la jambe gauche et d'une veine de la partie externe de la même jambe. Le trajet est douloureux à la pression et donne au doigt qui le palpe une sensation de dureté.

On trouve des altérations identiques dans une veine du coude droit. L'auteur cite le fait sans en donner une interprétation pathogénique.

J. Margarot.

Les formes associées de la lymphogranulomatose vénérienne ou maladie de Nicolas-Favre (Las formas asociadas de la linfogranulomatosis venerea o enfermedad de Nicolas-Favre), par J. May. *Revista Uruguaya de Dermatologia y Sifilografia*, année 3, nº 10, 2e trimestre, 1938, p. 328, 3 fig.

La maladie de Nicolas-Favre associée à la blennorragie peut revêtir quatre types principaux :

1° Infection simultanée donnant lieu d'abord à une symptomatologie blennorragique et trois ou quatre semaines après à un œdème préputial plus ou moins marqué et à la symptomatologie que l'on trouve dans la lymphogranulomatose ;

2° L'infection simultanée reste silencieuse en ce qui concerne la maladie de Nicolas-Favre et c'est seulement plus tard que la maladie se réveille par des manifestations accompagnées d'une réaction de Frei positive (œdèmes génitaux, syndromes rectaux, etc.) ou simplement par une réaction de Frei positive ;

3° Infection simultanée avec uréthrite et chancre lymphogranulomateux ;

4° Biotropisme lymphogranulomateux neissérien.

J. Margarot.

Lymphogranulomatose associée. Bubon poradéno-chancrelleux (Linfogranulomatosis asociada. Bubon poradeno-chancreloso), par J. MAY. *Revista Uruguaya de Dermatologia y Sifilografia*, année 3, n° 10, 2e trimestre, 1932, p. 345, 2 fig.

L'aspect d'une adénopathie inflammatoire associée à un œdème de la cuisse gauche fait soupçonner une association poradéno-chancrelleuse. Les réactions sérologiques de la syphilis sont négatives. Celles d'Ito-Reenstierna et de Frei sont positives. J. MARGAROT.

Altérations cutanées au cours du traitement par les sulfanilamides (Alteraciones cutaneas en el curso del tratamiento por la sulfanilamida), par F. HUGHES. *Revista Uruguaya de Dermatologia y Sifilografia*, année 3, n° 10, 2e trimestre, 1938, p. 360.

Chez des sujets atteints de blennorragie traités par les sulfanilamides l'auteur à observé des érythèmes simples, des érythèmes avec œdème accompagnés de quelques troubles généraux. Il n'a pas noté d'hémorragies. J. MARGAROT.

Capillarite aiguë purpurique (Capilaritis aguda purpurica), par A. de MAY. *Revista Uruguaya de Dermatologia y Sifilografia*, année 3, n° 10, 2e trimestre, 1938, p. 371, 1 fig.

Syndrome purpurique des jambes accompagné de thrombopénie (41.800 hématoblastes). L'étiologie du syndrome n'a pu être établie. On peut tout au plus soupçonner une angine fébrile.

J. MARGAROT.

Lymphogranulomatose vénérienne associée. Association syphilo-lymphogranulomateuse (Linfogranulomatosis venerea asociada. Asociation sifilolinfogranulomatosis), par J. MAY. *Revista Uruguaya de Dermatologia y Sifilografia*, année 3, n° 10, 2e trimestre, 1938, p. 375, 5 fig.

L'auteur étudie l'association syphilo-poradénique. Dans cette association, le bubon est rare. L'auteur souligne à nouveau la valeur des symptômes précoces : l'œdème régional et la lymphangite tronculaire.

Il ne croit pas qu'il existe un état allergique dans l'association syphilo-lymphogranulomateuse. La réaction de Frei est positive dans un délai de 3 semaines à 3 mois comme dans la lymphogranulomatose pure.

Sur 63 cas de syphilis récente observés par l'auteur, 7 présentaient un œdème régional avec lymphangite tronculaire et 16 avaient une réaction de Frei positive. Sur ces 16 cas, 2 présentaient des adénopathies subinflammatoires, et un troisième, un bubon suppuré.

J. MARGAROT.

LIVRES NOUVEAUX

Atlas des maladies de la peau, par J. Lenartowicz. Un vol. in-8° de 160 pages comprenant 215 reproductions photographiques. *Cracovie*, 1939.

Lorsque le professeur L. a fait paraître en 1936 son *Précis des maladies de la peau*, qui fut vivement apprécié, il ne put, pour des raisons pécuniaires, l'enrichir de figures comme il l'aurait désiré. Les regrets qui lui furent exprimés l'incitèrent dès cette époque à collectionner des documents photographiques pouvant figurer dans un atlas didactique. Malgré les difficultés d'une pareille entreprise, cet ouvrage vient de paraître, minutieusement préparé et luxueusement édité. Il comprend 215 excellentes reproductions photographiques des maladies cutanées les plus courantes que tout praticien devrait connaître. Le souci d'être didactique a porté le choix de l'auteur vers les cas les plus typiques, ceux dont le développement exagéré constitue une sorte de beauté.

Certaines figures auraient peut-être gagné à être tirées en couleurs, mais on sait que, malgré tous les artifices, les reproductions photographiques ne peuvent rendre que les gros caractères et qu'aucune image n'est capable de reproduire l'aspect des dermatoses discrètes par exemple de celles qui sont finement squameuses.

Quoi qu'il en soit cet atlas constitue un recueil de beaux documents qui complètent heureusement le *Précis* de son auteur et qui contribuera certainement à instruire la jeune génération des dermatologistes polonais.

S. Fernet.

Clinique et pathologie comparées. Vénéréologie, cancérologie, dermatoses, médecine générale, phytopathologie, par Louis Bory, Chef de clinique à l'hôpital Saint-Louis, préface du professeur Noël Fiessinger, 1 vol. de 240 p., 50 fr. *Masson*, édit. Paris.

De timides essais de dermatologie animale, encouragés notamment par Thibierge, ont déjà été faits. Mais c'est la première fois, tout au moins en France, qu'une large étude de pathologie comparée vient d'être entreprise par Louis Bory à qui la dermatologie et la vénéréologie sont redevables de nombreux travaux. Quel dermatologiste n'a-t-il pas eu l'idée, le désir de confronter les dermatoses humaines et animales, de mettre à profit une expérimentation et des recherches, souvent impossibles chez l'homme, toujours faciles chez l'animal. Mais personne n'a fait passer du domaine du désir ou du rêve à celui de la réalité des idées plus

ou moins précises. Bory est parti du même désir. Ce désir l'a conduit à Alfort où il a rencontré le professeur Henry. C'est de leur collaboration que sont nés plusieurs travaux intéressants qui ont été présentés à la *Société de Dermatologie* et qui, ensuite, ont formé un chapitre important de la *Nouvelle Pratique Dermatologique*. Dans l'ouvrage qui paraît aujourd'hui chez Masson, le cadre de la dermatologie est dépassé et l'auteur aborde la pathologie viscérale, et s'élève jusqu'à la pathologie générale. Il pense avec raison que la collaboration des médecins des hommes avec ceux des animaux et même avec ceux des plantes peut conduire à une merveilleuse compréhension de la pathologie. On l'approuve quand il souhaite la création d'une chaire mixte où un professeur versé dans l'étude de ces trois médecines animerait des recherches convergentes et en recueillerait des conclusions dont l'intérêt serait à la fois d'ordre doctrinal et pratique. Le titulaire de cette chaire ne serait pas difficile à trouver. En attendant lisons avec attention ce livre intéressant et plein de vues personnelles.

CLÉMENT SIMON.

NOUVELLES

X^e Congrès international de Dermatologie et de Syphilologie

NEW-YORK, 8-15 SEPTEMBRE 1940

Nous donnons ci-dessous le projet de programme.

Les questions posées sont les suivantes : Allergie bactériologique. — Photosensibilisation. — Manifestations cutanées des avitaminoses. — Troubles cutanés des dysfonctions endocriniennes. — Troubles du métabolisme visible sur la peau. — Affections professionnelles de la peau. — Affections hémorragiques de la peau. — Etudes histopathologiques et conditions influençant le système réticulo-endothélial. — Syphilis : idées nouvelles et méthodes de traitement.

Nous prions les membres qui voudraient écrire des rapports sur ces questions de s'inscrire le plus tôt possible auprès de M. Civatte, Président du Comité Français ou de M. Basch, secrétaire français du Congrès, 167, boulevard Malesherbes (17^e).

Secrétaire général : D^r Paul A. O'Leary, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota. U. S. A.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

IMPRIMÉ PAR BARNÉOUD FRÈRES ET C^ie A LAVAL (FRANCE)

TRAVAUX ORIGINAUX

LES DIASTASES TISSULAIRES DE FOIE ET DE THYROIDE DANS LE TRAITEMENT DE L'ECZÉMA DU CHIEN



Par F. MAIGNON
Professeur de Physiologie à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort.

Nous avons montré antérieurement (1) qu'il est possible d'extraire, d'organes frais d'animaux sains, des substances qui, administrées par injection ou ingestion, à la dose de 1 milligramme par jour, à des sujets atteints d'insuffisance fonctionnelle d'organes (foie, rein, thyroïde, ovaires, testicules, surrénales, hypophyse, poumon, cœur, etc.), permettent de réaliser le rétablissement des activités nutritives et fonctionnelles. Ces substances sont obtenues par une méthode d'extraction de diastases. Elles se comportent, en outre, comme des diastases et non comme des hormones qui sont des excitants fonctionnels, du fait qu'elles sont sans action chez les sujets sains et que, chez les malades, l'action n'est pas proportionnelle à la dose. Nous avons montré en outre avec J. Nouvel et D. Croize (2) qu'elles se comportent, vis-à-vis de l'électrolyse prolongée, comme des diastases et non comme des protéines inactives. Ces extraits possèdent, en outre, une spécificité d'organe très nette qui permet de faire, dans certains cas, le diagnostic étiologique d'un trouble morbide. Leur activité a été établie expérimentalement. Sur de vieux chiens, atteints d'insuffisance hépatique ou rénale,

(1) Les diastases tissulaires d'organes, facteur opothérapique. *Presse médicale*, 24 février 1934.

(2) F. Maignon, D. Croize et J. Nouvel. Influence de l'électrolyse prolongée, sur les extraits tissulaires obtenus par précipitation alcoolique de macération aqueuse de poudres d'organes. *C. R. Soc. Biol.*, t. **109**, 1932, p. 454.

Publication périodique mensuelle.

constatées à l'aide des déterminations suivantes : urée sanguine, azotate total non protéique du sang, rapport azotémique, urée de l'urine, azote total de l'urine, rapport azoturique, volume d'urine, nous avons, avec un de nos élèves, J. Nouvel (3), obtenu en 48 heures, à volonté, et plusieurs fois de suite sur le même animal, la disparition des signes d'insuffisance par l'injection de 2 milligrammes de diastases tissulaires de foie ou de rein. Si l'injection n'est pas répétée, les analyses effectuées tous les 8 jours, démontrent que les chiffres et rapports reprennent lentement, dans le sang et dans l'urine, leurs valeurs primitives et cela en 5 ou 6 semaines. Une seconde injection produit les mêmes effets que la première. Nous avons constaté, d'autre part, que l'injection de diastases de rein est sans action sur les sujets atteints d'insuffisance hépatique, et vice versa. La spécificité d'organe est très étroite.

Martin (J.-F.), King-Li-Pin et Vassitch (4) avaient déjà obtenu en 1922, chez l'homme, le rétablissement de la fonction protéopexique du foie, avec une injection de 1 milligramme de diastases tissulaires hépatiques. La crise hémoclasique digestive provoquée, de Fernand Widal, de positive, qu'elle était, devenait négative, après l'injection.

Ayant eu à notre disposition, en 1920, une vieille chienne de 9 ans atteinte depuis 3 ans, d'un eczéma chronique du dos, devenu rebelle à tout traitement local et sachant, d'autre part, que le facteur hépatique peut jouer un rôle dans l'étiologie des dermatoses, nous avons soumis cet animal à des injections quotidiennes de diastases tissulaires de foie.

Les lésions siégeaient sur le dos et la queue. Dans les régions lombo-sacrée fessière et caudale, les croûtes étaient adhérentes et confluentes, et la peau épaissie à un tel point que l'animal semblait recouvert d'une véritable carapace. Les poils étaient très clairsemés, mais non absents. A l'extrémité de la queue, sous les croûtes, existait un suintement séropurulent. L'appétit était presque nul, l'état général très mauvais. L'animal amaigri et triste passait son temps couché, dans l'attitude du sommeil. Son poids était de 6 kilogrammes. Les urines légèrement réductrices renfermaient un peu d'albumine et des pigments biliaires.

(3) F. Maignon et J. Nouvel. Sur le rétablissement de l'activité nutritive et fonctionnelle par l'administration d'extraits d'organes. *C. R. Soc. Biol.*, t. **109**, 1932, p. 356.

(4) Martin (J.-F.), King-Li-Pin et Vassitch. Effets de l'administration de diastases tissulaires hépatiques sur la crise hémoclasique digestive provoquée et la glycosurie phloridzique. *C. R. Acad. Médecine*, 1932.

A partir du 12 avril, nous avons injecté, tous les jours, sous la peau, une ampoule contenant 1 milligramme de diastases hépatiques, dans 2 centimètres cubes d'eau salée à 7 o/oo. Ces injections ne produisent aucune réaction, ni locale, ni générale.

14 avril. — Le 3e jour : les croûtes commencent à se soulever et à se détacher en plusieurs endroits.

16 avril. — Le 5e jour : fort relèvement de l'appétit ; les croûtes se détachent dans les parties où elles étaient le plus adhérentes (région fessière) ; la lésion suintante de l'extrémité de la queue est complètement séchée.

20 avril. — Le 9e jour : le poids a augmenté de 600 grammes (6 kgr. 600) ; les croûtes se détachent en grand nombre, découvrant une peau saine à la surface de laquelle les poils commencent à repousser.

23 avril. — Le 12e jour, la peau qui était dure et épaisse dans la région lombosacrée s'est beaucoup amincie et assouplie. Les poils repoussent abondamment sur la face dorsale de la queue, qui est maintenant recouverte d'une brosse fine et serrée.

28 avril. — Le 17e jour, l'appétit est très développé, l'animal est gai et cherche à jouer ; l'urine n'est plus réductrice, l'albumine et les pigments biliaires ont disparu ; les crottes sont moulées, d'une consistance et d'une couleur normales ; les croûtes de la queue sont complètement tombées, les poils repoussent rapidement sur toutes les parties malades.

3 mai. — Apparition d'une plaque rouge, de la dimension d'une pièce de 5 francs, dans la région lombosacrée. Au niveau de cette plaque, la peau est congestionnée, suintante, les poils hérissés.

4 mai. — La plaque de la veille est complètement disparue. A 11 heures, apparition d'une plaque nouvelle, semblable à la première, en arrière de l'épaule gauche.

A 15 heures, cette plaque est fortement atténuée, le hérissement des poils a disparu ainsi que le suintement.

5 mai. — Disparition de la plaque apparue la veille.

8 mai. — Poids 6 kgr. 800. Apparition d'une plaque rouge dans la région lombosacrée.

9 mai. — Disparition de cette même plaque.

Le traitement ne supprime donc pas les poussées nouvelles, mais celles-ci avortent. Les plaques rouges, suintantes, au lieu de former des croûtes, disparaissent en 24 heures.

12 mai. — Poids 7 kgr. 100. L'augmentation de poids dépasse 1 kilogramme. La peau a repris son aspect normal, elle est mince et souple. Les poils repoussent rapidement.

27 mai (6 semaines de traitement). — Poids 7 kgr. 600. L'animal peut être considéré comme guéri. Toutes les parties qui étaient malades sont couvertes de poils luisants, réguliers et serrés. L'augmentation de poids est de 1 kgr. 600. L'animal est très gai.

On supprime les injections. L'amélioration se maintient pendant

1 mois. Le 16 juin, l'animal entre en chaleur pendant une dizaine de jours.

28 juin. — Les manifestations eczémateuses réapparaissent. La peau se congestionne, les poils se hérissent, s'arrachent, des croûtes se forment.

3 juillet. — L'appétit est diminué, l'animal est moins gai. Le poids est retombé à 7 kgr. 500.

27 juillet. — Les poils sont hérissés et clairsemés. La peau est épaissie et recouverte de petites croûtes. On reprend les injections de diastase de foie.

6 août. — Les croûtes se détachent de nouveau, le hérissement des poils a disparu.

12 août. — Les croûtes sont complètement tombées. La peau a repris son épaisseur normale. Les poils repoussent abondants et serrés.

18 août. — Retour à l'état normal.

On cesse de nouveau les injections jusqu'au 22 octobre.

4 octobre. — Poids 7 kgr. 900. L'état général se maintient bon.

L'eczéma est revenu, mais beaucoup moins intense que la première fois.

Sur le dos, les fesses et la base de la queue, les poils sont clairsemés et hérissés. La peau est épaissie, congestionnée et recouverte d'un grand nombre de petites croûtes. A la base de la queue, celles-ci sont confluentes, épaisses, presque compactes.

22 octobre. — On reprend pour la troisième fois les injections de diastases hépatiques.

26 octobre. — Les croûtes recommencent à se détacher.

28 octobre. — De nombreux poils repoussent.

1er novembre. — Les parties qui étaient dépilées sont complètement recouvertes de poils réguliers et serrés, de 4 à 5 millimètres de long.

5 novembre. — L'action du traitement sur la repousse des poils est aussi marquée que les deux premières fois, mais les effets sur la peau sont moins complets. Il persiste de la congestion du derme et un peu de prurit que les diastases hépatiques, sont impuissantes, cette fois, à faire disparaître.

Nous rappelant que la glande thyroïde joue, elle aussi, un rôle certain dans la nutrition des téguments, nous nous demandons si les diastases thyroïdiennes ne compléteraient pas les effets des diastases hépatiques devenues insuffisantes. Cette hypothèse est immédiatement confirmée. *Le 6 novembre* nous pratiquons une *injection de diastases thyroïdiennes*, le 7 le prurit a disparu.

On continue en alternant les injections de diastases hépatiques et thyroïdiennes. Sous l'influence de ce traitement mixte, *la peau se décongestionne, le prurit disparaît, et le poids se fixe à 8 kgr. 100* (augmentation de plus de 2 kilogrammes depuis le début du traitement).

On supprime de nouveau les injections le 4 janvier 1921. Les résultats se maintiennent pendant un mois et demi.

21 février 1921. — L'eczéma commence à revenir, les poils tombent, la peau se congestionne.

3 mars. — Prurit intense. La peau est rouge, congestionnée, épaissie et croûteuse Les poils repoussés au cours du traitement précédent, s'arrachent de nouveau facilement.

5 mars. — On reprend les injections de thyroïde seule.

10 mars. — La peau est assouplie, amincie et décongestionnée. Les poils ne s'arrachent plus. Les croûtes commencent à se détacher. Le prurit a beaucoup diminué.

15 mars. — La peau est revenue à l'état normal, mais les poils ne repoussent pas. Le prurit a disparu.

3 avril. — La peau est guérie mais les poils ne repoussent toujours pas.

On cesse les injections de diastases thyroïdiennes pour reprendre les injections de diastases hépatiques.

12 avril. — La peau se congestionne de nouveau, mais les *poils repoussent activement.* Les parties qui étaient dépilées sont uniformément recouvertes d'une brosse serrée et régulière de 2 à 3 millimètres de haut.

21 avril. — Poids 8 kgr. 200. La longueur des poils atteint 9 millimètres.

On conserve l'animal jusqu'au 8 juillet, époque à laquelle on le sacrifie.

Cette observation a la valeur d'une expérience de laboratoire : à quatre reprises différentes, l'administration de diastases tissulaires a fait disparaître l'eczéma, tandis que la cessation du traitement, a été suivie chaque fois, de la réapparition des manifestations cutanées. Il ne saurait donc être question, ici, de pure coïncidence.

Sur une autre chienne fox-terrier de 12 ans, atteinte d'un eczéma chronique du dos, très ancien, nous avons obtenu les mêmes résultats que précédemment.

Il s'agissait d'un animal gras, de petite taille, en bon état général, du poids de 5 kilogrammes avec croûtes très nombreuses sur le dos, poils clairsemés. Au ventre et à la face interne des cuisses, peau rouge, congestionnée. Prurit intense.

Le 17 novembre 1921, nous commençons les injections de diastases tissulaires de foie. En un mois : disparition de toutes les manifestations cutanées et augmentation de poids de 0 kgr. 900. Le prurit disparaît complètement, et cette fois sans que le concours des diastases thyroïdiennes soit nécessaire.

Le 3 juin 1921, nous traitons un chien a longs poils de 7 ans, gras,

pesant 18 kilogrammes, atteint d'un eczéma chronique du dos : peau du dos épaisse, rugueuse, squammeuse, parsemée de boutons, poils clairsemés, au ventre et à la face interne des membres, peau rouge et congestionnée, prurit intense.

Nous injectons tous les deux jours 1 milligramme de diastases hépatiques. La guérison est obtenue le 21 juin, en 18 jours. Le traitement est continué jusqu'au 28 juin. A cette date l'animal est emmené par son propriétaire.

Les résultats obtenus se maintiennent pendant 2 mois 1/2. Vers le 15 septembre, les manifestations commencent à réapparaître.

Le 23 octobre, le traitement est repris, l'animal est beaucoup moins malade que la première fois. La guérison est obtenue en 10 jours. Le traitement est continué jusqu'au 11 novembre.

Cette fois la persistance des effets obtenus est de 5 mois au lieu de 2 mois 1/2.

Sur deux setters-laverak, l'un de 18 mois, l'autre de 6 ans, mêmes résultats dans une forme impétigineuse.

Sur un jeune chien de 6 mois, atteint de maladie du jeune âge à forme cutanée (maigreur extrême, raideur du train postérieur, démarche vacillante, éruption vésico-pustuleuse généralisée et tenace) les injections de diastases hépatiques amènent la disparition des lésions cutanées en une dizaine de jours, mais à ce moment l'animal contracte une méningite dont il meurt. La guérison de la peau aurait-elle provoqué une aggravation subite des localisations nerveuses déjà existantes ?

Un de nos élèves, G. Créquigne (5), vétérinaire à Paris, a traité tous ses chiens eczémateux, au moyen d'injections biquotidiennes alternées de diastases tissulaires de foie et de thyroïde (1 mgr. dans 2 cm³ d'eau salée). En une année (mai 1921 à mai 1922) sur 62 animaux traités, l'auteur signale 55 résultats positifs avec disparition complète des lésions et repousse du poil. Sur ces 55 sujets, 27 n'ont pas présenté de récidive dans les deux années qui ont suivi et chez les 28 autres, des rechutes ont toujours cédé rapidement à la reprise du traitement. Le 7 insuccès portaient très probablement sur des eczémas d'origine externe. Ces résultats nous montrent que les eczémas d'origine alimentaire, liés à l'insuffisance hépatique, sont de beaucoup les plus fréquents chez le chien.

Cette thérapeutique par les diastases tissulaires de foie n'est, évidemment, applicable qu'à cette dernière catégorie d'eczéma de nature anaphylactique.

(5) G. Créquigne. *Thèse vétérinaire*. Paris, 1927.

Pour les eczémas d'origine externe, nous avons, avec Ch. Grandclaude (6), apporté des faits susceptibles de jeter un peu de lumière sur cette question. Nous avons montré qu'une première injection intraveineuse de glycérine pure, chez le chien, n'est suivie d'aucun effet, ni général, ni local, qu'une seconde injection ne produit également rien, si elle est pratiquée 24 heures après la première, mais qu'elle entraîne un thrombus et une réaction considérable des parois veineuses, avec infiltration leucocytaire aboutissant à la sclérose, si elle est faite 4 à 10 jours après la première. La première injection a, dans ce cas, produit une véritable sensibilisation des parois veineuses.

Notons que le choc anaphylactique produit l'infiltration leucocytaire des parenchymes et que celle-ci peut être suivie de sclérose, comme l'a montré Feuillié.

Nous avons expliqué le phénomène de sensibilisation en admettant que la glycérine, par son action déshydratante, entraîne la mortification, au point injecté, d'une certaine quantité de protéines protoplasmiques des parois veineuses. La première injection produirait indirectement une action sensibilisante, et la suivante, à la condition d'être suffisamment espacée de la première, une action déchaînante. Il est à remarquer que si cette seconde injection est pratiquée un mois, ou plus, après la première, elle redevient de nouveau inoffensive, parce que la désensibilisation a eu le temps de se produire.

Est-il possible de déduire, de ces faits expérimentaux, une pathogénie de l'eczéma, s'appliquant à toutes les formes?

Examinons les eczémas d'origine externe, dus à une cause mécanique, physique ou chimique et voyons comment on peut les rattacher à l'anaphylaxie. On a d'abord incriminé l'action irritante de l'agent causal sur la peau, mais c'est là un langage bien vague. Lorsque l'action de ces agents acquiert une certaine intensité, l'effet ne se traduit pas seulement par une action irritante, mais par la mort des cellules. Une intensité moindre ne produit pas la mort immédiate mais exerce néanmoins une action nocive d'où résulte,

(6) F. Maignon et Ch. Grandclaude. Action sclérosante des injections intraveineuses de glycérine ; effets sensibilisants d'une première injection. *C. R. Acad. Sc.*, t. **190**, 1930, p. 890.

en quelque sorte, une usure exagérée que l'on peut se représenter comme une mortification partielle de la matière vivante. Les protéines mortes, qui restent incluses dans le reste du protoplasme demeuré vivant, sont digérées et jouent ainsi le rôle d'une injection sensibilisante. Que le phénomène se répète à un intervalle suffisant et il produira, dans le second cas, l'effet d'une injection déchaînante.

Il y a déjà longtemps que Jadassohn a invoqué ce mécanisme indirect pour expliquer la sensibilisation par les agents physiques qui ne peuvent être considérés comme des antigènes. L'action sensibilisante serait due aux produits de désintégration des tissus soumis à ces influences.

Pour les eczémas médicamenteux, l'explication est la même, qu'il s'agisse d'une action externe, cutanée, par contact direct (eau phéniquée, iodoforme...), ou d'une action interne, après absorption (ingestion d'antipyrine, de quinine...).

Ce qui se produit lors des injections intraveineuses de glycérine, est en quelque sorte une justification de cette hypothèse.

Dans les eczémas parasitaires ou microbiens, ce mécanisme pourrait encore être invoqué si les germes étaient producteurs de toxines violentes, mais il ne semble pas que ce soit le cas. Il est probable que la sensibilisation et les actions déchaînantes sont la conséquence de la résorption des protéines provenant des cadavres microbiens ou mycosiques.

Conclusions

Les diastases tissulaires de foie sont indiquées, chez le chien, dans les eczémas d'origine alimentaire, liés à l'insuffisance hépatique.

Pour les diastases tissulaires de thyroïde, les indications peuvent être plus étendues. Le rétablissement de l'activité thyroïdienne peut avoir une répercussion sur les téguments et augmenter leur résistance aux influences pathogènes.

CONTRIBUTION A L'ÉCLAIRCISSEMENT DU PROBLÈME ÉTIOLOGIQUE DE L'INDURATIO PENIS PLASTICA

Par le docteur José MAY (de Montevideo, Uruguay)
Médecin-Chef de la Clinique Dermatologique de l'Hôpital Maciel,
Professeur de Syphiligraphie de la Faculté d'Odontologie.

Voici déjà deux ans que j'ai publié une note (1) attirant l'attention des urologues et des syphiligraphes sur la possibilité de trouver l'intradermo-réaction Frei positive dans le vieux syndrome, décrit par La Peyronnie en 1743, dont l'étiologie restait encore une inconnue à dévoiler.

A la 12e Réunion de la *Clínica Dermatológica del Hospital Maciel* (avril 1937), — réunion internationale —, j'ai présenté un rapport sur l'histoire de l'observation *princeps* (2). Il s'agissait du malade n° 1892 (deuxième série), Aparicio Acost, uruguayen, âgé de 28 ans, ancien syphilitique soigné depuis 1934 dans ma clinique. — Il nous montre, en mai 1936, des ulcérations multiples du sillon balano-préputial, dont l'aspect clinique nous incline au diagnostic de chancrelles. La séro-réaction (B.-W. Kahn), étant positive on reprend le traitement avec Bi et, en même temps, une médication locale avec une solution de sulfate de cuivre.

Mais, les lésions du sillon ne guérissent pas, et, à travers le prépuce (qu'on ne peut retourner que partiellement, en laissant une dépression infundibuliforme), on perçoit un noyau induré. Une abondante sécrétion d'un liquide jaunâtre, visqueux, tache tous les pansements.

Vers septembre on constate une induration qui intéresse les deux corps caverneux sur une longueur de cinq centimètres, une largeur d'un centimètre et demi dans la moitié antérieure et un peu moins dans la moitié postérieure. On palpe, dans le prépuce, un cordon

ANN. DE DERMAT. — 7e SÉRIE. T. 10. N° 9. 1939.

dur qui va de l'ulcération jusqu'à la paroi abdominale, en suivant le trajet des lymphatiques du dos de la verge.

Malgré l'intensification du traitement et de fortes doses de iodure de potassium, les lésions s'étendent. Vers novembre, un cordon de plus de quatre millimètres de diamètre dessine le ligament suspenseur de la verge. Celle-ci est relevée, sans être en érection, et rend difficiles toutes les activités du malade. On ne peut plus retourner le prépuce.

C'est devant ce processus sclérogène, et en raison de l'infiltration des lymphatiques du dos de la verge, que j'ai pensé que ce processus que présentait mon malade pourrait bien être attribué à la maladie de Nicolas-Favre. Et cette nouvelle idée m'est venue alors, j'ose le dire, par une sorte de syllogisme :

Syndrome ano-rectal de Fournier.	Processus sclérogène.	attribué à la syphilis.	est depuis quelque temps mis en rapport avec la maladie de Nicolas-Favre.
Syndrome de sclérose des corps caverneux.	Processus sclérogène.	attribué à la syphilis.	doit être en rapport avec la maladie de Nicolas-Favre.

Dans ce cas, l'intradermo de Frei fut positive 48 heures après, et la papule persista vingt jours encore.

Je commençai alors l'antigénothérapie, et, dès la première injection, je vis rétrograder les symptômes et la sécrétion visqueuse se tarir très vite, et le cordon lymphatique diminuer rapidement de volume ; l'induration des corps caverneux rétrocéda plus lentement. En août 1937, notre malade reprit les rapprochements sexuels. — En septembre 1937, ce sujet présenta une infiltration bilatérale des ganglions inguinaux, forme fruste de l'adénopathie Nicolas-Favre (Pour plus de détails, voir 2 et 3, Bibliographie). Le malade est, à cette date, guéri.

Fait à retenir. — Avec le liquide jaunâtre de la sécrétion balano-préputiale que produit la lésion ulcéreuse on prépare une dilution, en suivant la technique de préparation de l'antigène Frei. Avec l'antigène ainsi préparé je fis des intradermo-réactions sur quatre sujets : un témoin, deux malades atteints d'adénopathies inguino-crurales (déjà diagnostiqués Nicolas-Favre, avec Frei positif) et un quatrième malade atteint de rectite avec Frei positif. — Ces

trois malades donnèrent un Frei positif; le témoin ne donna pas de réaction. — Il s'ensuit donc, que *dans* le *liquide de la sécrétion de mon malade existait sûrement*, le *virus lymphogranulomateux*.

A la même séance, Rovira Burzaco (4) présenta la seconde observation, faite en suivant mes idées, et ce malade donna aussi un Frei positif.

Depuis lors, j'ai présenté de nouveaux cas semblables. J'ai fait une communication à l'Association Argentine de Dermatologie et de Syphilologie (3) qui comprenait 6 cas, dont 4 (66 o/o) présentaient un Frei positif. Et dans la même séance, Quiroga (5), qui avait pris part à la 12e Réunion de la Clinique Dermatologique, présenta un cas, ancien malade syphilitique, avec une induratio penis et un Frei positif. Braceras, Kaminsky, Bonamico et Horler (6) présentèrent aussi un cas.

Plus tard, Oliveri (7) présenta un autre cas avec Frei positif.

En réunissant tous les cas que j'avais étudié jusqu'au 30 septembre 1937, j'ai présenté une communication au 2e Congrès Sud-Américain et 1er Argentin d'Urologie (8). Au total, 14 cas : 2 argentins, 12 uruguayens. Sur ces 14 malades : 0, diabétiques; 5 syphilitiques (35'7 o/o); 1 (7'15 o/o) avec syphilis douteuse; 1 (7'5 o/o) avec Frei négatif; 1 (7'5 o/o) avec Frei douteux; 12 (85'7 o/o) avec Frei positif.

Fait à signaler. — Un des cas, malade du docteur Rodriguez Lopez, et qui avait eu un Frei négatif au mois de février, présentait au mois de septembre une augmentation de son processus de sclérose et donna, alors, un Frei avec papule urticarienne qui persista durant cinq jours et que par rigueur de contrôle j'ai qualifié de douteux.

Dans les « Primeras Jornadas Medicas Uruguayas » (Montevideo, 28-30 janvier 1938) les sections de Dermato-syphiligraphie et d'Urologie consacrèrent une séance à la Maladie de Nicolas-Favre. Voici les travaux présentés dans cette séance (9) : Braceras y Kaminsky : *Induratio penis plastica (dos nuevos casos)*; Prof. Eduardo Lorenzo y J. May : *Dos casos de induratio penis plastica*; Dr Alejandro Nogueira : *Tres (3) casos de induratio penis plastica*; Prof. Vignale : *Un caso de induratio penis plastica*; Prof. J. Pereyra et Drs Rovira Burzaco, Diaz Castro et Rodriguez Lopez :

Tres (3) casos de induratio penis plastica; Dr Hughes : *Un caso de induratio penis plastica;* Dr Riveiro Rivera : *Un caso de induratio penis plastica;* Prof. May y Dr Rovira Burzaco : *Aspecto uretroscopico en algunos casos de induratio penis plastica por linfo- granulomatosis venerea;* Prof. May : *Nueva estadistica de la reaccion de Frei en la induratio penis plastica.*

Nouveau fait à retenir. — Le malade du Prof. Vignale présentait une *sécrétion urétrale* sous forme d'*une petite goutte de liquide visqueux et jaunâtre.* Ce liquide fut utilisé pour préparer l'antigène, et sur un malade atteint d'une adénopathie importante déjà diagnostiquée Nicolas-Favre, avec Frei positif, on provoqua l'apparition d'une grosse papule (Frei positif) persistant pendant plus de vingt jours. C'est-à-dire *que dans ce cas (le deuxième) le virus lymphogranulomateux se trouvait aussi dans l'écoulement uréthral.*

La statistique des malades jusqu'au 31 décembre 1937 comprenait 21 cas : 2 argentins, 19 uruguayens ; dans 20 desquels le Frei était positif (95 o/o). La cutiréaction chez le malade du docteur Rodriguez Lopez, négative en février, douteuse en septembre, était positive en novembre. *La Presse Médicale* (10), dans la *Revue de Presse*, publie le résumé d'un travail de Komuro sur deux cas, avec Frei négatif. Coutts (11) rapporte un cas dans lequel le Frei était positif. Cordiviola (12) présente un malade avec Frei positif. Le Prof. Balina (13) publie deux nouveaux cas avec Frei négatif. Rovira Burzaco et Astiazarán (14) publient l'histoire d'un malade avec Frei positif. De Gregorio (15) (d'Espagne) rapporte un cas avec Frei positif. Bonnecarrère et Bove Maccio (16) font connaître un cas avec Frei positif.

A la date du 15 décembre 1938, les cas enregistrés dans ma statistique s'élèvent à un total de 43, ainsi distribués : Argentine 7, Chili 1, Espagne 1, Japon 2, Uruguay 32 (quelques cas uruguayens sont encore inédits). Dans ces 43 cas on trouve : diabétiques 2 (4'6 o/o), syphilitiques 14 (32'5 o/o), syphilis douteuse 1 (2'3 o/o). La réaction Frei est négative dans 5 (11'5 o/o) et positive dans 38 (8'85 o/o) (30e Réunion de la Clinique Dermatologique de l'Hôpital Maciel, décembre 1938).

La plupart des cas uruguayens (31 ou 32) ont été soumis à mon examen par des confrères auxquels je veux exprimer ma profonde

reconnaissance, car ils m'ont permis de voir dans le bref délai de deux ans une quantité de malades atteints de ce syndrome si important, qu'elle peut être difficilement surpassée par beaucoup d'observateurs.

Prochainement je publierai les faits que j'ai pu observer. Et, pendant ce temps, j'espère que d'autres publications ajouteront des chiffres au pourcentage trouvé par nous.

Je désire ne pas finir cet article sans faire quelques commentaires à propos de l'intradermo de Frei, chez les malades atteints d'*induratio penis plastica*.

Etant donné l'évolution sournoise, sans grand apparat, l'antigène à employer doit être de très bonne qualité. J'emploie seulement un antigène d'origine humaine.

L'état allergique peut s'établir très lentement, de façon qu'un malade peut avoir une réaction négative, et voir quelques mois plus tard sa cuti devenir positive (cas du Dr Rodriguez Lopez, ci-dessus cité), et un des cas de Braceras, Kaminsky, qui avaient eu une cuti très intense mais qui disparut très rapidement, et répétée, fut positive. On ne doit pas être surpris par ces résultats car, même dans d'autres modalités de la maladie de Nicolas-Favre (formes d'adénopathies) le Frei peut paraître tardivement, ou même se maintenir négatif (17).

Je ne crois pas que la répétition des cuti Frei, puisse donner lieu à une réponse positive chez un malade indemne de lymphogranulomatose. Chez un de mes malades (observ. III), je n'ai pas fait moins de sept intradermo Frei, et cette réaction est toujours restée négative. On doit employer deux dixièmes de centimètre cube au moins, pour être sûr de la réponse (j'ai vu le Frei positif chez un malade envoyé par le Prof. Blanco Acevedo avec un vingtième de centimètre cube), car comme viennent de le publier Durel et Dreyfus (18) à propos d'un malade du service du Prof. Gougerot, et atteint d'adénopathie, il ne faut pas considérer la question de quantité comme accessoire.

Dès ma première publication (et j'y insiste toujours encore) j'ai dit que je ne crois pas que la lymphogranulomatose vénérienne soit l'unique facteur étiologique du syndrome d'induration, qui pourra être aussi provoqué sûrement par d'autres infections. Mais d'après

les chiffres statistiques comparables au pourcentage qu'on trouve dans le syndrome rectal, on peut déjà proclamer que cette sorte de syllogisme que j'avais établi devant le premier cas observé par moi est devenu presque une équation qui m'a permis d'éclaircir, pour un grand nombre de cas, l'étiologie du vieux syndrome décrit par La Peyronnie et qui pendant presque deux siècles avait défié la sagacité de tous les cliniciens.

Montevideo, le 15 décembre 1938.

Bibliographie

1. May (J.). — Esclerosis de los cuerpos cavernosos penianos y enfermedad de Nicolas-Favre. *Rev. Uruguaya de Dermatología y Sifilografia*, t. **1**, décembre 1936, p. 326.
2. May (J.). — Escler. de los C. Cavern. pen. y enfermedad de Nicolas-Favre. *Rev. Urug. de Dermatolog. y Sifil.*, t. **2**, 1937, p. 158.
3. May (J.). — La cutiréacción Frei en la induratio penis plastica. *Rev. Argentina de Dermatología y Sifilografia*, t. **21**, 1937, parte 3ª p. 356, y *Rev. Uruguaya de Dermatol. y Sifil.*, t. **2**, p. 279.
4. Burzaco (Rovira). — Un caso de induración plástica de los cuerpos cavernosos por enfermedad de N.-F. *Rev. Uruguaya de Dermat.*, t. **2**, p. 171.
5. Quiroga (Marcial L.). — Frei positiva. *Rev. Argentina de Dermatol.*, t. **3**, 1937, p. 565.
6. Braceras, Kaminsky, Horler y Bonamico. — Induratio penis plastica. *Rev. Arg. de Dermatosifilologia*, t. **21**, 1937, parte 3ª, p. 450.
7. Oliveri (Claudio). — Nuevo caso de induratio penis plastica con Frei positiva. *Rev. Arg. de Dermat.*, t. **2**, p. 302.
8. May (J.). — Contribución a la etiologia de la induratio penis plastica. Actas del Congreso y *Rev. Uruguaya de Dermat. y Sifil.*, t. **3**, 1938, p. 164.
9. Tous ces travaux sont publiés dans la *Rev. Uruguaya de Dermat. y Sifil.*, t. **3**, 1938 (sous presse).
10. Komuro. — *La Presse Médicale*, 23 mars 1938, p. 47.
11. Coutts (Waldemar). — *Revista Chilena de Higiene y medicina social*, junio 1938.
12. Cordiviola (Luis A.). — Asociación Argentina de Dermatologia y sifilologia, sesion julio 1938.
13. Balina (Pedro L.). — Asociación Argentina de Dermatologia y sifilología, sesion agostos 1938.
14. Burzaco y Astiazaran (Rovira). — 25ª Réunion de la Clinica Dermatologica de la Hospital Maciel, julis 1938.
15. Gregorio (Eduardo de). — 29ª Réunion de la Clinica Dermatologica del Hospital Maciel, noviembre 1938.

16. Bonnecarrère y Bove Macció. — 3oe Réunion de la Clinica Dermatologica del Hospital Maciel, diciembre 1938.
17. Midana. — *Il Dermosifilografo*, junio 1938.
Pavanati. — *Il Dermosifilografo*, febrero 1938.
18. Durel et Dreyfus. — Influence de la quantité d'antigène injecté sur les réponses à la réaction de Frei. *Bull. Soc. de Dermat. et de Syphil.*, 1938, p. 1034.
19. May y Castiglione. — Evolución de la linfangitis troncular à la induratio penis plastica (enfermo presentado à las 23 j. 22 Reuniones).

L'ENCÉPHALOPATHIE ARSENICALE

I. — ÉTUDE CLINIQUE

Par A. TZANCK et S. LEWI

Parmi les complications de l'arsenothérapie, l'encéphalopathie est, heureusement, une éventualité rare. Mais son étude est d'une importance considérable tant au point de vue doctrinal que pratique.

La signification de cette redoutable affection est encore discutée ; mais sa nature est précisément la clef du problème dont découlera un jour la sanction prophylactique et thérapeutique.

Jusqu'à présent, en effet, le médecin assiste impuissant au déroulement de cette dramatique complication de la chimiothérapie ; et, pourtant, pour qui a vu l'évolution imprévisible de ces accidents, la possibilité d'une disparition rapide, presque instantanée des manifestations cérébrales les plus impressionnantes, nul doute qu'un acte thérapeutique pourrait rétablir la situation en apparence la plus désespérée... Mais pour le trouver, il faudrait d'abord préciser la nature des modifications de l'organisme entre l'introduction de la drogue et l'éclosion des accidents et ce joint échappe encore totalement à notre connaissance.

C'est un devoir que de rapporter les constatations cliniques et anatomiques des cas d'encéphalopathie arsenicale ; nous ne nous y déroberons pas. Cinq observations récemment recueillies dans des circonstances très variées nous permettront d'en faire une étude clinique à laquelle nous consacrons ce travail. Dans un mémoire ultérieur nous en dégagerons les caractères anatomiques, puis, à la lumière de tous ces faits, nous essaierons d'en donner une vue pathogénique, comme l'un de nous s'est efforcé de le faire depuis de nombreuses années pour la plupart des accidents de la chimiothérapie.

ANN. DE DERMAT. — 7e SÉRIE. T. 10. N° 9. 1939.

A) *Facteurs étiologiques.*

L'encéphalopathie arsenicale apparaît dans des conditions extrêmement différentes d'un cas à l'autre. Aucune notion étiologique précise, aucun caractère prédisposant particulier et constant ne peut être dégagé de la lecture des observations publiées jusqu'à présent. Il est cependant important d'insister sur la *composition chimique* des produits qui ont donné naissance à la complication cérébrale.

Parmi les arsenicaux employés en thérapeutique, certains, bien que doués manifestement d'une certaine toxicité et, plus particulièrement, pour le système nerveux périphérique, ne déterminent jamais le syndrome encéphalopathique. Tels sont : les produits minéraux (anhydride arsénieux, arséniates, cacodylates, etc.) et également les composés organiques à arsenic pentavalent dérivés de l'acide para-amino-phénylarsinique, type atoxyl ou tryparsamide.

Par contre, les produits organiques dont l'administration peut se compliquer d'accidents cérébraux se recrutent dans deux grandes classes : *a*) arsenicaux pentavalents dérivés de l'acide méta-amino-para-oxyphénylarsinique : stovarsol, tréparsol, acétylarsan ;

b) arsenicaux trivalents du type des arsénobenzènes.

Ce n'est donc pas la seule présence de l'arsenic dans le médicament, ni sa valence qui jouent le rôle décisif, mais comme nous le verrons à propos de la pathogénie, une disposition particulière de certains groupements dans la molécule du produit administré.

En dehors de ces notions, dont nous verrons plus loin l'importance, tout est contingent dans l'étiologie de l'encéphalopathie arsenicale.

La *dose* du produit administré ne joue aucun rôle décisif. Dans tous les cas le médicament a été donné selon les règles habituelles.

Quelquefois l'accident cérébral éclate après la première ou la deuxième injection du produit arsenical, soit, après 0 gr. 15 ou 0 gr. 30 de novarsénobenzol. Ces cas sont même, d'après une récente et importante statistique (1) particulièrement nombreux.

(1) GLASER, IMERMAN (C. P.) et IMERMAN (S. W.). *Am. J. of Med. Sc.*, t. **189**, 1935, p. 65.

Plus rarement l'accident se produit après la troisième, quatrième ou cinquième injection d'arsénobenzène. Au delà de la cinquième injection les complications nerveuses deviennent extrêmement rares, sinon exceptionnelles.

La dose totale du produit administré, ainsi que la dose atteinte à chaque injection est donc dans la presque totalité des cas très basse, nettement inférieure à la dose toxique du médicament.

On pourrait résumer ces notions en disant que l'encéphalopathie est un *accident relativement précoce* au cours d'une cure arsenicale. Il est, en effet, exceptionnel de le voir apparaître à la fin d'une série médicamenteuse ; rarement aussi il se produit au delà de la 2e semaine qui suit la première injection ; dans la majorité des cas la complication survient du 5e au 12e jour après la première injection et cela, quels qu'aient été le nombre des injections qui ont suivi et leur intervalle. Si dans certaines circonstances l'éclosion brutale des signes nerveux peu de temps après la deuxième ou troisième injection fait penser à une action déclenchante de celle-ci, souvent aussi la maladie débute non moins brusquement plusieurs jours après une seule piqûre. Il ne peut donc pas être question d'injection déclenchante dans la majorité des cas.

Aucune *voie d'introduction* ne met à l'abri de cette redoutable complication. On l'observe le plus souvent à la suite d'injections intraveineuses, mode habituel d'administration des arsenobenzènes. Mais on a pu voir également les accidents nerveux après injections sous-cutanées ou intra-musculaires, après ingestion et même après absorption vaginale de produits arsenicaux pentavalents.

Dans le choix du médicament antisyphilitique, dans son mode d'administration et, bien moins encore, dans sa posologie, rien ne peut donc prévenir l'encéphalopathie arsenicale.

L'étude du *terrain morbide* auquel on s'adresse fournira-t-elle des notions plus précises ?

La maladie dont on entreprend le traitement, est, cela va de soi, presque toujours la syphilis. Mais il n'est pas de forme particulière de localisation ou de période évolutive qui donne lieu plus souvent que d'autres à la complication cérébrale. De plus, parmi les malades soignés, beaucoup sont seulement suspects de syphilis et le traitement est entrepris à titre d'épreuve. Ou encore, toute notion de syphilis étant écartée, on prescrit le produit arsenical à l'occasion

d'une parasitose, d'une métrite, d'une angine. On peut même se demander, avec Reiter, si les sujets non syphilitiques ne sont pas plus sensibles à l'action nocive des arsenicaux.

Parmi les malades ainsi traités, certains présentent la complication nerveuse dès après les premières injections du composé arsenical. D'autres, au contraire, ont pu en supporter sans trouble aucun, une ou plusieurs séries, puis, sans cause apparente, ne plus tolérer un nouvel essai thérapeutique par le même produit. Certains sujets ont même une tolérance qui varie avec le temps et l'état physiologique : telle la malade de Worms (1) qui après avoir présenté une encéphalo-myélite à l'acétylarsan, supporte sans trouble plusieurs comprimés de stovarsol, puis, convalescente de grippe, absorbe un comprimé de ce même produit qui déclenche une nouvelle encéphalopathie, heureusement curable.

Par ailleurs, rien dans l'examen général des malades, dans leurs antécédents ne permet de prévoir la sensibilité particulière au produit arsenical. Il s'agit presque toujours de sujets jeunes et robustes, sans tare, sans trouble du fonctionnement d'aucun organe. L'exploration systématique du système neuro-végétatif avant l'institution du traitement serait intéressante. Nous n'avons pu le faire que dans un seul des cinq cas que nous rapportons : les examens plaidaient dans le sens de la vagotonie. Le sexe ne joue aucun rôle. Il s'agit plus rarement de vieillards ou d'enfants, sans doute parce qu'on est moins souvent amené à faire de l'arsenothérapie à ces âges extrêmes de la vie.

Par contre une notion importante doit être soulignée : c'est *la sensibilité particulière de la femme enceinte* aux produits arsenicaux. A la lecture de l'abondante bibliographie concernant l'encéphalopathie arsenicale on est frappé par la fréquence de cette complication chez la femme enceinte. Il nous semble que la gestation constitue un facteur étiologique indéniable dont il est impossible de ne pas tenir compte en clinique. Nous y avons déjà insisté dans la thèse de deux de nos élèves (2) (3) et nous verrons les conséquences théoriques et pratiques qui en découlent.

(1) Worms. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpit. de Paris*, 20 janvier 1939, p. 50.

(2) Rocher. Contribution à l'étude des accidents nerveux du novarsenobenzol. *Th. Paris*, 1938.

(3) Kurtag. Contribution à l'étude des accidents mortels de l'arsenothérapie antisyphilitique. *Th. Paris*, 1938.

En résumé, rien ne permet de prévoir l'apparition de l'encéphalopathie arsenicale. Il est cependant important de remarquer que parmi les composés arsenicaux, seuls certains groupements bien déterminés semblent pouvoir donner lieu à cette complication ; mais ce sont précisément les mêmes groupements qu'on utilise en chimiothérapie antisyphilitique.

D'autre part, il faut retenir la fréquence beaucoup plus grande de cette complication au cours de la gestation.

B) *Symptomatologie.*

Dans la grande majorité des cas d'encéphalite arsenicale les accidents sont d'apparition si soudaine, d'évolution si rapide qu'ils ont valu à l'affection le nom d' « apoplexie séreuse ». C'est cette forme, traduction d'une réaction cérébrale violente et brutale que nous décrirons d'abord.

Formes intenses. — Rarement, les accidents cérébraux succèdent à une période prodromique mal définie et caractérisée par de la céphalée, de la tristesse et de l'abattement. De toute façon cette période ne dure que quelques heures et fait bientôt place à des manifestations plus bruyantes qui éclatent, en règle, en pleine santé apparente, sans aucun symptôme annonciateur.

Brusquement, le malade est en proie à une céphalée très violente, atroce, intolérable, lui arrachant des soupirs, des cris. En quelques minutes le malade passe d'un état normal à un état alarmant.

Des nausées, des vomissements, un état vertigineux accompagnent souvent ces symptômes initiaux qui vont s'aggravant rapidement.

L'obnubilation, la torpeur deviennent de plus en plus profondes et le coma s'installe chez un malade qui quelques heures auparavant vaquait encore à ses occupations.

Ce coma est en général profond et flasque ; il peut s'accompagner de crises convulsives ou de signes de lésion cérébrale en foyer.

Les crises convulsives sont une manifestation fréquente au cours de l'encéphalopathie arsenicale. Quelquefois elles ouvrent le tableau clinique ; plus souvent elles apparaissent chez un malade déjà

comateux. Elles sont dans la plupart des cas généralisées, violentes, souvent répétées. Elles peuvent se reproduire malgré toutes les tentatives thérapeutiques pendant des heures conduisant à la mort dans un état de mal épileptique. Dans des cas plus heureux, elles s'espacent et leur disparition définitive annonce la guérison.

Les paralysies, hémiplégies ou, plus rarement, monoplégies, sont également une manifestation habituelle. Elles s'annoncent rarement dès avant le coma par une maladresse, une faiblesse d'un membre. Bien souvent la marche des accidents est trop rapide pour que l'attention soit attirée sur ces symptômes et c'est en période de coma que le diagnostic sera fait par la déviation de la face, l'abolition unilatérale des réflexes, le signe de Babinski.

La respiration, entre les crises, est normale, ou irrégulière, pouvant revêtir le type de la respiration de Cheynes-Stokes ou encore, superficielle, rapide, avec cyanose importante consécutive. Le pouls est rapide. La température, habituellement élevée, peut atteindre 39° ou 40° et davantage même en dehors de toute hyperthermie post-éclamptique. La tension artérielle, classiquement élevée proportionnellement à la gravité de la maladie peut, en fait, rester normale ou ne s'élever que d'une manière insignifiante même dans les formes sévères.

Les urines contiennent quelquefois de l'albumine et même des cylindres. Il n'est pas courant de noter la glycosurie.

La ponction lombaire, faite dans ces formes pures d'encéphalopathie ne donne que peu de renseignements. La tension rachidienne n'est pas constamment élevée et n'atteint pas des chiffres très importants. On ne note aucune réaction cellulaire ni albumineuse appréciable. Les réactions sérologiques sont généralement négatives, si elles l'étaient avant le traitement arsenical.

Forme légère. — Heureusement, la réaction cérébrale n'est pas toujours aussi brutale. Moins profonde, elle peut se manifester quelquefois par une symptomatologie moins bruyante. C'est tantôt une simple obnubilation, une torpeur plus ou moins marquée, accompagnée d'une céphalée très intense, pénible. Les malades profondément prostrés ne parlent que pour se plaindre de cette céphalalgie, portent continuellement la main au front, réclament un calmant, cherchent une position de soulagement. Ce mélange d'agitation et de torpeur nous a même paru être un trait assez spécial à l'encéphalopathie arsenicale.

Malgré l'absence de coma, ce tableau peut être complété soit par l'existence d'une hémi- ou monoparésie, soit encore par une ou plusieurs crises convulsives, entre lesquelles l'inhibition des fonctions psychiques disparaît partiellement.

Formes frustes. — Quelquefois, enfin, le tableau est beaucoup moins dramatique. La réaction cérébrale est légère, éphémère, très localisée et se traduit par une symptomatologie très réduite. Tout peut se borner à une légère parésie d'un membre, d'un nerf cranien, transitoire et rapidement curable. Ou encore, c'est une crise convulsive généralisée ou partielle, unique et sans conséquences fâcheuses. Ou même, quelquefois, un simple état d'obnubilation très éphémère. C'est dans ces formes frustes qu'on voit survenir avec une particulière fréquence des troubles psychiques : confusion mentale, désorientation dans le temps et l'espace, amnésie, aphasie, tous troubles qui disparaissent en quelques jours, mais peuvent évoluer pendant un temps plus long (une quinzaine).

De telles manifestations psychiques peuvent facilement passer inaperçues si elles sont plus frustes encore, ou peuvent donner lieu à des erreurs d'interprétation. On les rattache à l'encéphalopathie arsenicale, parce qu'elles surviennent dans les mêmes conditions que celle-ci, mais il est évident qu'elles ne comportent ni l'atteinte profonde, ni surtout la grande extension des lésions qui caractérisent la véritable « apoplexie séreuse ». Aussi, le terme d' « apoplexie séreuse à forme démentielle », employé récemment à propos d'une de ces observations (1), nous paraît, comme à M. Milian (2) excessif. Il nous paraît plus correct de lui substituer le terme d' « encéphalopathie arsenicale à forme démentielle », ou encore de « troubles psychiques post-arsenobenzoliques », comme l'ont déjà fait autrefois Akowbjan (3), Vinar (4) et l'un de nous (5) à propos de cas du même ordre, mais avec des réactogènes différents (« manifestations psychiques de l'intolérance »).

(1) Y. Bureau, Giroire et Charbonnel. Apoplexie séreuse à forme démentielle. *Soc. Fr. de Dermat.-Syph.*, 8 décembre 1938, p. 1858.
(2) Milian. *Ibid.*, p. 1864.
(3) Akowbjan. *Dermat. Zeitsch.*, 70, 1934, p. 31.
(4) Vinar. *Rev. Neurol.*, 39, 1932, p. 212.
(5) Tzanck et Mlle Abadie. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôpit.*, 29 juin 1934, p. 1147 ; Tzanck, R. Mallet et Mlle Abadie. *Ibid.*, 22 mars 1935, p. 538.

Signes associés. — L'encéphalopathie arsenicale est une complication rarement isolée de la chimiothérapie. Dans la grande majorité des cas s'y associent soit d'autres troubles nerveux, soit des manifestations d'ordre général. Chacun de ces syndromes associés peut apparaître seul au cours du traitement arsenical. Certains d'entre eux sont même d'une fréquence incomparablement supérieure à celle de l'encéphalopathie. Mais, précisément, par son association avec ces accidents plus communs, la signification de celle-ci peut être mieux comprise.

Une atteinte médullaire, constante, paraît-il, à l'examen anatomique, peut se manifester par des signes propres : douleurs violentes dans les membres, paraplégie, Babinski bilatéral, troubles sphinctériens et trophiques. La ponction lombaire peut montrer un blocage médullaire et la question d'une décompression d'urgence peut se poser, malheureusement sans trop de chances de succès (1). Les manifestations médullaires bruyantes sont, cependant, une éventualité fort rare.

La participation méningée est par contre presque toujours évidente, même cliniquement. Hypertonie généralisée, raideur de la nuque, signe de Kernig sont souvent notés au cours de l'évolution d'une encéphalopathie arsenicale. Dans d'autres cas, seule la ponction lombaire montrera une réaction méningée cellulaire et albumineuse plus ou moins intense, pouvant aller jusqu'à une véritable hémorragie méningée. La réaction albumineuse est souvent plus intense que la réaction cellulaire.

Encéphalopathie, myélo- et méningopathie s'associent presque toujours, même lorsqu'un des éléments de la triade semble évoluer isolément. Du point de vue anatomique la plupart des cas d'encéphalopathie arsenicale sont donc en réalité des encéphalo-méningo-myélopathies.

Parmi les autres signes associés qu'on peut rencontrer au cours de cette affection, la première place doit être attribuée aux phénomènes cutanés. Les érythèmes sont d'une fréquence extrême comme signe d'accompagnement des encéphalopathies. Ils revêtent en tout point l'aspect des érythèmes habituellement observés au 9e jour de la chimiothérapie. C'est dire qu'ils débutent d'emblée sur une grande partie du corps, en un point quelconque des tégu-

(1) GLASER, C. P. IMERMAN et S. W. IMERMAN. *Loc. cit.*

ments; qu'ils présentent souvent un aspect variable selon le territoire cutané, morbilliforme aux membres, et scarlatiniforme au tronc, par exemple; qu'ils se transforment quelquefois l'un en l'autre; qu'ils évoluent rapidement en 2 à 3 jours et disparaissent sans desquamation; qu'ils ne sont pas prurigineux. L'éruption peut être purpurique. La coexistence de l'encéphalopathie ne modifie en rien leurs caractères, bien connus par leur fréquence au cours de l'arsenothérapie, en particulier leur date d'incubation n'est nullement changée. Mais il est important de préciser leur moment d'apparition par rapport à celui de l'encéphalopathie. Très exceptionnellement, comme dans une observation récente de M. Pinard et Cornet (1) l'érythème a précédé de quelques jours les signes encéphaliques qui sont apparus après la disparition du rash et ont été séparés de lui par un intervalle libre. Dans l'immense majorité des observations les phénomènes nerveux précèdent de un à deux jours les rashs. La céphalée, les vomissements, la torpeur existent bien souvent depuis 24 à 48 heures, lorsqu'apparaissent les signes cutanés, en même temps que les accidents nerveux s'aggravent. Nous avons vu d'ailleurs que c'est vers le 7e-8e jour après la première piqûre que se place le maximum de fréquence de l'encéphalite, alors que c'est le 9e-10e jour qui est la date privilégiée pour les érythèmes.

Plus rarement, s'associent à l'encéphalopathie des complications hépatiques traduites par un ictère de peu de durée, rénales, et l'albuminurie est un signe presque constant, articulaires, comme dans l'observation d'Akowbjan.

Nous verrons l'importance doctrinale de tous ces faits.

Notons encore que, d'après M. Milian (2) l'encéphalopathie arsenicale s'associe souvent à une crise nitritoïde typique.

Evolution. — Qu'il s'agisse de formes intenses, légères ou frustes de l'encéphalopathie arsenicale, son évolution se fait dans tous les cas en une seule poussée. C'est une notion sur laquelle il est important d'insister. Les troubles du début vont en s'accentuant, atteignent leur acmé puis, si la lésion n'est pas mortelle, diminuent rapidement d'intensité et disparaissent complètement. Mais jamais

(1) Pinard et Cornet. *Paris Méd.*, n° 9, 4 mars 1939, p. 199.
(2) Milian. *Rev. Fr. de Derm. et Vénérol.*, sept.-oct. 1937, p. 388.

on n'observe au cours de l'encéphalopathie arsenicale de poussées évolutives distinctes et séparées d'intervalle libre où les signes cliniques ne rétrocèdent que temporairement, comme cela peut se voir dans d'autres processus encéphalitiques.

C) *Pronostic.*

Les formes frustes, les formes légères, sans perte totale de la connaissance, sans convulsions, sans paralysies, guérissent en quelques jours sans séquelles. Quant au pronostic des formes intenses, comateuses, il reste encore effroyablement sombre. Ces formes sont mortelles dans 75 o/o des cas. Les crises éclamptiques sans cesse répétées aboutissent à un état de mal épileptique mortel ; ou encore, sans convulsions, le coma devient de plus en plus profond, les troubles bulbaires apparaissent et entraînent la mort. L'évolution fatale s'est faite en peu de jours, 48 heures à 3 jours, rarement plus. Il s'agit en règle d'une encéphalopathie véritablement suraiguë.

Heureusement, l'évolution de ces formes, même intenses, n'est pas toujours aussi irrévocable. Vers le deuxième jour une amélioration peut se dessiner : les crises convulsives s'espacent, puis cessent complètement, le coma se dissipe progressivement et dès lors la récupération fonctionnelle totale se fait avec une vitesse surprenante. Les paralysies qui pouvaient exister, rétrocèdent totalement ; il persiste quelquefois pendant plusieurs jours, surtout dans les formes avec érythèmes, une légère obnubilation, une légère confusion mentale, une certaine apathie, tous troubles qui disparaîtront rapidement à leur tour. Une encéphalopathie qui guérit, guérit sans séquelle, quelle qu'eût été son intensité. Signalons, toutefois, qu'on a pu exceptionnellement noter des séquelles de types très divers.

Y a-t-il des éléments qui au début ou au cours de l'évolution d'une encéphalopathie arsenicale permettent d'en prévoir l'issue?

On a donné comme éléments de mauvais pronostic l'ascension importante et progressive de la tension artérielle et de la température. On ne peut tabler sur ces données, car des formes hyperthermiques, accompagnées d'une forte hypertension ont pu guérir parfaitement.

M. Milian oppose schématiquement les formes associées à des érythèmes, bénignes, aux formes sans éruption, graves. Cette distinction ne correspond pas à la plupart des faits : des encéphalopathies avec rashs sont quelquefois mortelles (observation de MM. Pinard et Cornet déjà citée), comme, sans rashs, elles peuvent quelquefois guérir.

Même la brutalité de l'installation des symptômes, même la présence de paralysies importantes, de crises convulsives violentes et répétées, même les signes d'atteinte bulbaire ne doivent être considérés comme le présage certain d'une évolution fatale et ne doivent autoriser à ralentir les soins du malade et sa surveillance, sous prétexte qu'il est condamné. Les améliorations les plus inespérées se sont produites quelquefois chez des malades qu'on croyait à l'agonie.

Il est donc impossible de porter un pronostic ferme avant le 3e jour de la maladie. Si, à cette date, les accidents, loin de s'accentuer, ont tendance à rétrocéder, on peut prévoir une issue heureuse à brève échéance. C'est ainsi que chez notre jeune malade (obs. IV) nous avons porté un pronostic excellent alors qu'il était encore dans le coma complet, qu'il gardait encore une hémiplégie, qu'il était à 39°, simplement parce qu'au 3e jour de la maladie les crises convulsives, fréquentes la veille, ne se sont plus reproduites.

Reprise du traitement. — Il est compréhensible qu'après une complication aussi orageuse et d'une issue bien chanceuse l'idée ne soit venue à personne de reprendre le traitement arsenical chez des malades qui ont échappé à une encéphalopathie. Il existe cependant dans la littérature 4 observations où ce traitement a été repris, soit que les antécédents du malade aient été ignorés du médecin, soit que des considérations pathogéniques (reconnues fausses, d'ailleurs) l'aient incité à continuer le traitement.

Deux de ces observations sont remarquables par le fait qu'on a pu, après la disparition des accidents cérébraux, reprendre le traitement arsenical, et même l'intensifier pour atteindre les fortes doses normalement utilisées en fin de cure (Maerz (1)), Gjessing (2).

Dans deux autres observations les accidents se sont reproduits ; il est vrai qu'il s'agissait dans un de ces cas (Vinar (3)) d'une forme

(1) Maerz. *Münch. Med. Wochenschr.*, t. **71**, 1924, n° 28, p. 943.
(2) Gjessing. *Acta Derm. et Venerol.*, t. **8**, 1927, n° 4, p. 268.
(3) Vinar. *Rev. Neurol* , t. **39**, 1932, p. 212.

légère, avec troubles surtout psychiques et que, dans l'autre cas (Worms (1)), les accidents se sont produits la première fois vers le 10e jour d'une cure d'acétylarsan et la deuxième fois quelques heures après l'absorption vaginale d'un comprimé de stovarsol, médicament parfaitement supporté trois mois auparavant.

Ces faits ont une certaine importance doctrinale.

D) *Tests à l'arsenic.*

Les épreuves de sensibilité cutanée au produits arsenicaux sont négatives au décours de l'encéphalopathie, comme l'a noté Budlowsky (2). On doit cependant signaler une observation très curieuse de Kapuscinski (3). Chez une malade ayant supporté 3 cures mixtes et au début d'une cure arsenicale l'auteur injecte une goutte de sérum d'un intolérant au novar (crise nitritoïde). A l'endroit de cette injection le test au novar (au 1/1000) se montre positif. Quatre jours après une injection de 0 gr. 60 de novar est bien tolérée, mais 8 jours après une nouvelle injection déclenche une encéphalite mortelle. L'auteur met cet accident sur le compte de la sensibilisation passive provoquée par l'injection de sérum d'intolérant. Cette interprétation est discutable ; on ne comprend pas, en effet, la longue incubation des troubles en cas de sensibilisation passive.

E) *Diagnostic.*

La notion d'injection, ou d'absorption par toute autre voie d'un produit arsenical rend le diagnostic facile. La seule discussion qui puisse se poser c'est celle d'une réactivation nerveuse syphilitique. Mais nous verrons que c'est là une éventualité exceptionnelle et qui ne ressemble nullement à l'encéphalopathie arsenicale.

Par contre, chez la femme enceinte, le diagnostic d'encéphalopathie peut se poser avec l'éclampsie puerpérale. Ce sont deux tableaux

(1) Worms. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 29 janvier 1939, p. 50.
(2) Budlowsky. *Deut. Derm. Ges. in der Tschech. Rep.*, 3 décembre 1933.
(3) Kapuscincki. *Ceska Dermat. Samberger Festschr.*, p. 148, 1931.

morbides de symptomatologie rigoureusement superposable et le problème peut être insoluble s'il n'est pas éclairé par les antécédents immédiats de la malade, l'existence antérieure d'hypertension et d'albuminurie plaidant évidemment en faveur de l'éclampsie puerpérale (nous rappelons qu'albuminurie et hypertension sont des signes communs de toute encéphalopathie arsenicale en évolution).

Le diagnostic peut également être très difficile en présence d'un malade comateux chez qui la notion d'un traitement arsenical antérieur fait défaut. Il faudra alors éliminer les comas toxiques, les lésions cérébrales d'origine artérielle, les encéphalites infectieuses etc.

F) *Traitement.*

Aucun traitement pleinement efficace de l'encéphalopathie arsenicale n'est encore connu. On se bornera donc à une surveillance très attentive du malade, à des soins d'hygiène très minutieux. L'application de glace sur la tête sera complétée par des vessies de glace sur les membres et même par des enveloppements tièdes dans les formes hyperthermiques. Les injections sucrées ou salines hypertoniques lutteront contre la déshydratation et aideront à faire baisser la tension intracranienne. Les injections de solutions hypertoniques de SO^4Mg apporteront l'action calmante de l'ion Mg. La ponction lombaire, inoffensive dans la plupart des cas, ne devra pas être répétée trop souvent, comme certains auteurs l'ont recommandé dans un but de décompression.

Quant aux autres médications qui ont la prétention d'être plus spécifiques, leur efficacité n'est pas démontrée. Certains cas heureux ont été attribués aux injections d'adrénaline, d'hyposulfite de soude, de sels de calcium.

G) *Prophylaxie.*

Les mêmes produits, employés à titre prophylactique d'une manière systématique, de même que l'éphédrine, l'atropine... n'ont pas toujours prévenu l'encéphalopathie.

Beaucoup d'auteurs conseillent d'arrêter le traitement arsenical dès l'apparition d'un accident, même très bénin en apparence. C'est, évidemment, un sage conseil, mais on sait que, précisément l'encéphalopathie n'est pratiquement annoncée par aucun trouble et peut s'observer au cours des traitements les mieux et les plus savamment conduits.

Aussi, devant l'ignorance des facteurs étiologiques précis de l'encéphalopathie arsenicale, la vraie prophylaxie est celle de ne prescrire les produits nocifs qu'avec la plus extrême circonspection. Cette règle doit être de rigueur même pour les composés arsenicaux administrés par voie buccale ou vaginale et les mesures de prudence seront encore décuplées quand le traitement est appliqué à une femme enceinte.

Telle est actuellement la prophylaxie de l'encéphalopathie arsenicale, encore bien incertaine. Espérons qu'une meilleure compréhension de cette affection rendra nos moyens plus efficaces et permettra de prescrire le traitement arsenical plus allègrement.

Observations (1).

Observation I. — *Encéphalopathie arsenicale avec érythème cutané chez une femme enceinte.*

Mme Fon... Lucienne, 25 ans, enceinte de 7 mois, nous est adressée par le docteur Hamelin en vue d'un traitement énergique pour une éruption de syphilides papulo-érosives péri-vulvaires apparues depuis quelques jours. Sérologie fortement positive. L'examen clinique met en évidence l'intégrité de tous les organes ; les urines sont normales. On entend les bruits cardiaques du fœtus.

Le 4 septembre 1937 la malade reçoit une injection intraveineuse de 0 gr. 15 de novarsénobenzol et une injection intramusculaire d'un

(1) Au cours de la période allant du 15 avril 1937 au 15 avril 1938, nous avons eu l'occasion d'observer dans notre service de l'hôpital Saint-Louis quatre cas d'encéphalopathie arsenicale. Pendant les six premiers mois de cette période, du 15 avril au 15 octobre 1937, tous nos traitements arsenicaux étaient conduits selon les techniques classiques. Au cours de cette période, nous enregistrons deux encéphalopathies, dont une mortelle. Au cours des six mois suivants, du 15 octobre 1937 au 15 avril 1938, tous les traitements arsenicaux, en nombre beaucoup plus considérable, étaient faits selon la technique de l'instillation veineuse massive. Au cours de cette période, nous relevons également deux encéphalopathies, dont une mortelle.

bismuth liposoluble. Les injections étant très bien supportées, une injection de 0 gr. 30 de 914 est faite le 6 septembre, une nouvelle injection de bismuth le 7. Aucune réaction. Le 9 septembre, injection intraveineuse de 0 gr. 45 de novar, suivie, dans l'après-midi d'une ascension thermique : 38° à 19 heures, 39°1 à 22 heures. Le lendemain matin la température tombe, état normal ; 3e injection de bismuth.

Le 11 septembre, soit le surlendemain de la 3e injection de 914, le 8e jour de la première, la température remonte à nouveau et, après un violent frisson, atteint dans l'après-midi 40°. La malade est obnubilée, prostrée, reste inerte dans son lit, ne se plaint pas, répond aux questions par des grognements incompréhensibles.

Le 12 septembre, chute brutale de la température au-dessous de 37° ; persistance des troubles psychiques. Un érythème cutané apparaît : débutant d'emblée sur toute la surface du corps, morbilliforme d'abord, puis prenant rapidement l'aspect scarlatiniforme, surtout sur le tronc, l'abdomen, la racine des membres. En somme, érythème survenu brusquement, généralisé d'emblée, d'aspect non uniforme. Concomitamment, est apparue une angine importante, remarquable par l'augmentation considérable du volume des amygdales se rejoignant presque sur la ligne médiane, rouges, sans fausse membrane, mais totalement indolores. L'angine s'accompagne d'une adénopathie satellite importante.

La tension artérielle est de 9-5, le pouls à 108. La torpeur persiste, mais fait place, de temps à autre, à de l'agitation. Pas de signes méningés. Les réflexes des membres inférieurs sont vifs. Il existe un signe de Babinski à gauche avec légère hémiparésie gauche. Les injections d'adrénaline, d'hyposulfite de soude, de sérum glucosé hypertonique n'amènent aucune amélioration.

Le même traitement est continué les jours suivants. On y adjoint une préparation calcique. La paralysie brachiale et faciale gauche s'accentue, la dépression devient plus profonde. La tension artérielle s'élève légèrement : 11,5-5 le 14 septembre, le pouls est à 104. Une ponction lombaire faite le 14 septembre montre un liquide céphalo-rachidien eau-de-roche, non hypertendu comptant 0,6 éléments par millimètre cube et contenant 0 gr. 30 d'albumine par litre (tube de Sicard). Réaction de Wassermann négative.

A partir du 15 septembre l'état s'améliore progressivement. L'éruption a disparu complètement. La parole est toujours très difficile, mais la torpeur quoiqu'importante, est moins accusée. La malade a perdu le contrôle de ses sphincters. L'hémiplégie rétrocède lentement. Le signe de Babinski persiste pendant quelques jours. La tension artérielle baisse et est de nouveau à 9-5 le 16 septembre.

Le 17 septembre apparaît d'une manière latente, sans signes généraux ni fonctionnels, un foyer pulmonaire gauche (matité à la base, râles crépitants). La lucidité revient, la malade reconnaît facilement les personnes et objets familiers, mais reste encore fortement déprimée, asthénique.

Dans la nuit du 21 au 22 septembre, accouchement prématuré. La malade nous annonce la naissance d'un garçon et nous exprime sa grande satisfaction. Son état psychique est donc nettement amélioré. Malheureusement, au bout de quelques heures, l'état s'aggrave à nouveau, l'obnubilation réapparaît, que l'accoucheur met sur le compte d'un choc obstétrical. Inerte, la malade ne s'alimente pas, n'absorbe pas une goutte de liquide et, le foyer pulmonaire aidant, arrive à un état de déshydratation considérable. La mort survient le 25 septembre. Nous comptons revenir dans un travail ultérieur sur les résultats de l'autopsie.

Observation II. — *Encéphalopathie arsenicale suraiguë chez une femme enceinte.*

Marthe Col..., 22 ans, a présenté en décembre 1938 une éruption généralisée ayant duré 3 semaines et pour laquelle la malade n'a pas consulté. C'est seulement en février 1939 qu'elle s'est fait admettre à l'hôpital Tenon où elle a reçu 2 injections dont elle ne peut préciser la nature. Très indocile, elle quitte l'hôpital et refuse de continuer son traitement.

Le 8 mars 1939 la jeune malade est admise à l'asile Pauline Roland. Elle ne présente alors aucun signe clinique de syphilis, mais un examen sérologique, fait systématiquement, s'avère fortement positif.

Le 14 mars, une injection de 0 gr. 15 de novarsénobenzol aurait fait apparaître une éruption généralisée, faite de « plaques rouges ». Cette éruption est très éphémère, puisqu'à l'entrée de la malade dans notre service à l'hôpital Saint-Louis on ne note plus aucun signe cutané. Nous vérifions que les réactions sérologiques sont fortement positives, que l'état général de la malade est très satisfaisant, son cœur excellent; sa tension artérielle, toutefois, est un peu basse : 9-5 au Vaquez. Le poids de la malade est de 58 kgr. 600. Elle est enceinte de 4 mois 1/2 et, vu le temps perdu pour le traitement de sa syphilis, nous décidons d'intensifier la thérapeutique arsenicale.

Le 17, 18 et 19 mars la malade reçoit en injections intraveineuses 0 gr. 60 de novarsenobenzol en goutte à goutte. Les injections sont très bien supportées, la température ne dépasse pas 38° dans l'après-midi qui suit l'injection. Signalons que le produit arsenical était dissous dans du sérum physiologique additionné d'une solution de sels biliaires.

Le 20 mars, soit le 6e jour après la première injection de novar et le lendemain de la dernière, la malade se plaint à la fin de la matinée d'une céphalée intense, gravative, de nausées; dans l'après-midi elle vomit; la nuit est très agitée. A l'agitation succède un état de torpeur de plus en plus accusé et dans la matinée du 21 mars le coma est déjà assez profond, bien que les excitations fortes arrivent encore à produire une légère réaction. Il n'y a pas d'hypertonie des membres, pas de raideur de la nuque, les réflexes tendineux sont normaux, mais on trouve un signe de Babinski bilatéral. Les pupilles, en mydriase, réagissent nor-

malement à la lumière. Le cœur est normal, le pouls est à 72, bien frappé, la tension artérielle est en légère hausse (11-4). La température est à 38°. Une rachicentèse ramène un liquide clair, hypertendu (22 au manomètre de Claude). Après soustraction de 10 centimètres cubes de liquide la tension rachidienne tombe à 17. Le liquide céphalo-rachidien est considérablement troublé : albumine, 1 gr. 20, cellules = 141 au millimètre cube, Bordet-Wassermann fortement positif. Les urines contiennent des traces de sucre et d'acétone, pas d'albumine. La glycémie est de 1 gr. 20, l'azotémie de 0 gr. 30, la réserve alcaline de 60 volumes.

L'évolution se fait d'une manière très rapide. Le coma devient très profond. La température monte en flèche à 41°, le pouls s'accélère (100) et la tension artérielle augmente (13-6). Le réflexe oculo-cardiaque donne les chiffres : 90-72-144. Malgré le traitement mis en œuvre très précocement (adrénaline, sérum hypertonique, etc.) la mort survient le 21 mars à 17 heures. A aucun moment il n'y a eu de convulsions.

Une opposition judiciaire a rendu l'examen anatomique impossible.

Observation III. — *Encéphalopathie arsenicale avec ictère* (1).

Léon Gav... est un homme de 33 ans, manœuvre, très robuste, d'hérédité un peu chargée (son père était très grand alcoolique), mais n'ayant présenté lui-même aucune maladie grave. Au début d'avril 1938 il consulte à l'hôpital Saint-Louis pour un chancre syphilitique du gland, apparu cinq jours auparavant, confirmé par l'examen à l'ultra-microscope. Les réactions sérologiques sont entièrement négatives. Avant de soumettre ce malade au traitement, un examen particulièrement minutieux de tous les organes et fonctions ne montre aucune anomalie ; le foie est normal et non douloureux ; il n'y a pas de signes d'imprégnation alcoolique ; le cœur est normal ; la tension artérielle de 14-8. On constate cependant une bradycardie habituelle, puisque la prise du R. O. C. montre les chiffres : 48-36-48 et un certain déséquilibre vagal dans le sens de l'hypervagotonie, puisque l'injection intraveineuse de 0 gr. 00125 d'atropine fait passer le pouls de 48 à 72 et l'épreuve de l'orthostatisme l'accélère encore (épreuve de Danielopolu).

Le 3 et 4 avril le malade reçoit en instillation veineuse goutte à goutte 1 gr. 50 de novarsénobenzol. Les deux injections sont très bien supportées, la température de l'après-midi ne dépasse pas 38°7 le premier jour, 38°4 le deuxième, sans troubles subjectifs. Le 5 avril la 3e injection n'est pas faite à cause de l'apparition d'un très léger subictère des conjonctives. Les urines contiennent des pigments biliaires. Le foie n'est pas perceptible.

Dans la nuit du 5 au 6 avril, soit le 4e jour après la première injection, à 3 heures du matin, apparaît une crise convulsive généralisée d'une extrême violence. La crise terminée, il persiste un état de torpeur très

(1) A. Tzanck, *Soc. Fr. Derm. Syph.*, 7 avril 1938, p. 587.

profonde, d'obnubilation complète ; puis à 9 heures du matin une nouvelle crise convulsive se produit. Malgré les différentes médications mises en œuvres (sérum hypertonique, gardénal injectable, somnifène, etc., etc.), les crises se succèdent de plus en plus souvent aboutissant à un état de mal épileptique, entraînant de l'hyperthermie, mais avec une ascension très modérée de la tension artérielle (16,5-8). La mort survient dans la nuit du 6 au 7 avril.

Nous n'avons pas pu faire d'examen histologique des organes.

En résumé : encéphalopathie suraiguë particulièrement précoce, précédée d'ictère et survenue après administration de 3 grammes de novar.

Observation IV. — *Encéphalopathie arsenicale curable chez un enfant de 12 ans.*

Henri Per..., enfant hérédo-syphilitique âgé de 12 ans, a reçu plusieurs séries d'injections de préparations bismuthiques, du sulfarsénol, etc., etc. Ces médications ont toujours été bien supportées, mais n'ont eu qu'un résultat médiocre. L'enfant est nettement hypotrophique, présente depuis de nombreuses années un déficit intellectuel qui va en augmentant. Sa sérologie demeure fortement positive. Nous décidons de le soumettre à un traitement arsenical plus important par instillation intraveineuse, après nous être assurés du bon fonctionnement des reins, du cœur, etc. Le 4, 6 et 7 mars 1938 l'enfant reçoit en goutte à goutte 0 gr. 50 de novar, soit 1 gr. 50 en 4 jours. Les injections sont très bien supportées. Le 10 mars, soit le 6e jour après la première piqûre, l'enfant est triste, se plaint de céphalée violente, vomit, présente de la maladresse du bras droit. La nuit est agitée, mauvaise. Le 11 mars éclate une grande crise convulsive généralisée qui laisse l'enfant dans le coma. C'est alors qu'on le ramène à l'hôpital. Le 11 mars l'examen de l'enfant plongé dans un coma très profond ne montre rien de particulier. Il n'y a pas de signes de localisation, pas de raideur. La température est à 37°5. Le pouls à 88. La tension artérielle à 11-6. Mais sur ce fond de coma permanent apparaissent de fréquentes crises convulsives d'une très grande violence et très souvent répétées malgré le traitement (sérum hypertonique, gardénal, etc.).

Le 12 mars l'état est des plus inquiétant. Il n'y a toujours ni paralysies, ni raideur, ni Babinski. Les réflexes tendineux sont normaux. Pas de réflexes de défense. On note une déviation de la tête à droite (mais pas de déviation conjuguée de la tête et des yeux). Les pupilles sont de dimensions normales. Le pouls est à 84, la tension artérielle toujours à 11,5, mais la température monte à 39°. Les crises convulsives sont plus rares, mais on assiste à l'apparition d'une hémiplégie droite : déviation de la face, Babinski, diminution des réflexes tendineux droits, réflexe de défense vrai. Raideur des membres à gauche.

Dans la nuit du 12 au 13 mars, les crises convulsives s'espacent, puis

disparaissent complètement. Aussi, sur ce seul signe de la disparition d'un symptôme qui occupait la première place, nous portons le 13 mars, après 2 jours d'évolution, un excellent pronostic, malgré la température à 39°, malgré la persistance du coma et de l'hémiplégie. Et, de fait, très rapidement, en 12 heures, le coma se dissipe, l'intelligence revient, puis la parole, l'hémiplégie régresse à son tour sans laisser aucune séquelle. Le tableau d'une véritable résurrection était chez ce petit malade particulièrement saisissant.

Observation V. — *Encéphalopathie arsenicale chez une malade atteinte de pemphigus subaigu malin.*

En 1936, Mme Bou... Jeanne, âgée de 41 ans, était atteinte de stomatite bulleuse, d'évolution chronique. C'est seulement lorsque des bulles cutanées sont apparues qu'un dermatologiste, consulté pour la première fois, fit le diagnostic de pemphigus et, après plusieurs essais médicamenteux inefficaces, mit en œuvre un traitement arsenical. Les 1er, 3 et 7 mai 1937, la malade reçut respectivement 0 gr. 15, 0 gr. 30 et 0 gr. 45 de novarsenobenzol. Ces injections n'ont donné lieu à aucun phénomène pathologique, mais dans la matinée du 12 mai, le 12e jour après la première injection est apparue une confusion mentale importante qui a nécessité l'admission de la malade à l'hôpital.

La malade présente alors une perte complète de la connaissance, elle ne répond pas aux questions qu'on lui pose et ne réagit que très faiblement aux excitations fortes. Agitée, elle profère continuellement des mots incompréhensibles. L'examen nerveux ne montre rien d'anormal : pas d'hypertonie, pas de modifications des réflexes, pas de Babinski. La tension artérielle est de 11-6. La peau est couverte de bulles larges, en grande partie ouvertes et infectées.

Signalons que notre malade n'avait jamais été atteinte de syphilis.

L'évolution se fait en quelques heures vers la rétrocession complète de tous les signes nerveux : l'agitation disparaît, la lucidité revient et le lendemain du début des accidents nerveux l'état psychique de la malade est redevenu entièrement normal.

Malheureusement, le pemphigus malin poursuit son évolution implacable et entraîne la mort le 20 juin 1937.

LA CONCEPTION DU TRAITEMENT CONTINU DU PEMPHIGUS PAR LE SUBLIMÉ

Par † E. SONNENBERG
Médecin en chef de l'ancien Hôpital Saint-Alexandre à Lodz (Pologne),
Chef du Service dermatologique de l'Hôpital Saint-Antoine à Lodz.
(Dir. Dr B. Frenkiel).

Chapitre I

Sommaire. — *Pemphigus compliqué d'infection secondaire grave. Efforts pour combattre cette infection. Application du sublimé. Justification théorique. Influence favorable du sublimé sur la suppuration de la peau. Participation évidente de ce médicament à l'amélioration générale.*

En 1933 nous avons publié un article intitulé : « Un cas de pemphigus vulgaire chronique traité par des injections de sublimé » (3).

Voici, résumée, l'histoire de ce cas :

Ryb. Tel..., âgée de 39 ans, est arrivée à l'hôpital Saint-Alexandre à Lodz le 24 décembre 1932, épuisée et amaigrie à l'extrême. L'éruption dont elle était porteuse s'étendait à la surface de la peau dans sa totalité. Il y avait des altérations très prononcées : nombreuses bulles, disséminées, remplies d'un liquide trouble et purulent, croûtes sanguinolentes, noirâtres, grave macération des couches épidermiques. Tout contact un peu fort, tel un changement de position dans le lit, l'action du bain, etc., provoquait le décollement de l'épiderme en larges placards. Il se produisait des poussées bulleuses presque constantes. Les nouvelles bulles s'ouvraient, laissant le derme à nu. Les lèvres, les narines ulcérées et couvertes d'un pus sanguinolent, n'étaient qu'une plaie très douloureuse. Le voile du palais, l'arrière-gorge et les amygdales étaient enva-

(1) E. Sonnenberg. *Przeglad Dermatol.*, n° 4, 1933.

his. Les lésions cutanées exhalaient une odeur forte et pénétrante. La malade présentait une légère élévation fébrile 37°1-37°8, se sentait fort abattue, restait étendue sur son lit sans pouvoir faire un mouvement et refusait tous les aliments.

Il était évident qu'elle approchait de sa fin et que nous n'avions qu'à calmer ses derniers instants.

Un de nos plus grands soucis dans cette très grave situation fut de faciliter à l'entourage l'approche de la malade, car l'odeur à laquelle nous venons de faire allusion et qui, depuis la troisième semaine de séjour de la patiente à l'hôpital était le symptôme dominant, allait en s'accentuant de jour en jour.

Admettant que cette odeur était causée par une infection secondaire, nous nous sommes appliqué à la combattre et nous avons pensé, qu'il ne serait pas déraisonnable d'essayer un procédé, qui depuis un certain temps faisait l'objet de nos considérations. Notre attention fut attirée sur le sublimé.

Il y a déjà 8 à 10 années nous avons fait cette observation, que le contenu de bulles, fraîchement formées, reste transparent bien plus longtemps, quand le malade reçoit des injections de sublimé. Cette observation a été vérifiée par nous dans une série de cas. Nous procédions de la manière suivante :

Les malades, après avoir pris un bain, étaient pansés avec un onguent aseptique, neutre. Pendant la première semaine ils ne recevaient pas d'injection de sublimé, dans la deuxième semaine ils en recevaient une injection quotidienne. On observait, aussi bien pendant la première que pendant la deuxième semaine, les bulles dont le contenu était encore transparent et on notait le temps qui s'écoulait entre leur apparition et le moment où leur contenu se troublait. Nous avons eu l'impression que le contenu des bulles, qui apparaissent dans la deuxième semaine, se troublait plus tard.

Que prouvent donc les résultats de ces observations ?

Ils témoignent qu'en protégeant soigneusement la surface de la peau envahie, autant qu'il est possible de le faire, contre les infections externes, les injections de sublimé préservent les bulles qui viennent de se former, au moins dans une certaine mesure, vis-à-vis des éléments pyogènes, venant probablement de l'intérieur de l'organisme.

Nous avions soupçonné à cet égard le *staphylococcus pyogenes*,

surtout le *staphylococcus pyogenes aureus*, que l'on trouve si souvent dans le sang et les tissus des personnes atteintes de pemphigus.

C'est la première raison, qui a attiré notre attention sur le sublimé.

Et voici la deuxième :

Le sublimé, sous forme d'injections intramusculaires, nous l'appliquons depuis plus de vingt ans dans la furonculose, aussi bien à l'hôpital, que dans la pratique privée. Les cas même les plus graves guérissent, d'ordinaire, au bout de 2 à 3 semaines, sans aucun traitement local.

Dans nos considérations sur le choix du médicament nous avons aussi tenu compte de ce fait, que le sublimé à cause de son action diurétique ne devrait pas rester sans action dans un cas, où nous avons affaire à un excès de chlorures et d'eau dans les tissus. Le sublimé, appliqué dans de pareilles conditions, devait contribuer à la déshydratation de ces tissus.

En nous arrêtant sur le sublimé, nous l'avons fait aussi pour cette raison, qu'il est un médicament ancien, employé dans d'autres situations, pour lequel la question de dosage est résolue et qui dans les limites des doses normales est absolument inoffensif.

De cette manière tout risque pour le malade du fait d'un procédé pouvant être dangereux, mettant en jeu une vie humaine, disparaissait. Il est vrai que dans notre cas nous n'avions rien à perdre, puisque les jours de la malade étaient comptés et que notre intervention ne pouvait provoquer de conséquences pires pour l'ensemble de la maladie.

Nous avons quand même décidé de nous servir du sublimé avec prudence.

Le 30 décembre 1932 nous avons appliqué le médicament en question.

Déjà dans la diminution de l'odeur après 6-8 jours on pouvait voir des signes, présageant une amélioration sur la surface cutanée. Quelques jours plus tard l'amélioration est devenue plus nette. Après 2 semaines d'injections, en plus d'une forte diminution de l'odeur, sont apparues certaines autres modifications, que l'on pouvait considérer, comme favorables : la peau était devenue plus sèche, le remplacement des pansement n'était plus si douloureux. Des îlots d'épiderme avaient commencé à apparaître sous forme de tâches blanc bleuâtre et nous ont fait voir que dans la maladie un revirement s'était produit.

Plus tard, en plein traitement, la production des bulles est allée en s'atténuant et s'est accompagnée d'une moins forte odeur. Quelques-unes des parties atteintes guérissent. En un mot, le mal a perdu beaucoup de son ancienne gravité : l'état général a commencé à se rétablir, l'appétit est revenu. Dans les yeux de la malade on pouvait remarquer plus de vie et de l'intérêt pour les choses environnantes. Elle reprenait du poids et ses forces augmentaient de jour en jour.



Fig. 1.
Ryb. Tel. (Observ. I).
Stade aigu de pemphigus.



Fig. 2.
Même malade après la
disparition des symptômes.

Il était plus qu'évident, que la malade avait alors passé les moments les plus graves de son affection. Les signes extérieurs d'amélioration et le comportement de la patiente en témoignaient. Il subsistait encore, à vrai dire, des symptômes externes d'intensités diverses, mais le tableau général commençait à pâlir, à perdre sa netteté, de jour en jour il se rétrécissait et diminuait. Tout ceci se produisait avec une telle rapidité, qu'il

était impossible de saisir des phases particulières. Vers la septième semaine de l'application du sublimé, les derniers symptômes visibles disparaissaient peu à peu.

L'histoire de ce cas est, comme nous le voyons, très instructive. Arrêtons-nous un moment sur son évolution. Comme nous l'avons déjà souligné, à côté des efforts pour combattre l'infection secondaire, les autres buts thérapeutiques étaient ici de peu d'importance. Nous fûmes donc, fort étonné, en apercevant, que l'amélioration ne se limitait pas à la surface cutanée atteinte, mais allait bien plus loin que nous ne pouvions l'attendre et s'étendait, à l'ensemble de la situation.

Ce fait éveille, évidemment, certaines réflexions et on voudrait pouvoir répondre aux questions que voici : comment se fait-il qu'un médicament, employé d'abord en vue d'une action immédiate et destiné à la liquidation partielle de symptômes de la maladie, a conduit à un soulagement général? D'où est venue cette action régénératrice, si énergique sur toute la ligne? Est-ce que l'action de notre médicament a accroché quelque mécanisme se trouvant à la base de la maladie, en touchant l'essence même du pemphigus?

Sans nous égarer dans des réflexions sur les causes de ce phénomène, nous tenons à souligner, que l'action du sublimé dans notre cas, à côté de succès locaux, comme l'influence favorable sur la suppuration cutanée, a contribué puissamment à l'amélioration de l'état général de la malade. Le fait, que notre médicament a donné des résultats bien supérieurs à ceux, que l'on pouvait en espérer, nous autorise, croyons-nous, à cette conclusion (3).

Ceci du premier cas de pemphigus, traité par le sublimé.

Puisque le résultat de ce traitement était très encourageant, nous avons décidé de continuer nos recherches dans cette direction.

(3) C'est après la rédaction de ce travail qu'a paru dans le numéro 7 du *Bulletin de la Société Française de Dermat. et de Syphil.* de 1938 une communication du docteur Milian : Eruption bulleuse chronique à poussées successives guérie par le cyanure de mercure.

Nous avons lu avec un intérêt compréhensible la publication de ce savant, concernant le cas, où le facteur influençant favorablement les relations dans l'organisme atteint de pemphigus est également à base de mercure.

Chapitre II

Sommaire. — *Nos recherches expérimentales. Matériel clinique, concernant les malades, atteints de pemphigus pendant la période 1932-1938. Le classement du matériel dans les tableaux. Une grande diversité des symptômes du mal. Pronostic. Difficultés de l'orientation. Pemphigus-notion purement clinique.*

La circonstance, que l'influence du sublimé s'est fait remarquer dans le présent cas non seulement par l'étouffement efficace de l'infection secondaire, mais s'est prononcé aussi dans un succès d'ordre général, nous autorisait à continuer nos essais avec ce médicament. Depuis 1932 nous avons répété ces essais dans 34 cas, 31 cas traités à l'hôpital et 3 cas de notre pratique privée.

En publiant cette documentation, nous nous pensons obligé de souligner, pour éviter tout malentendu, qu'il ne s'agit pas ici d'un assemblage artificiel de faits. Nous avons noté et décrit tous les cas de pemphigus, sans aucune exception, depuis l'année 1932 et cela dans l'ordre même où ils ont été inscrits à l'hôpital au moment de leur arrivée.

Nous avons groupé toute notre documentation dans des tableaux et l'avons disposée selon l'ordre chronologique des événements. La description a été faite d'une manière très concise. Nous avons souligné seulement les traits caractéristiques de cas particuliers et de moments essentiels, laissant de côté les détails secondaires. Non seulement la marche de la maladie a été présentée ici sous cet aspect, mais aussi le sort ultérieur des patients, notamment dans les cas rares où ils sortaient heureusement de la phase aiguë du pemphigus et quittaient l'hôpital.

De notre documentation, il ressort, que :

1° Sur le nombre total de 34 malades atteints de pemphigus, traités pendant la période allant de 1932 à 1938 dans les hôpitaux Saint-Alexandre et Saint-Antoine et dans ma pratique privée, on relevait 25 personnes de Lodz, 1 de Varsovie, 2 de Piotrkow, 2 de Ruda Pabianicka, 1 de Sulejow, 1 de Alexandrow, 1 de Konskie et 1 de Wolczyn ;

2° Sur ce nombre 14 sujets étaient du sexe masculin, 20 du sexe féminin ;

3° D'après l'origine : 29 personnes étaient des Juifs (85 o/o), 5 chrétiens ;

4° D'après l'âge : la personne la plus âgée avait 71 ans, la plus jeune, 8 ans.

5° Sur l'ensemble de 34 sujets atteints de pemphigus, nous avions 24 cas de pemphigus vulgaire chronique, 4 cas de pemphigus foliacé et 6 cas de pemphigus végétant ;

6° Nous n'avons trouvé dans notre documentation aucun cas de pemphigus dans les familles de nos malades ;

7° Chez 24 malades les premiers symptômes s'étaient montrés sur les muqueuses, chez 10 malades, sur la peau ;

8° Des complications du côté des yeux existaient dans 22 cas. Une fois (observation 23) il fut nécessaire d'énucléer un œil.

9° Des déformations dystrophiques des ongles se rencontraient dans 14 cas ;

10° Dans trois cas nous avions à noter une chute de cheveux amenant une calvitie complète ;

11° Nous avons eu à l'hôpital un cas de suicide d'une malade, atteinte de pemphigus (observation 30). La malade Su., au moment d'une profonde dépression, profitant de l'absence momentanée d'autres malades dans la salle, s'est pendue. Une autre fois nous avons réussi à empêcher un suicide (observation 9) : nous avons trouvé dans la salle, cachées derrière le poêle, des serviettes soigneusement liées les unes aux autres ;

12° Les malades succombaient parfois à une complication accidentelle.

Un coup d'œil sur les détails réunis dans le tableau II nous permet de voir, que certaines situations dans cette maladie se répètent toujours, mais en général, les symptômes présentent une infinie variété. Nous avons enregistré des cas de pemphigus, qui se transformaient au cours d'une même poussée, ainsi par exemple, le pemphigus chronique vulgaire passait au phemphigus foliacé, ou au pemphigus végétant, etc.

La variabilité du tableau clinique était très grande. En général, l'atténuation, l'aggravation, la disparition de l'exanthème et sa réapparition, se succédaient tour à tour. Après de courtes périodes d'accalmie, la maladie reprenait, le plus souvent sa marche tragique.

L'ancienne division du pemphigus en pemphigus bénin et pemphi-

gus grave n'a été confirmée dans notre documentation, que dans une faible mesure. Prenons, par exemple, les cas de localisation de l'affection sur les muqueuses. La documentation clinique complétée par nous, en ce qui concerne les muqueuses de la bouche, témoigne-t-elle d'une sévérité particulière de l'affection, et par ce fait même impose-telle un pronostic plus grave? Nous ne le pensons pas. Si l'état général des malades, atteints de pemphigus buccal, présentait parfois des signes plus accentués d'altération et si les malades maigrissaient fortement, cela n'était dû à notre sens, qu'à la localisation de l'éruption, qui rendait l'alimentation très difficile, à cause des sensations douloureuses.

Sur 34 cas de pemphigus nous avons eu 7 cas de pemphigus exclusivement buccal, comme foyer unique de la maladie, avant l'éclosion de bulles sur la peau. Dans ces cas, quoique l'affection buccale durât depuis longtemps, elle ne semblait pas avoir eu une influence notable sur l'état général.

Ainsi se présente la marche de la maladie, d'après l'observation de nos 34 cas.

Mais, quelles ont été nos impressions quant au pronostic du pemphigus? L'expérience nous a appris, que dans ce domaine nos connaissances étaient encore moins sûres. Malheureusement, nous avons même trop souvent pu nous convaincre que dans le pemphigus, plus que dans tout autre domaine de la pathologie, nous avions une base flottante et très incertaine. Nous avons observé des cas, où tout permettait de prévoir de bons résultats et cependant les journées qui suivaient donnaient un démenti à toutes nos prévisions.

Parfois, des événements décisifs surgissaient d'une façon inattendue et prenaient une direction que la situation ne permettait pas de prévoir.

Deux fois nous avons été témoin du décès brusque de personnes chez lesquelles tous les symptômes cutanés avaient disparu complètement, les forces revenaient et tout prenait une tournure favorable.

Tel fut le cas 24, de Nat. Le., âgée de 28 ans, cas énigmatique et inexplicable. Nous avions examiné cette femme chez laquelle le pemphigus était particulièrement grave, avec notre collègue Lipski le 15 décembre 1935 pour la dernière fois. La convalescente nous

avait appris, pour notre grande satisfaction, qu'elle venait précisément de terminer une vive discussion avec sa couturière — il s'agissait d'une robe pour le carnaval tout proche. Hélas! Qui pouvait prévoir que trois heures plus tard nous serions les témoins de l'agonie commençante?

Non moins énigmatique fut l'observation 27. Au moment où il semblait que la phase aiguë du mal allait s'éteindre et où tout présageait l'approche du moment, où le malade pourrait quitter l'hôpital, quelque chose l'a brusquement abattu. Au bout de deux jours nous pouvions seulement constater que le patient se trouvait dans une situation sans issue. La mort est survenue, quand tous les symptômes du mal avaient disparu, et malgré des forces vitales encore inépuisées.

En analysant les événements mentionnés ci-dessus, nous voyons à côté de situations banales, quotidiennes, une infinie variété de cas aussi bien au point de vue des symptômes, que de la marche de la maladie. L'orientation même rencontra ici très souvent des difficultés insurmontables. Mais cependant, quand nous nous rendons compte, que « la notion de pemphigus n'est seulement jusqu'ici que clinique », une telle conception nous permet de comprendre beaucoup.

Comme il résulte du relevé ci-dessus, le sang de chaque malade, atteint de pemphigus, dans la majorité de cas était analysé plusieurs fois au cours de la maladie. De cette manière notre documentation est déjà de quelque importance. Pour le moment laissons de côté cette analyse, nous y reviendrons encore. Mais nous tenons à souligner ici un détail, sur lequel nous avons attiré l'attention il y a deux ans, avec notre collègue le docteur Kokotek. Il s'agit de l'épreuve de Takata-Ara. Nous avons remarqué, que cette réaction chez les personnes, atteintes de pemphigus, se présentait toujours, quand les symptômes cutanés en étaient à la période d'état et dans certains cas elle disparaissait avec la disparition des symptômes. Que la réaction de Takata-Ara ne dépendît pas ici des injections du sublimé, le fait suivant en témoigne : la réaction en question se présentait chez les malades encore avant l'application de notre traitement et la continuation des injections du sublimé, le stade aigu une fois passé, n'influençait plus la situation acquise, quoique nous continuions les injections.

Chapitre III

Sommaire. — *Introduction de sels diurétiques de mercure dans notre méthode. Justification théorique du traitement du pemphigus par les sels de mercure et les récidives. Nos efforts pour obtenir des effets plus durables. Conception du traitement continu au sublimé.*

Déjà, lors du traitement du malade Fid. J. (observation III) certaines circonstances accompagnant la maladie, ont contribué à l'élargissement du domaine de nos médicaments.

Fid. J., homme de 45 ans, juif, était atteint de pemphigus végétant.

Vers la quatrième semaine de son séjour à l'hôpital, les symptômes dominants chez lui étaient des œdèmes des membres. Depuis un certain temps la quantité d'urine s'abaissait jusqu'à 150 centimètres cubes parfois même jusqu'à 100 centimètres cubes par jour. En présence de l'état si grave du malade une question s'imposait : ne serait-il pas désirable d'augmenter dans ce cas la diurèse pour déshydrater l'organisme?

Quant au choix des médicaments diurétiques, nous donnions la préférence aux produits mercuriels, dont l'action serait dans une certaine mesure un prolongement de l'action du sublimé. Nous pensions, que grâce à l'action diurétique conjointe de deux médicaments, agissant dans le même sens, nous disposerions d'un moyen plus puissant. Nous tenions aussi compte du fait, que dans cette innovation nous ne nous écarterions pas de la ligne générale de nos considérations et que nous resterions sur le même terrain thérapeutique.

Tout donc permettait de penser, que si les espoirs fondés sur ce perfectionnement de la méthode ne sont pas déçus, nous nous avancerons encore d'un pas dans le traitement du pemphigus.

Dans le cas précité de Fid. J., nous avons injecté le 17 octobre 1933 pour la première fois du Neptal « Spiess » à la dose de 4 centimètres cubes (4). Déjà pendant les 24 heures suivantes, la quantité d'urine s'est élevée à 3.300 centimètres cubes. Les journées suivantes la quantité s'est abaissée, mais en général elle se tenait au niveau de 500. 400 centimètres

(4) A défaut du Neptal nous avons recours au Novutit.

cubes, durant quelques jours de suite. Il faut ajouter, que d'autres symptômes subirent aussi des modifications et, surtout les œdèmes, qui ont sensiblement diminué.

Depuis ce temps nous avons constamment appliqué le sublimé à 1 o/o, si possible tous les 6-8-10 jours, lors de l'apparition des œdèmes et quand la diminution de l'urine devenait inquiétante. De cette manière nous parvenions souvent à améliorer l'état général du malade et parfois, au moins momentanément, à écarter le danger, quand l'état devenait menaçant.

Nous procédâmes ainsi jusqu'à la fin de l'année 1934. Quels étaient, en général, les résultats de ce traitement?

Sur 12 personnes traitées dans la période allant de 1932 à 1934, 7 ont heureusement franchi la phase aiguë du pemphigus, 5 ont succombé.

Comme nous le voyons, l'application de sels mercuriels dans la phase aiguë du pemphigus a donné des résultats nettement supérieurs à toute autre méthode. Les rangs de nos patients étaient, à vrai dire, encore décimés par la mort, mais n'étaient plus littéralement balayés, comme précédemment.

Pourtant, en suivant le sort ultérieur de ceux, pour lesquels la terminaison de la phase aiguë était favorable, nous avons constaté chez eux une récidive. Il était donc plus qu'évident, que, même dans le cas où l'action de notre médicament était favorable, son influence n'allait pas au delà de l'effacement de symptômes visibles de la maladie. En présence de quoi, nous devions reconnaître, que notre façon d'agir n'avait conduit à aucun changement radical dans la situation du malade et que les espoirs, fondés sur notre méthode, ont trouvé seulement une réalisation partielle. En un mot, nous avions seulement des succès momentanés, mais n'étions pas capables de maintenir l'amélioration obtenue.

Une question s'est posée : comment les choses se passeront-elles, quand nous irons encore plus loin dans cette voie et laisserons le malade sous l'influence de notre médicament, même après la terminaison de la phase aiguë dans sa période critique? Ne serait-il pas possible d'obtenir, en agissant ainsi, des résultats plus durables?

Pour bien comprendre ce qui va suivre, il faut remarquer, qu'à

la base de cette conception était une analogie lointaine avec la méthode du traitement préventif bismuthique de la syphilis, pratiquée par nous depuis douze ans. L'expression « analogie lointaine » est employée parce qu'entre ces deux conceptions il y a une différence fondamentale. Dans le cas de traitement continu préventif antisyphilitique nous avons affaire à une infection, qui n'a pas encore pénétré dans l'organisme, tandis que dans le pemphigus il s'agit de réagir contre une maladie, qui a déjà miné l'organisme. Nos recherches éventuelles, concernant le pemphigus, suivraient donc une voie analogue à notre expérience relative à la syphilis (5).

Ce sont des réflexions théoriques. Ont-elles trouvé une confirmation dans la réalisation pratique ?

La suite des événements a donné une réponse à cette question. Et cette suite des événements a subi, comme nous le verrons tout à l'heure, une modification visible et radicale, dès que nous avons commencé la réalisation de notre conception.

Mais ne devançons pas les faits.

Chapitre IV

Sommaire. — *Les premiers cas de pemphigus traité sans interruption par le sublimé. Tolérance envers le sublimé. Un phénomène cutané, peu commun, apparaissant périodiquement. Un cas de pemphigus après 4 ans de traitement continu.*

Lif. El. (Observation 10). Homme de 70 ans, juif. Dirigé sur l'hôpital Saint-Alexandre par mes collègues Krynski et Reicher en juillet 1934. Pemphigus chronique vrai. Forte expansion du mal. Cours de la maladie très grave. Lésions des muqueuses et des conjonctives très accentuées. Environs 80 injections de sublimé à 10 o/o. Deux fois du Neptal. Le 30 novembre de la même année, après l'effacement des symptômes visibles, a quitté l'hôpital. Depuis, le malade a continué à se présenter à l'hôpital une fois par semaine pour recevoir une injection de 1 centimètre cube du sublimé à 1 o/o. Avant l'injection il était chaque fois soigneusement examiné, soit par moi-même, soit par mon collègue

(5) E. Sonnenberg. Neuf ans de traitement préventif bismuthique de la syphilis. *Bulletin de l'Académie de Médecine*. Séance du 5 novembre 1935, t. **114**, nº 35, p. 373. Présenté par le professeur C. Levaditi.

Bibergal. Nous consacrions une attention particulière aux reins. L'urine était examinée au Laboratoire Bactériologique Municipal (Dr Zalenski). Le sang au point de vue morphologique et chimique était examiné plusieurs fois par an (Dr J. Kokotek).

De cette manière 4 années se sont écoulées. Notre malade suit régulièrement le traitement continu, qui depuis 1936, n'est plus hebdomadaire, mais a lieu chaque quinzaine.

En ce qui concerne la dose, 1 cm^3 5, au lieu de 1 cm^3, appliqué jusqu'à ce moment. Il se sent très bien, conserve absolument intact le bénéfice obtenu et exerce normalement son métier d'instituteur. Sa famille et ses amis le considèrent complètement guéri.

Pourtant, un phénomène chez lui attirait particulièrement notre attention. Sur la poitrine du malade, du côté gauche, au niveau de la 10e côte, apparaissait, de temps en temps, sur une surface isolée, toujours au même point, strictement localisé, une petite vésicule, de la grandeur d'un pois. Parfois, elle était double, après 2-3 jours ces vésicules se desséchaient et disparaissaient pour réapparaître, après un certain temps, à la même place. L'apparition des vésicules se continuait à intervalles de 2-3 ou 4 mois, par récidive *in situ*.

En résumé, nous nous trouvions en présence d'un phénomène, que l'on pourrait considérer comme l'expression la plus fidèle de l'état réel de l'organisme malade, donc, le symptôme enregistrant les signes d'activité de la maladie dans leurs plus fines nuances. Ces vésicules continuent à apparaître jusqu'à ce jour en s'atténuant progressivement et en s'espaçant. Ceci devrait être interprété comme signifiant l'atténuation de la maladie, sous l'influence de notre traitement.

En voici encore un exemple.

Il s'agit, d'un pemphigus ayant débuté par les muqueuses et s'étendant à toute la surface cutanée. Cel. Wol (Observation 7), femme juive, âgée de 43 ans, dirigée sur l'hôpital Saint-Alexandre par notre collègue Niewiazski, en octobre 1933. Pemphigus foliacé. Forte extension des symptômes cutanés et muqueux. Injections quotidiennes de sublimé. 4 fois de Neptal. Le 12 décembre elle a quitté l'hôpital après la disparition de tous les symptômes visibles. L'état général très bon.

Ultérieurement la patiente se présenta, régulièrement une fois par semaine, pendant un an soit pendant toute l'année 1934 et jusqu'à fin mai 1935, c'est-à-dire, durant 17 mois. Elle se sentait très bien. Fin 1935 elle manqua, probablement, de persévérance et cessa de venir à l'hôpital. Nous ne l'avons revue que le 5 juillet. A cette date, elle s'est présentée à l'hôpital dans un état déplorable. Elle avait des altérations très prononcées des

téguments et des muqueuses, des lèvres; la langue, les narines ulcérées et recouvertes d'un pus sanguinolent, n'étaient qu'une vaste plaie, très douloureuse. L'état général était précaire, et paraissait même désespéré. On pratiqua chez elle environ 90 injections de sublimé. En novembre les symptômes visibles étaient de nouveau effacés, l'appétit était revenu. La malade restait levée pendant la plus grande partie de la journée. Elle chantait souvent. Seules, les pigmentation étendues, demeurées comme traces des efflorescences disparues, témoignaient de l'intensité de la récidive.

Le cas sus-indiqué, à part l'efficacité curative du sublimé, déjà deux fois affirmée, prouve encore que l'action de ce médicament sur le pemphigus n'est que frénatrice : tant que durait le traitement continu au sublimé, c'est-à-dire presque 2 ans, il fut impossible de constater chez la malade le moindre signe du mal. La récidive s'est produite seulement après une interruption du traitement.

Chapitre V

Sommaire. — *Difficultés rencontrées lors de la définition de l'influence du médicament dans le pemphigus. Défaut des critères précis. Post hoc propter hoc. Arguments, justifiant le bien-fondé du traitement continu du pemphigus. La situation avant l'application de notre méthode. Le traitement continu et les récidives.*

Les phénomènes accompagnant le pemphigus étant très variables, nous ne pourrons jamais formuler des conclusions définitives avec toute la sûreté désirable : l'état favorable des malades, traités d'après notre méthode, résulte-t-il de son application et n'est-ce que grâce à elle que les malades survivent ? Ne serait-il pas possible d'affirmer que l'état, que nous considérons comme un succès de notre méthode et que nous rattachons à son action bienfaisante, est seulement un hasard heureux, résultant de la marche naturelle de la maladie ? On ne sait jamais comment iraient les choses, si au lieu du traitement continu, nous laissions la maladie évoluer sans aucune intervention. Ces choses-là, comme incontrôlables, échappent à toute discussion.

Et pourtant, nous l'avons vu, plusieurs arguments militent en faveur de notre thèse.

Avant tout, un fait : tant que nous n'appliquions pas le traitement continu, nous avions toujours des récidives, même dans des

cas traités avec succès au sublimé. Il n'en est plus de même aujourd'hui. Dès, que nous avons commencé l'application du traitement continu, les récidives ont cessé de réapparaître.

En peuvent servir de preuve des malades, atteints de pemphigus, que nous traitons de cette manière depuis 4 ans, 3 ans, 2 ans, etc. et qui en ce moment ne présentent aucun signe de la maladie. Ce fait, comme confirmation de notre thèse, à mesure que plus de temps s'écoule depuis la phase aiguë sans récidive, acquiert de jour en jour un poids plus grand comme argument mettant en évidence la valeur de notre méthode.

Ce qui vient encore renforcer nos raisonnements, c'est le fait, que toujours la récidive revenait inévitablement dès l'interruption du traitement : Cel. W. (Tableau II, observation 7) a abandonné le traitement continu au bout de 18 mois, Fr. Dav. (Tableau II, observation 22) l'a fait après 15 mois. Dans l'un comme dans l'autre cas, des récidives se sont produites.

Et voici un exemple tout récent.

Le malade Brys (Observation 25) a passé aux hôpitaux Saint-Alexandre et Saint-Antoine la phase aiguë d'un pemphigus végétant très grave. Après 6 mois de séjour et 150 injections de sublimé tous les symptômes de la maladie furent effacés. L'éruption était tellement intense qu'elle laissait à sa place un état de « léopardisation » de la peau.

Pendant le premier semestre le malade a scrupuleusement fait appliquer notre méthode. Au septième mois il commença à négliger le traitement. Après un délai très court la récidive est venue. Le malade rentra de nouveau à l'hôpital. Sous l'influence du sublimé (75 injections) toutes les lésions cèdent, le malade reprend ses forces. Mais sa propre expérience douloureuse ne lui a rien appris : une fois rétabli, il délaisse de nouveau le traitement. La deuxième récidive s'est produite avec une rapidité effrayante accompagnée d'une chute de l'état général, présentant toujours la même forme de pemphigus végétant. Quand on l'a ramené à l'hôpital, son état était tellement grave, que nous avions perdu même l'espoir de le sauver. Malgré une grande lenteur de préparation — environ 160 injections de sublimé — nous y avons réussi.

Ces cas sont très instructifs et nous donnent une appréciation de la signification des événements.

Puisque cette seule circonstance, que l'action du médicament dans tous ces cas a été plusieurs fois mise à part à la suite de l'interruption du traitement, ce qui agissait toujours de la même façon et

conduisait régulièrement au même résultat — la récidive — on est amené à penser, qu'il ne s'est pas agi d'une simple coïncidence. Les faits sont, à notre sens, trop constants, pour qu'on puisse leur attribuer une autre signification, que celle qu'il existe un rapport direct entre eux et le traitement appliqué. Et en effet, de nombreux contrôles et observations nous ont permis de retrouver dans tous ces cas où une récidive a été constatée, que les injections de sublimé avaient été administrées, d'une manière irrégulière, ou bien à des intervalles éloignés, ou enfin, quand complètement abandonnées. Nous dirons en résumé : les conditions, dans lesquelles les récidives se sont manifestées, nous permettent une juste appréciation de ces événements et sont parfaitement d'accord avec le rôle, que nous attribuons au traitement continu : un traitement continu, méthodique, systématique empêche l'apparition des récidives.

Tels sont dans leur ensemble, les preuves et arguments en faveur de notre conception. Ils démontrent d'une façon fort suggestive, à notre sens, le bien meilleur comportement des personnes traitées sans arrêt comparé à celui des personnes qui n'étaient pas traitées de cette manière.

Chapitre VI

Sommaire. — *L'idée qui se dégage de la conception du traitement continu du pemphigus. Le temps, comme allié des malades, soumis au traitement continu. Période asymptomatique qui dure des années. Etat de santé apparente dans une atmosphère de détente, de calme et de travail professionnel. L'aspect véritable du pemphigus.*

En parlant de la conception du traitement continu du pemphigus, nous avons prouvé, qu'existent des possibilités de prolonger pendant des années entières la vie des malades, qui ont heureusement passé la phase aiguë de cette maladie. La santé de ces sujets n'est, en fait, qu'apparente, puisque leur maladie est seulement étouffée. Quoique leur état, sous l'influence de traitement continu, n'ait pas subi de changement radical et que leur situation ne se trouve nullement à l'abri de toute surprise, l'état provisoire, lui-même, rend déjà d'immenses services. L'afflux incessant du médicament dans l'organisme, épuisé par la phase aiguë de la maladie,

fait, que durant la longue période asymptomatique, a lieu une compensation de pertes. Le rétablissement de l'organisme progresse rapidement; cette amélioration ne saurait avoir d'autre explication, que l'influence favorable du traitement. Déjà maintenant, nos malades, traités d'une manière continue se sont rétablis dans une telle mesure, qu'ils conservent un bon état général et toutes les traces des événements passés sont supprimées chez eux. Ils sentent dans leurs veines circuler une nouvelle vie, qui les met en état de reprendre leur métier. Même en admettant, que cet état de santé apparente soit encore loin de présenter un caractère définitif, le seul fait, que les patients soient capables de travailler et de supporter les épreuves de la vie, n'est-il pas déjà une grande acquisition?

Faut-il encore ajouter que, dans cette atmosphère d'apaisement et de détente générale, les patients trouvent un soulagement et un repos réparateur qui leur permettent d'oublier la triste réalité?

Et si on pense, qu'il existe une base justifiée à supposer, que l'état atteint jusqu'à ce moment n'est pas encore ultime et définitif? Il n'est pas exclu, que lorsque le traitement sera systématiquement poursuivi et cela pendant de nombreuses années, en changeant peut-être un peu le rythme et la dose du médicament employé, on arrivera à augmenter encore le potentiel de la résistance de l'organisme. A ce moment la maladie ne sera plus cette force élémentaire et invincible, mais s'épuisera lentement, et une fois le processus morbide stabilisé, l'organisme finira par guérir d'une manière complète et définitive.

Mais n'anticipons pas et laissons de côté ces visions, peut-être, par trop audacieuses. Soulignons seulement pour le moment, ce que nous nous sommes proposé pour but : maintenir les malades dans ces conditions, en apparence normales, pour gagner du temps, afin de donner à l'organisme la possibilité de régénérer ses forces. Nous avons considéré que, dans cette lutte, le facteur temps doit être l'allié de nos malades et travailler en leur faveur.

C'est ainsi, qu'a été conçue notre idée de traitement continu du pemphigus. Tout en appréciant les événements avec la plus grande circonspection et en formulant nos conclusions avec la plus grande réserve, nous nous considérons comme autorisé par l'expérience acquise, après six ans d'observations dans notre service (34 cas de pemphigus) à juger que notre ligne de conduite thérapeutique

est justifiée. Qu'il en soit ainsi, nous en avons un témoignage éclatant et un symbole vivant dans ces six malades, dont le sort est lié à notre conception et qui conservent absolument intact le bénéfice obtenu (1). N'oublions pas, que ces malades il y a 4 ans, 3 ans, 2 ans, etc., etc., n'étaient que des ombres d'hommes vivants. Ils donnaient l'impression de vivre leurs dernières heures... Et aujourd'hui, ils se trouvent de nouveau comme des égaux parmi les hommes actifs, rendus à leur travail.

En présentant des résultats de cette sorte, nous croyons avoir donné quelque chose de concret. On peut nous reprocher, il est vrai, que dans notre bilan de pertes, qui est très important, six personnes arrachées à la mort ce n'est qu'un nombre infime. Nous pouvons donner une seule réponse, c'est-à-dire rappeler que la dermatologie s'estime jusqu'à ce jour désarmée en présence de ce mal et les malades ne peuvent pas compter sur leurs propres forces. Tout malade atteint de pemphigus va, tôt ou tard vers la terminaison fatale. Si de temps en temps nous trouvons des communications ou des démonstrations de cas isolés de pemphigus, traités avec, paraît-il, de bons résultats, sans que l'on ait suivi le sort ultérieur de ces malheureux il faut accepter, à notre sens ces publications avec de grandes réserves.

(1) Ces six malades, traités depuis 4 ans, 3 ans, 2 ans 1/2, etc. ont été présentés par l'auteur lors de sa conférence à la séance de la filiale de la Société Polonaise de Dermatologie, de Lodz, le 26 septembre 1938.

ANALYSES

des principaux travaux reçus en mai 1939.

Annales des Maladies Vénériennes (Paris).

Aspects cutanéo-muqueux de la syphilis récente chez l'annamite du Tonkin, par J. Grenierboley et Nguyen-Huu-Phiem (Hanoï). *Annales des Maladies Vénériennes*, année **34**, n° 5, mai 1939, p. 257, 4 fig.

D'après les observations qu'ils ont recueillies il ne semble pas que la syphilis exotique récente soit dans ses aspects cutanéo-muqueux très différente de celle que nous observons habituellement en Europe. La différence la plus notable paraît être le caractère exubérant, la richesse profuse des accidents du début de la période secondaire. Il y a là une question de terrain sur lequel évolue le tréponème. Se ralliant à l'opinion de Bottema, observant à Java, ils pensent que le syndrome de la prétendue syphilis tropicale doit être rattaché principalement à la confusion avec le pian, à l'absence de soins réguliers et au mauvais état général des malades. La confusion avec le pian est généralement répandue et a contribué à fausser les observations des auteurs. H. Rabeau.

Un nouveau traitement du chancre mou, par Girard, Ardorino et Jaubert. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **34**, n° 5, mai 1939, p. 278.

Ce traitement consiste en injections intramusculaires de Rubiazol, deux injections, quelquefois trois, à 48 heures d'intervalle avec prise de six comprimés par jour pendant 2 jours, et huit comprimés pendant les 3 jours suivants avec application de Rubiaderme.

La facilité, l'indolence, la rapidité de cette thérapeutique lui méritent une place dans la lutte contre le chancre mou. H. Rabeau.

Activation d'une syphilis sous forme de syphilides papulo-squameuses et gommeuses à la suite d'un traitement bismuthique et mercuriel insuffisant, par Gougerot, A. Carteaud et S. Petit. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **34**, n° 5, mai 1939, p. 283, 1 fig.

Les dangers des traitements insuffisants sont trop souvent oubliés. L'observation rapportée ici en est un bel exemple, puisque la malade

traitée en juin 1938, de façon irrégulière par du cyanure et du bismuth, présente, en novembre 1938, des syphilides papuleuses en nappe du pourtour de l'anus et de la face interne des cuisses, une ulcération gommeuse de la partie inférieure du repli inguino-crural.

H. Rabeau.

Archives des Maladies Professionnelles (Paris).

Remarques sur l'étiologie et la pathogénie des dermatoses professionnelles basées sur l'observation de 1.000 cas de dermites des travailleurs, par C. Flandin et H. Rabeau, avec la collaboration de Mlle Ukrainczyk. *Archives des Maladies Professionnelles*, t. 2, numéro spécial 2 *bis*, mai 1939.

Ce rapport présenté aux deuxièmes journées internationales de pathologie et d'organisation du travail porte sur les trois points suivants : le triage dermatologique, le diagnostic de ces dermites eczématiformes par les tests, la pathogénie et le rôle du terrain. La fréquence de ces dermatoses professionnelles est grande dans tous les métiers ou industries. Leur diagnostic reste souvent difficile même pour un médecin averti. Certaines ont un aspect clinique si caractéristique qu'elles évoquent la cause de la dermite. Ce sont les moins habituelles. Beaucoup se manifestent sous forme d'eczéma et sont des réactions d'intolérance individuelle. La recherche de la substance eczématogène est souvent délicate. La méthode des tests cutanés, malgré ses insuffisances, est actuellement le meilleur guide que nous ayons. Elle demande une bonne technique, une interprétation comme toute épreuve biologique. Il faut s'efforcer de dépister l'irritant parmi les substances utilisées dans le métier, mais aussi en dehors du métier parmi les produits utilisés pour le ménage, la toilette, la thérapeutique.

La notion d'intolérance de groupe nous paraît devoir rendre service dans la pratique du fait de la simplification qu'elle apporte et de la connaissance d'une intolérance possible, actuelle ou future, du sujet à une ou plusieurs substances du même groupe. De tels sujets semblent d'ailleurs facilement par la suite acquérir de nouvelles sensibilisations.

La désensibilisation de ces malades ne pourra être obtenue que de façon exceptionnelle. Il faudra donc les mettre à l'abri du contact avec la substance irritante. La question du changement de métier se posera souvent.

Pour les dermites eczématiformes, les conditions du travail, le facteur « exposition », jouent un rôle commun dans la production de ces sensibilisations. L'œuvre de l'hygiéniste est d'en diminuer l'importance par des mesures appropriées.

La prédisposition individuelle se rencontre plus souvent chez certains types de sujets. Il y a là une question de terrain dont l'importance varie. On peut espérer apprendre à la mieux connaître dans l'avenir, soit cliniquement soit par des épreuves biologiques cutanées ou autres qui sont à élaborer et qui font partie du domaine des recherches de l'allergie.

Ainsi pourrait se réaliser une méthode de sélection professionnelle, écartant de certaines industries où ils sont plus exposés à la sensibilisation, les sujets chez lesquels on aurait pu mettre en évidence certaines déficiences; car il est toujours meilleur de prévoir.

La collaboration constante de l'hygiéniste, du chimiste, du dermatologiste est indispensable pour essayer d'y parvenir. H. RABEAU.

1.000 cas de dermites (surtout eczéma) chez des travailleurs ; triage, tests cutanés, par C. FLANDIN, H. RABEAU et Mlle UKRAINCZYK. *Archives des Maladies Professionnelles*, t. **2**, numéro spécial 2 *bis*, mai 1939, p. 284, 9 tableaux, 47 fig.

Dans ce mémoire nous avons exposé notre méthode et les techniques de tests dont nous nous sommes servis pour déterminer les causes réelles des affections cutanées chez les 1.000 travailleurs que nous avons eu à examiner. Nous avons rassemblé dans des tableaux les résultats qui montrent l'utilité et même la nécessité économique et sociale d'études spéciales de dermites chez les travailleurs. La moitié seulement des dermites de nos malades était d'origine artificielle, d'ordre professionnel ou autre. Les dermites séborrhéiques d'origine professionnelle ou non professionnelle viennent en seconde place. Nous avons présenté en un tableau les causes d'eczéma réel, déterminé par les tests et le triage chimique; dans un autre la répartition par métiers. Nous avons indiqué la durée des périodes pendant lesquelles les sujets exercent leur métier avant qu'apparaissent les phénomènes de sensibilisation, durée variant entre quelques mois et 10 ans et plus suivant la profession.

Les explorations biologiques, par tests, avant et au début de la préparation professionnelle, puis périodiquement; l'élimination et le remplacement éventuel des substances qui se sont révélées plus fréquemment eczématogènes au cours de ces recherches doivent permettre d'aider à protéger la santé des travailleurs (Une abondante documentation photographique). H. RABEAU.

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux (Paris).

Intoxication oxycarbonée aiguë avec lésions cutanées, syndrome néphrétique et transparence persistante du sang aux radiations infra-rouges, par M. DUVOIR, L. POLLET, J. CHÉNEVAULT, Mlle R. TOURNEVELL, avec la collaboration de L. TRUFFERT. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année **55**, no 15, 15 mai 1939, p. 747.

Le double intérêt de cette observation d'intoxication oxycarbonée aiguë est, d'une part, clinique, car le malade a présenté des lésions cutanées érythémato-bulleuses des membres inférieurs et un syndrome néphritique passager, d'autre part, biologique : la persistance de la transparence du sang aux radiations infra-rouges après que la teneur de celui-ci en oxyde de carbone est redevenue normale. H. RABEAU.

Stéatorrhée syphilitique et tétanie, par S. Carole, M. Girard et M. Joanissian. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année **55**, n° 16, 22 mai 1939, p. 785.

Manifestation rare de syphilis viscérale, ce cas de stéatorrhée chronique, d'une abondance extraordinaire, s'est compliqué, au cours de son évolution, de crises de tétanies particulièrement violentes et fréquentes. Le traitement syphilitique amena la guérison complète et rapide de ces troubles qui duraient depuis plusieurs années.

H. Rabeau.

Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris.

Les directives du traitement de la syphilis, par C. Flandin. *Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, année **143**, n° 8, 29 août 1939, p. 257.

L'auteur est d'avis, par principe, que la syphilis ne guérit jamais. La clinique ne permet pas de l'affirmer; les tests de laboratoire sont infidèles et imprécis. L'examen du liquide céphalo-rachidien ne vaut que pour le système nerveux central. Du point de vue thérapeutique, c'est l'arsenic surtout et le bismuth qui doivent être employés au début. Plus tard les accidents viscéraux éloignés seront traités par le mercure, surtout le cyanure. Les syphilis anciennes non traitées sont difficiles à attaquer; en tout cas, c'est le mercure qui doit être alors employé. En pratique, si un syphilitique veut bien se soumettre à un traitement régulier à intervalles de plus en plus éloignés, il pourra mener une existence normale sans accidents et procréer des sujets sains. H. Rabeau.

Journal de Médecine et de Chirurgie Pratiques (Paris).

Les thérapeutiques modernes de la maladie de Nicolas-Favre, par C. Flandin et J. Turiaf. *Journal de Médecine et de Chirurgie Pratiques*, t. **110**, cahier 10, 25 mai 1939, art. 32.670, p. 269.

Courte revue des principaux traitements locaux et généraux de cette affection. L'efficacité très relative de ces diverses thérapeutiques amenait à faire une action directe sur les lésions. Il semble que l'action des dérivés de la sulfamide puisse modifier l'évolution de cette affection.

H. Rabeau.

Journal de Médecine de Paris.

Quelques traitements physiothérapiques simples et pratiques dans certaines affections cutanées fréquentes, par E. Juster. *Journal de Médecine de Paris*, année **59**, n° 18, 4 mai 1939, p. 347.

Dans le zona et la névrite zostérienne, les irradiations ultra-violettes appliquées dès le début, associées ou non au vaccin staphylococcique par voie intradermique dans la région atteinte, soit par voie sous-cutanée;

la radiothérapie, la vitamine B_1. Dans le vitiligo, la thérapeutique locale peut amener la guérison, lorsqu'il est traité à son début : irradiations ultra-violettes après friction à l'essence de bergamote. En faisant des cures répétées d'exfoliation par les radiations ultra-violettes, en traitant localement la séborrhée par des dissolvants des graisses, l'infection staphylococcique par des lotions soufrées et stables, en modifiant le terrain, on peut guérir ces acnés autrefois si rebelles. Les ulcérations des jambes, bénéficient du nitratage suivi d'irradiations par les rayons ultra-violets. La radiothérapie donne des résultats remarquables dans certains eczémas. H. Rabeau.

La Presse Médicale (Paris).

Le rhinophyma et son traitement, par M. Ducourtioux. *La Presse Médicale*, année 47, n° 41, 24 mai 1939, p. 709, 3 fig.

L'opération d'Ollier, décortication chirurgicale du rhinophyma donne de bons résultats. D. préconise d'associer traitement médical, diathermique, et chirurgical, ce dernier temps pouvant n'être pas nécessaire D'abord massages, et applications de pâtes savonneuses, d'alcool iodé et de lotions soufrées; puis électropuncture diathermique, scarifications, au besoin anse diathermique. La troisième étape chirurgicale, au bistouri électrique. H. Rabeau.

Réhabilitation du cautère en dermato-syphiligraphie. Les abcès bismuthiques fistuleux servant de cautère, par H. Gougerot. *La Presse Médicale*, année 47, n° 40, 20 mai 1939, p. 775.

Le cautère doit être réhabilité en dermato-syphiligraphie. Il est indiqué lorsqu'il est utile de faire une « dérivation », c'est-à-dire d'entraîner vers un émonctoire commode, la peau par exemple, les substances intoxiquant tel organe ou celles déterminant des troubles et des lésions pénibles susceptibles même d'être dangereuses. Les six exemples que G. donne de résultats heureux doivent inciter à utiliser cette méthode thérapeutique presque oubliée. H. Rabeau.

Les accidents « à retardement » des suspensions huileuses de sels d'or, par P. Lagèze (Lyon). *La Presse Médicale*, année 47, n° 43, 31 mai 1939, p. 864.

Observation d'une femme de 64 ans, sans aucune tare viscérale, sans aucun antécédent cutané, qui reçut 1 gr. 10 de suspension huileuse d'aurothioglycolate de calcium en juillet-août 1938, et qui manifesta seulement en novembre ses premiers accidents muqueux puis cutanés, alors qu'aucun signe prémonitoire d'intolérance n'avait été précédemment noté. L'intensité, la gravité, la durée des accidents furent exceptionnelles, s'échelonnant sur cinq mois. H. Rabeau.

Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie (Paris).

Streptococcie eczématiforme du médius, par G. Milian. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année 15, n° 3, mars 1939, pp. 106-110.

Observation d'une femme de 46 ans, atteinte d'une lésion du médius droit d'aspect eczématiforme survenue à la suite d'une piqûre d'aiguille et accompagnée de lymphangite. Le soulèvement épidermique de la lésion, son extension progressive à partir du point traumatisé, l'existence de streptocoques en longues chaînettes révélée par la culture en bouillon pipette, la guérison rapide par les applications de cristal violet permirent de penser à une dermite streptococcique.

Les lésions histologiques n'étaient pas celles de l'eczéma, mais consistaient, au lieu des vésicules habituelles, en petits soulèvements bulleux situés sous la couche cornée ou dans son épaisseur, comparables à ceux de l'impétigo.

Ces lésions, peu décrites, ne doivent pas être confondues avec l'eczéma, mais relèvent de l'infection cutanée et doivent être traitées comme telles.

Lucien Périn.

Journal de Médecine de Lyon.

L'angio-réticulose de la peau et des muqueuses, par M. Favre. *Journal de Médecine de Lyon*, n° 465, 20 mai 1939, p. 319.

L'auteur rapporte deux observations d'une variété rare et mortelle d'angiomatose cutanée et muqueuse de la face chez des nouveau-nés.

Parmi les faits les plus importants que l'examen anatomo-pathologique a permis de relever, F. signale l'existence de lésions viscérales très marquées (foie, poumons, rate). Ces lésions étaient du même type que celles que l'on peut observer dans certaines scléroses polyviscérales de l'adulte.

Jean Lacassagne.

Essai d'orientation nouvelle dans la thérapeutique locale des dermatoses, par Gaté, Cuilleret et Gattefossé. *Journal de Médecine de Lyon*, n° 465, 20 mai 1939, p. 333.

Les traitements locaux visant à la modification et à la rectification du pH local perturbé sont susceptibles de donner d'excellents résultats, c'est ainsi que les auteurs préconisent des pommades ou crèmes neutres à base de stéarate de triéthanolamine.

Pour obtenir des excipients faiblement acides, ils ont utilisé les éthers alcools de la série grasse, hydrophiles et donnant des colloïdes stables. Ces éthers alcools dispersés dans l'eau à raison de 20 o/o fournissent des excipients susceptibles de supporter de fortes quantités de corps actifs.

Pour remplacer des détergents habituels, ils ont utilisé certains savons liquides neutres ou très légèrement alcalins, riches en huiles essentielles à grand pouvoir mouillant.

Les recherches des auteurs semblent orienter la thérapeutique dermatologique locale sur une voie pleine de promesses.

JEAN LACASSAGNE.

Archives de la Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier.

Lupus pernio et iritis plastique ancienne. Syndrome d'Heerfordt ? par MARGAROT, RIMBAUD et RAVOIRE. *Archives de la Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier*, 1939, p. 53.

Observation d'une femme de 56 ans qui a présenté à 14 ans des adénopathies froides du cou, à 21 ans une irido-cyclite plastique ayant laissé comme séquelle une hernie de l'iris, un peu plus tard des gonflements suspects des parotides avec stomatite et finalement un lupus pernio typique. La sérologie est négative.

Les auteurs se demandent si l'on n'est pas autorisé à porter rétrospectivement chez ce malade le diagnostic de syndrome d'Heerfordt ?

P. VIGNE.

Un cas de noma guéri par la sérothérapie antigangréneuse, par MARGAROT, RIMBAUD, RAVOIRE et SENTEIN. *Archives de la Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpeltier*, 1939, p. 77.

Femme de 65 ans présentant un noma avec phénomènes généraux graves, faiblesse cardiaque, oligurie, ne permettant pas l'intervention. Guérison en un mois par la sérothérapie antigangréneuse (40 cm^3).

P. VIGNE.

Syndrome infundibulo-tubérien chez un hémiplégique. Amélioration par le traitement antisyphilitique, par MARGAROT, RIMBAUD et RAVOIRE. *Archives de la Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier*, 1939, p. 91.

Chez un malade de 31 ans ayant présenté antérieurement deux ictus avec hémiplégies transitoires, apparition d'une importante polyurie, sans glycosurie, accompagnée d'hypersomnie et de troubles psychiques : euphorie, indifférence, désorientation. Malgré la négativité de la réaction de Wassermann et des réactions de floculation dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, un traitement arsenical et bismuthique est institué. En quelques semaines on assiste à la disparition totale du syndrome infundibulaire avec amélioration de l'état mental. P. VIGNE.

Le pityriasis versicolor achromiant dans la région Montpelliéraine, par MARGAROT et RAVOIRE. *Archives de la Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier*, 1939, p. 103.

A l'occasion de deux observations de *pityriasis versicolor* achromiant, les auteurs montrent qu'à côté de l'achromie cutanée, il existe un blanchiment du champignon lui-même, révélé à l'examen en lumière de Wood par une fluorescence blanche, différente de la fluorescence bleutée des éléments cornés normaux constituant la surface des simples taches achromiques. P. VIGNE.

Lupus du nez associé à une ostéite de l'os incisif. Guérison rapide par le traitement spécifique, par MARGAROT, RIMBAUD et RAVOIRE. *Archives de la Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier*, 1939, p. 106.

Un lupus nasal, traité sans succès par diverses méthodes, guérit en deux mois sous l'influence du traitement antisyphilitique. Ce cas constitue un exemple typique d'hétérothérapie curatrice.

P. VIGNE.

Eléphantiasis des organes génitaux chez un malade atteint d'une adénopathie chancrelleuse ancienne bilatérale, à l'exclusion de tout signe de maladie de Nicolas-Favre, par MARGAROT, RIMBAUD et RAVOIRE. *Archives de la Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier*, 1939, p. 143.

Malade de 63 ans présentant un éléphantiasis des organes génitaux, ayant eu une adénite chancrelleuse double excisée en 1910. Intradermo au Dmelcos +. Trois Frei avec souches différentes négatifs. Une poussée lymphangitique récente est rapidement jugulée avec le Rubiazol.

P. VIGNE.

Archiv für Dermatologie und Syphilis (Berlin).

Les épidermophytons européens (Die europäischen Epidermophytonpilze), par W. ZÜNDEL. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **179**, cah. 1, 27 mai 1939. pp. 1-57, 43 fig.

I. Sur 250 cas d'épidermophyties de la clinique berlinoise, Z. a réussi à cultiver 133 souches d'épidermophytons, et à les identifier macroscopiquement et microscopiquement sur toute une série de milieux connus. Pour quelques souches il put aussi éprouver leur pouvoir pathogène sur l'animal. Toutes ces souches ont pu être rangées dans 3 groupes, à l'exception de 4 souches qui apparemment ont subi une dégénérescence duveteuse :

1° 15 cas qui se ressemblent en totalité et sont de l'*Epidermophyton inguinale* ;

2° 68 cas qui présentent quelques différences macroscopiques et microscopiques, mais qui cependant sont de l'*Epidermophyton interdigitale* (champignon de Kaufmann-Wolf) sans permettre une autre subdivision ;

3° 45 cas qui présentent tous, à côté de nervures radiaires, une coloration rouge violacé sur le milieu nervina (Grütz), ainsi que sur tous les milieux contenant du sucre.

La couche qui fabrique le colorant est directement en contact avec le milieu nutritif et représente une membrane épaisse, consistante, lardacée. Cette couche est recouverte de façon extrêmement variable d'un mycélium blanc velvétique ou de spores, qui partent du centre de la culture. Le bord de la culture est formé par un liséré mycélien humide,

radiaire, gris jaunâtre à jaune verdâtre. Ainsi se forment des images rappelant tantôt l'*Epidermophyton rubrum*, ou l'épidermophyton plurizoniforme, ou l'*Epidermophyton lanoroseum*, ou l'*Epidermophyton pedis* β (Ota).

Toutes ces souches doivent être, malgré leurs différences, groupées sous la même rubrique et recevoir, pour des raisons historiques, le nom d'*Epidermophyton rubrum*.

II. Dans son deuxième chapitre l'auteur a fait une révision de ce qu'il a trouvé dans la littérature, en insistant sur les ressemblances des différents types, afin d'obtenir une unification de tout ce domaine et surtout aussi de la nomenclature.

III. A la lumière de ses propres observations et expériences, il semble possible à l'auteur de classer tous les épidermophytons connus dans les 3 groupes cités plus haut, et ceci devrait ressortir également des noms qu'ils portent. D'autres sous-groupements ne devraient avoir qu'une signification pratique mycologique, et non de principe. Ainsi l'épidermophyton plurizoniforme de Mac Carthy devrait s'appeler « *Epidermophyton rubrum*, type plurizoniforme ». Ainsi on éviterait de nouveaux noms, et on aiderait à l'unification et à la compréhension.

IV. Les champignons de la troisième catégorie (*Epidermophyton rubrum*) n'ont été trouvés que rarement en Europe et toujours seulement en peu d'exemplaires. Les malades de Z. lui ont montré que ce groupe a pris de l'importance, car un tiers des épidermophyties est dû à ce champignon. Il s'agit donc là, après l'*Epidermophyton interdigitale* (Kaufmann-Wolf), du deuxième champignon le plus fréquent de la flore berlinoise. Il semble important que cet agent pathogène ne conduit à peu près pas à la dyshidrose des mains, qui est due à peu près exclusivement à l'*Epidermophyton interdigitale*. La position spéciale vis-à-vis des autres épidermophytons est ainsi justifiée également d'un point de vue biologique.

V. Dans toutes les recherches mycologiques en grande série on trouve quelques rares champignons probablement dégénérés, poussant en culture duveteuse blanche pure, et dont il n'est pas toujours possible de faire le diagnostic. Il vaut mieux dans ces cas, avouer l'impossibilité de la classification que de chercher à faire de nouvelles sortes et variétés.

A. Ullmo.

Sur les phénomènes cutanés dans la maladie de Reiter (Contribution au diagnostic différentiel des kératoses gonococciques) (Ueber die Hauterscheinungen bei Morbus Reiter (Ein Beitrag zur Differentialdiagnose der sogenannten gonorrhoischen Keratosen)), par H. Kuske. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **179**, cah. 1, 27 mai 1939, pp. 58-73, 9 fig.

En 1916 Reiter a décrit une affection se caractérisant par une polyarthrite avec urétrite et conjonctivite, qu'il a appelée spirochétose arthritique, nom fondé sur la trouvaille d'un spirochète *forans*, mais qui n'a plus jamais été trouvé par la suite. Cette affection ressemble tellement à une blennorragie compliquée d'arthrite, qu'on l'a appelée aussi « pseudo-

gonorrhée ». Très souvent on a signalé dans la maladie de Reiter, des phénomènes cutanés d'accompagnement, et c'est sur ceux-là que K. désire attirer l'attention dans son article.

Il en rapporte 4 cas, dont 2 ont déjà été publiés par Nægeli à la Société Suisse de Dermatologie, et 2 cas personnels.

Il s'agit d'hommes ayant eu antérieurement, ou n'ayant jamais eu de blennorragie, et qui font un écoulement urétral où ne fut jamais trouvé de gonocoque, ni à l'examen direct, ni à la culture. En général, les poussées articulaires, mono-, mais plus souvent polyarticulaires, sont accompagnées de forte élévation thermique et de mauvais état général. Il y a toujours de la conjonctivite, parfois de l'iritis et de l'épisclérite.

Les lésions cutanées sont d'abord constituées par un exanthème, en général spontané, mais qui a pu être provoqué par des applications de pommade à base d'ichthyol, surtout au-dessus des articulations malades. On trouve toutes les manifestations cutanées décrites en général dans les hyperkératoses blennorragiques (Vidal-Jaquet), consistant en efflorescences cornées enfoncées dans la peau comme des clous de tapissiers, et des pustules.

Dans un de ses cas, K. a pu cultiver du colibacille dans le pus et dans les urines du malade.

Il pose la question de savoir si les hyperkératoses gonococciques existent réellement, ou si elles ne sont pas cette maladie de Reiter, dont l'agent étiologique resterait encore à trouver. Mais d'un autre côté, à peu près jamais on ne trouve de gonocoque dans les observations publiées d'hyperkératoses gonococciques, où l'on fait remonter l'infection à des années en arrière. Cette kératose post-, et non gonococcique, semble en effet identique à celle de la maladie de Reiter. A. Ullmo.

Contribution à la nécrobiose lipoïdique (« diabétique ») (Zur Kenntnis der Necrobiosis lipoidica (« diabeticorum »)), par A. Boldt. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **179**, cah. 1, 27 mai 1939, pp. 74-119, 16 fig.

Cette affection, décrite en 1929 par Oppenheim, puis reprise en 1932 par Urbach, consiste en exanthèmes localisés avec prédilection aux jambes, chez des malades atteints de diabète sucré. La lésion primitive est une papule grosse comme une lentille, rouge, ferme, qui augmente par sa périphérie en laissant un centre déprimé, jaune soufre, de consistance sclérodermiforme, entouré d'une zone de 2 à 3 millimètres de large. Les placards plus grands ont l'aspect d'un carton de tir, en trois parties concentriques. Histologiquement ces lésions sont caractérisées par des masses nécrobiotiques de tissu conjonctif entouré d'un infiltrat inflammatoire, qui n'est ni hyalin, ni amyloïde, ni colloïde, et qui n'entre dans aucune forme dégénérative du tissu conjonctif. Urbach, dans son cas, rajouta le fait qu'il put mettre en évidence une infiltration lipoïdique extra-cellulaire, provenant probablement par imbibition à partir du sang lipémique.

Urbach proposa le nom de « nécrobiose lipoïdique » cependant qu'Oppenheim proposa *dermatitis atrophicans maculosa lipoides diabetica*.

A la clinique de Berlin, de 1932 à 1939, B. a retrouvé 19 cas de cette affection, 16 femmes et 3 hommes, dont il donne les observations en résumé, la plupart des cas ayant déjà été publiés ailleurs. Il en conclut que cette maladie n'est pas très rare, car cela lui donne un cas de nécrobiose pour chaque groupe de 6.000 malades.

Dans la littérature il avait trouvé 74 cas, mais dont 35 seulement sont certains et seront utilisés dans la suite de ce travail. Pour les 35 cas indiscutables il existe 32 descriptions histologiques. Il est curieux de constater que cette affection n'a été décrite que par très peu d'auteurs, il existe un centre américain, un centre allemand, puis quelques cas anglais. Il n'y aurait qu'un seul cas français décrit jusqu'à présent, celui de Nanta et Bazex. B. en conclut que lorsque cette affection a attiré l'attention des dermatologistes on la reconnaît, et qu'auparavant on prend ces cas pour de l'impétigo ou des lésions d'infection simple.

Les malades atteints de nécrobiose lipoïdique ne viennent en général chez le médecin qu'après un laps de temps très long, l'affection n'étant pas douloureuse, et le siège, de préférence les membres inférieurs, ne gênant pas particulièrement les malades. Ceci fait qu'on voit très rarement les stades de début de ces lésions. Elles se présentent au stade jeune comme des papules de la taille d'une lentille à une pièce de monnaie, planes ou légèrement saillantes, rouges, brun-rouge ou violettes, au-dessus desquelles la peau est normale ou légèrement squameuse. Ces papules grandissent par la périphérie pour donner les plaques adultes, ou aussi elles augmentent par fusion de plusieurs papules. En résumé on peut dire que dans la plupart des cas l'image clinique de la nécrobiose lipoïdique est caractérisée par des colorations certaines, mais que celles-ci ne sont pas à même, pas plus que les caractères de l'infiltrat, de donner un cadre précis clinique à cette affection.

Lorsque Urbach, d'accord avec Kren, dit que tout cas de diabète sucré qui s'accompagne de plaques jaunes ou brunes, qui histologiquement montrent de la nécrobiose et qui sont imbibées de graisse, font partie de cette image clinique, l'auteur est du même avis qu'eux. Mais il va plus loin, et pense que le diabète n'est pas indispensable pour ce diagnostic de nécrobiose lipoïdique, ayant vu, ainsi que d'autres auteurs, des cas indiscutables de cette lésion qui étaient indemnes de diabète.

En général les lésions ne sont pas ulcérées, mais elles peuvent être le siège de petites ulcérations superficielles, qui sont accompagnées de petites cicatrices en cratère. Rarement il y a de vastes ulcères occupant toute la surface de la lésion.

L'affection prédomine nettement dans le sexe féminin, pour 80 o/o des cas; son siège de prédilection en général est les extrémités, plus particulièrement les jambes, et pour les jambes la face extérieure du

tiers inférieur. B. fait remarquer que c'est l'endroit le plus mal irrigué, et aussi le plus exposé aux traumatismes.

L'histologie de l'affection, sans être spécifique, est cependant bien définie. Elle est nettement séparée de la gangrène par la bénignité des lésions vasculaires et par les dépôts graisseux presque constants, et du xanthome dans le sens le plus large par le dépôt des graisses presque exclusivement extra-cellulaire, et le manque des cellules spumeuses. Le point de vue de Michelson, que l'image histologique offre toutes les transitions de la gangrène au xanthome n'est donc pas vérifié.

Sur 51 cas certains de nécrobiose lipoïdique le diabète manque dans 7 cas, soit dans 14 o/o des cas. On a pu mettre en évidence le fait que le diabète grave, constitutionnel, des jeunes et des âges moyens, dispose plus à la nécrobiose lipoïdique que le diabète plus léger, artério-scléreux, des personnes âgées.

Pour vérifier la théorie d'Urbach, qui fait de cette affection un trouble métabolique des lipoïdes, des recherches ont été entreprises dans ce sens. Or la nécrobiose lipoïdique combinée au diabète a montré qu'il n'y a pas de trouble du métabolisme des graisses, les lipoïdes du sang n'étant pas augmentés. Cependant dans certains cas il y a hyperlipémie et hypercholestérinémie, mais ceci fait partie intégrante de l'image clinique du diabète.

B. semble se rattacher, pour la pathogénie de cette affection, à la thèse de Gottron, qui veut que la nécrobiose lipoïdique soit due à des troubles circulatoires. Elle serait « la suite de troubles vasculaires ascendants dans les territoires vasculaires terminaux, par hypertonie dans le sens de G. Ricker ».

La nécrobiose lipoïdique, selon B., est au diabète constitutionnel jeune ce qu'est la gangrène au diabète artérioscléreux vieux.

Le traitement est bien entendu subordonné au traitement du diabète causal, avec des résultats plus ou moins bons. A. Ullmo.

Sur la valeur de la pallida-réaction (Zur Beurteilung der Pallidareaktion), par W. Zündel. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 179, cah. 1, 27 mai 1939, pp. 120-124.

Dans tout laboratoire en Allemagne, la loi exige qu'il soit fait en plus d'une réaction de fixation du complément, deux réactions de floculation. Si une nouvelle réaction veut acquérir sa place, il faut donc ou qu'elle soit plus simple, ou plus spécifique, ou plus sensible.

Z. a expérimenté longuement la pallida-réaction de Gaehtgens, et il met en garde contre le fait qu'on veuille lui donner trop d'importance. Dans le cadre général de la sérologie des autres réactions elle apporte un enrichissement des méthodes de diagnostic de la syphilis. Il met particulièrement en garde contre un diagnostic de syphilis porté uniquement sur une pallida-réaction positive, lorsque les autres réactions et la clinique n'indiquent rien en faveur de cette affection. Cependant tout

indice pour une syphilis possible doit être poursuivi activement, et c'est dans ce sens que l'auteur continue ses recherches dans le cas d'une pallida-réaction positive isolée. A. Ullmo.

Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).

Réservoir à bacilles et lésions de la peau dans la lèpre tuberculoïde (Bazillen reservoir und Hautläsion bei tuberkuloider Lepra), par J. Oberdoerffer et D. Collier. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 13, 1er avril 1939, p. 357, 8 fig.

On sait que la recherche des bacilles est positive sur la muqueuse nasale et le lobule de l'oreille, alors qu'elle est négative au niveau des lésions cutanées évidentes. Muqueuse nasale et lobule seraient donc des réservoirs à bacilles, en particulier dans la lèpre tuberculoïde. O. et C. ont examiné neuf cas de lèpre tuberculoïde et ont fait des biopsies au niveau du lobule et d'une tache cutanée. Dans les neuf cas, il n'y avait pas de lésions cliniques ni d'anesthésie du lobule. La réaction tuberculoïde histologique 8 fois sur 9 était moins nette que dans le reste du territoire cutané ; mais la présence du bacille a été décelée facilement chez les neuf malades. O. et C. confirment donc la vieille notion de réservoir, en ce qui concerne le lobule. L. Chatellier.

Atrophodermie vermoulante unilatérale (Atrophodermia vermiculata unilateralis), par A. Jorimann. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 14, 8 avril 1939, p. 377, 4 fig.

J. rapporte l'observation d'un malade de 23 ans qui porte sur la joue droite un placard d'atrophodermie vermoulante, ayant débuté dans le jeune âge sans phénomènes inflammatoires et demeurant sans changement. Toute la surface malade est couverte d'un fin duvet, sans comédons : il n'y a jamais eu d'éléments d'acné. Au microscope, on trouve de l'hyperkératose folliculaire et des modifications du tissu élastique papillaire, qui forme des masses et des boules compactes, l'épiderme est nettement atrophié ; les poils sont très nombreux, grêles ; les sébacées et les sudoripares font défaut ou bien sont représentées par des restes à peine reconnaissables. Pour J., après d'autres, l'atrophodermie vermoulante est de nature nævique. L. Chatellier.

Papillomes avec abcès et fistule de la région balano-pénienne (Spitzenkondylome mit anschliessender Abszess-und Fistelbildung im Bereich des Penisschaftes und der Eichel), par Dahlenburg. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 14, 18 avril 1939, p. 382.

Papillomes exubérants qui couvrent le gland, ferment le prépuce et récidivent malgré les curettages et finissent par se compliquer d'un abcès pénien et balanique avec fistules, que la radiographie permet de déceler après catéthérisme métallique des trajets. L. Chatellier.

Expériences sur la conduite du traitement antisyphilitique à la clinique de Rostock (Erfahrungen bei der Durchführung der Lues behandlung an der Rostocker Hautklinik), par E. H. Brill. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 15, 15 avril 1939, p. 409.

La syphilis, maladie d'évolution lente, demande un traitement prolongé. Il est classique d'employer la méthode des cures répétées et discontinues. Spiethoff a proposé, depuis longtemps, la méthode des cures prolongées (5 mois au moins) et continues. B. compare les résultats obtenus à la clinique de Rostock par les deux méthodes, les conditions d'observation des malades étant aussi semblables que possibles (examen sérologique et clinique périodiquement effectué ; ponction lombaire ; durée de l'observation clinique). Les malades traités étaient en syphilis fraîche (I et II), ou tardive (S^{III}, S. latente, S. congénitale). Par la méthode de Spiethoff, les guérisons sont plus nombreuses, dans les syphilis fraîches acquises ou congénitales, que par la méthode des cures intermittentes, 1,2 o/o d'échec contre 15,2 o/o. Au contraire, dans les syphilis tardives, l'avantage revient à la technique classique des cures répétées et discontinues. L. Chatellier.

La formol-gel-réaction dans la lymphogranulomatose inguinale (Die Formol-gel-Reaktion beim Lymphogranuloma inguinale), par H. K. Mayr. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 15, 15 août 1939, p. 422.

La réaction proposée en 1920 par Gaté et Papacosta pour la syphilis a été appliquée à d'autres maladies, et notamment à la lymphogranulomatose inguinale, avec profit. M. a comparé les résultats du formol-gel à la réaction de Frei chez 23 malades, dont 8 anciens. Chez 19 malades, réaction de Frei positive ou douteuse ; formol-gel nettement positifs avec gel trouble ; une fois Frei positif et gel clair. Chez ces 20 malades, augmentation notable de l'albumine du sérum, 8,49 à 10,92 o/o. Les trois formol-gel négatifs concernaient des malades récents avec Frei faiblement positif et taux albumineux du sérum entre 7,42 et 7,55 o/o. Il semble donc que la réaction gel-formol associée à l'évacuation du taux albumineux du sérum puisse compléter et même remplacer la réaction de Frei. L. Chatellier.

Neurodermite se présentant sous la forme d'un lichen ruber monileformis (Neurodermitis unter dem Bilde eines Lichen ruber monileformis), par A. Poehlmann. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 16, 22 avril 1939, p. 444, 3 fig.

Le *lichen ruber monileformis* est rare ; plus rare encore les cas connus de neurodermite prenant cet aspect. Aux observations de Herxheimer (1908) et de Marchionini (1938), P. ajoute une troisième. Homme de 42 ans atteint dès l'enfance de lésions cutanées prurigineuses, particulièrement à la racine de la cuisse droite ; depuis 5-6 ans, plaque de neurodermite au niveau de l'omoplate droite. Le vieux placard de la cuisse

a tout à fait l'aspect d'un *lichen ruber monileformis*. L'histologie montre qu'il s'agit, à la cuisse comme à l'omoplate, de lichen circonscrit.

L. CHATELLIER.

L'avenir du conjoint des malades atteints de syphilis nerveuse (Schicksal der Ehepartner von Neurolues-Kranken), par M. KRAUS. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 17, 29 avril 1939, p. 469.

De 110 malades mariés, K. a examiné le conjoint. Ces 110 syphilis nerveuses se répartissent en : 52 P. G. ; 35 tabès ; 18 S. cérébrales avec Argyll + et 5 malades avec liquides altérés. Voici respectivement l'état du conjoint : 27 conjoints atteints (dont 4 tabès, 3 S. cérébrales et 3 liquides altérés = 10 S. nerveuses) ; 18 conjoints atteints (1 P. G., 5 tabès et 1 liquide + = 7 S. nerveuses) ; 11 conjoints atteints (4 liquides +) ; 2 conjoints atteints (pas de S. nerveuse). Donc la syphilis a été trouvée chez le conjoint dans 52,7 o/o des cas ; la syphilis nerveuse dans 19 o/o des cas et 36 o/o des S. conjugales. Ces chiffres, quoique élevés, ne donnent pas une idée exacte de la proportion des syphilis conjugales, car il faut se rappeler que nombre des patients ignorent leur maladie. D'où la nécessité d'une enquête minutieuse chez tout conjoint d'un syphilitique (Examen sérologique, somatique, neurologique).

L. CHATELLIER.

Contribution à l'étude de la pustulose vacciniforme aiguë (Ein Beitrag zur Pustulosis vacciniformis acuta), par K. GOYERT. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 17, 29 avril 1939, p. 478.

De cette redoutable, mais rare complication de l'eczéma infantile décrite par Juliusberg, K. décrit une observation classique, terminée par la guérison.

L'étiologie exacte est encore débattue : pour les uns, il s'agit d'une staphylococcie cutanée grave ; pour d'autres, plus rares dont Freund, d'une vaccine généralisée (présence de corps de Guarneri). Dans le cas de G., aucune indication ni d'une vaccine, ni d'une varicelle ; mais staphylococcie cutanée, d'origine endogène plus probable que l'origine exogène.

L. CHATELLIER.

Contribution à l'étude des cheveux en fuseaux (monilethrix) (Beitrag zur Kenntnis der Spindelhaare (Monilethrix)), par L. KISLICENKO. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 18, 6 mai 1939, p. 516, 6 fig.

K. découvre chez un enfant de 13 ans un *monilethrix* de la nuque et des régions temporales, avec alopécie modérée des sourcils. L'enquête familiale permet de retrouver la même anomalie chez le père et un frère aîné de l'enfant. Ce frère présentait en outre de la kératose pilaire qui accompagne souvent, mais pas toujours, le *monilethrix*, de la leuconychie et de l'énuresis, qui est fréquemment d'origine syphilitique congénitale. Malgré la sérologie négative de l'enfant, mais à cause de polymortalité

infantile et d'une sérologie maternelle douteuse, il semble que cette étiologie puisse être invoquée pour l'énuresis, sans que K. lui rapporte le *monilethrix* et la leuconychie. L. CHATELLIER.

Livedo télangiectasique congénital (Cutis marmorata telangiectatica congenita), par E. KEINING. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 19, 13 mai 1939, p. 547, 3 fig.

Décrite en 1922 par van Lohinzen, cette affection est rare dans ses formes complètes, elle est d'un diagnostic évident. Dans les formes atténuées ou localisées, elle peut passer inaperçue. K. en rapporte deux observations.

Dans la première, aspect de livedo annulaire banal, où l'examen plus attentif décèle l'existence de télangiectasies réticulées parfois très accentuées, parfois difficiles à distinguer. La symétrie, dans ce cas, n'était pas absolue (atteinte légère du membre inférieur gauche); de même, l'action de la chaleur ne modifiait guère le réseau, ce qui laisse penser à une véritable malformation vasculaire plutôt qu'à un simple trouble fonctionnel.

Dans la deuxième observation, le *livedo racemosa* est particulièrement marqué surtout sur les bras et les mains où le réseau se dessine avec une singulière intensité. L'enfant, revu à l'âge de 6 mois, n'offrait plus le réseau si marqué, mais il était facile de constater sur les mains et les bras de fines télangiectasies résiduelles. K. explique l'amélioration par l'engraissement de l'enfant, chétif à la naissance ; le développement du pannicule adipeux faisant une paroi aux vaisseaux profonds.

K. en conclusion pense que la *Cutis marmorata telangiectatica congenita* se range dans les processus nævIques et qu'il y a des modifications anatomiques des vaisseaux, et pas seulement des troubles fonctionnels vasculaires. L. CHATELLIER.

Livedo racemosa consécutif à une intoxication salvarsanique (Livedo racemosa als Folge von Salvarsanschädigung), par G. BRILLINGER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 20, mai 1939, p. 568, 1 fig

Deux frères, de 6 et 7 ans, syphilitiques congénitaux sont traités par le solusalvarsan. Le premier présente, à la 3e injection, un érythème scarlatiniforme fébrile qui laisse après lui un *livedo racemosa* des membres et du tronc ; le livedo persiste longtemps après la disparition de l'exanthème toxique.

Le second, à la 8e injection, fait de la fièvre, au cours de laquelle s'installe le livedo, qui persiste longtemps après l'apyrexie.

L'intoxication, pour B., n'a fait que révéler une anomalie vasculaire congénitale et, jusque-là, latente. L. CHATELLIER.

Contribution à la question des syphilides tuberculoïdes et de l'immunité des cicatrices des syphilides anciennes (Zur Frage des tuberkuloiden Syphilids und der Immunität der Spätsyphiliden Narbe), par R. BEZECNY. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 21, 27 mai 1939, p. 591.

Un malade, contaminé en 1915, subit de 1923 à 1929 14 cures mixtes. En 1936, syphilides tuberculoïdes du cou-de-pied droit et syphilides psoriasiformes palmaires. Sérologie sanguine négative, mais graves lésions liquidiennes. Un traitement arsenical a vite raison des syphilides, mais le placard du pied récidive ; malgré les changements de médications (As, Hg, Kl), la guérison est toujours suivie de récidives. La réaction à la luétine d'abord positive, devient négative puis positive. Les récidives se produisent dans la cicatrice. Au microscope, probabilité d'une infection mixte : tuberculose et syphilis, malgré l'absence de bacilles et de spirochètes ; enfin lors d'une dernière récidive, la culture d'un fragment donne du bacille de Koch. La réaction à la luétine n'est positive qu'au niveau de la cicatrice ; la réaction à la tuberculine est positive dans la cicatrice et sur la peau normale. L. CHATELLIER.

Dermatologica (Berlin).

Brûlure d'un avant-bras après injection d'une solution de sulfate de cuivre (Brand des Unterarms nach Injektion von Kupfersulfatlösung), par OKRÖS. *Dermatologica* (ex-*Dermatologische zeitschrift*), vol. **79**, n° 3, mars 1939, p. 137.

Un malade atteint d'épididymite gonococcique, reçoit une 2e injection de 6 centimètres cubes de sulfate de cuivre à 0,5 o/o dans la veine cubitale gauche. Après l'injection, l'avant-bras devient peu après blanc, douloureux, puis insensible ; impossible de remuer les doigts. Le lendemain, l'avant-bras devient livide, se tuméfie avec phlycténisation cutanée ; la fièvre s'installe. 8 jours après l'injection, l'amputation de l'avant-bras s'impose. A l'opération, on constate un notable affaiblissement de l'artère humérale. L'examen anatomique de la pièce opératoire démontre une thrombose artérielle dans tout l'avant-bras, consécutive à l'injection faite, non dans la veine, mais dans l'artère humérale sur laquelle reposait directement la veine du pli du coude. Cette anomalie anatomique, pas très rare, explique l'erreur involontaire du médecin. La solution employée s'est montrée caustique parce qu'au lieu de se diluer dans les veines, elle a été lancée dans la circulation artérielle dont le volume sanguin se réduit au fur et à mesure qu'on avance vers l'extrémité distale. Expérimentalement, O. a reproduit les mêmes lésions par injection intra-artérielle. Le malade a été débouté de sa demande de dommages et intérêts, l'anomalie anatomique imprévisible supprimant la responsabilité médicale, car une injection antérieure intraveineuse cette fois-là, avait démontré l'innocuité du produit.

L. CHATELLIER.

Trichostasis spinulosa (Trischostasis spinulosa), par L. SZODORAY. *Dermatologica*, vol. **79**, n° 3, mars 1939, p. 144, 4 fig.

La *trichostasis spinulosa* (qui est aussi appelée *thysanothrix* de

Franke, *keratosis spinulosa* avec *trichostasis Lanugo comedon*) est constituée par la présence dans un seul follicule de plusieurs follets. Cette affection est rare, S. en rapporte la deuxième observation hongroise, avec vérification histologique. Cliniquement, elle se présente comme des cônes folliculaires acuminés, cornés avec infiltrations périfolliculaires et pigmentation périphérique ; les éléments sont disséminés sur le tronc, les fesses, les cuisses ; au microscope, S. trouve plusieurs poils dans le même follicule, dont la gaine épithéliale est amincie ou absente. Cette abondance anormale des follets est due à la formation accélérée de poils à bulbe plein ; ces poils anormaux jouent presque le rôle de corps étrangers, d'où l'infiltration périfolliculaire dense. L'étiologie en est mal connue ; une prédisposition congénitale est probable, que révèlent parfois les traumatismes professionnels. S. distingue la *trichostasis spinulosa* du visage qui se voit en Amérique, et la *trichostasis spinulosa* du tronc et des membres, qui se voit en Europe.

(Dans ce numéro, revue générale des travaux parus sur les toxicodermies allergiques : eczéma, exanthèmes médicamenteux, urticaires, purpura, érythèmes). L. CHATELLIER.

Etudes sur la physiologie des glandes sudoripares (Studien zur Physiolodie der Schweissdrüsen), par A. ACKERMANN. *Dermatologica*, vol. **79**, nos 3 et 4, mars et avril 1939, pp. 151 et 219.

Dans ce travail, A. apporte une contribution importante à la physiologie des sudoripares, tant par l'étude critique des travaux antérieurs que par ses recherches personnelles.

La première partie est consacrée à la pharmacologie et à l'étude fonctionnelle des sudoripares, grâce à l'application électrophorétique de divers médicaments : pilocarpine, physostigmine, acétylcholine, histamine, atropine, adrénaline, ergotamine tantôt employés seuls, tantôt associés. On ne peut que résumer ces intéressantes recherches : chez des individus ne présentant aucune altération notable du système nerveux neuro-végétatif, il est possible, grâce à des doses suffisantes, de provoquer la sudation avec les excitants du parasympathique (acétylcholine et pilocarpine). La physiostigmine n'agit qu'exceptionnellement, l'histamine pas du tout, ni l'adrénaline et, neuf fois sur dix, le gynergène ; en associant deux ou plusieurs de ces médicaments, A. obtient les résultats suivants.

La sudation par la pilocarpine est augmentée par adjonction de physostigmine, d'acétylcholine et d'histamine à bonnes doses, d'adrénaline et gynergène à petites doses ; elle est réduite ou supprimée par l'atropine, par l'acétylcholine à petites doses, par l'adrénaline à fortes doses et par le gynergène à doses moins élevées. De même l'acétylcholine voit son action renforcée par l'adrénaline et le gynergène ; l'histamine agit en association avec l'adrénaline. La sudation spontanée est arrêtée par de fortes doses d'adrénaline et de petites doses de gynergène. L'excitation seule du para-

sympathique ne suffit pas à provoquer la sudation ; la sudation est commandée par une synergie du para- et de l'orthosympathique, synergie d'ailleurs relative et dans certaines limites. Avec une excitation de l'orthosympathique il se crée un antagonisme.

Dans la deuxième partie, A. veut préciser le mode fonctionnel des sudoripares ; en d'autres termes, comment la glande va agir. Il est actuellement acquis que les sudoripares ne sont pas seulement douées d'un pouvoir excréteur ; elles jouissent aussi d'un pouvoir de résorption, qui appartiendrait à l'épithélium des conduits excréteurs. Quel est le rôle et l'action des divers médicaments étudiés dans la première partie ; le rôle de l'ortho- et du parasympathique ? La sécrétion serait sous la dépendance de l'orthosympathique qui inhibe aussi la fonction de résorption ; la fonction de résorption dépendrait du parasympathique. Il y a enfin une troisième fonction des sudoripares : la sortie de la sueur dépend en grande partie de la pression passive créée par la sécrétion ; il semble bien qu'il existe aussi une exerétion active, grâce à l'influence tonique de l'orthosympathique sur les cellules myoépithéliales que le parasympathique refrène.

L. CHATELLIER.

Sur la question de la symptomatologie et de l'étiologie du lupus érythémateux aigu (Zur Frage der symptomatologie und ätiologie des Erythematodes acutus), par L. DZIOBEK et E. CSEH. *Dermatologica*, vol. **79**, n° 4, avril 1939, p. 201, 7 fig.

L'étiologie du lupus érythémateux est encore discutée ; celle du lupus érythémateux aigu, encore plus. Ce dernier s'installe tantôt d'emblée ou bien survient chez un malade porteur de lésions chroniques antérieures. Aussi est-il toujours utile d'en rapporter des exemples.

Le malade de D. et C. âgé de 23 ans, avait présenté des ulcérations du visage à la suite de traumatismes divers ; ces ulcérations avaient guéri avec des soins très simples. Après un bain de soleil prolongé, les ulcérations, cicatrisées depuis un mois, se sont rouvertes avec fièvre ; il s'ensuivit plusieurs poussées éruptives avec fièvre, rappelant l'érythème polymorphe, sur le visage, les bras, les avant-bras, le tronc et la bouche, accompagnées d'adénopathies suppurées stériles. Il y eut une courte rémission, pendant laquelle certains éléments seulement persistèrent et prirent l'aspect d'un lupus érythémateux chronique. Nouvelle poussée fébrile. La réaction de Pirquet jusque-là négative (2 fois) devient positive ; l'état général et la fièvre s'aggravent. Le malade meurt en deux mois avec des signes d'infection. L'autopsie montre l'existence d'adénopathies hilaires suppurées et d'une tuberculose miliaire. Donc lupus érythémateux aigu mortel, qui débute par des poussées subaiguës, puis passe par un stade bref de lupus érythémateux chronique et s'achève en tuberculose aiguë. L'étiologie bacillaire paraît indubitable.

L. CHATELLIER.

Un cas de thyroïdite ulcéro-gommeuse (Ein Fall von ulcerierender thyreoiditis gummosa), par C. K. Ingedayi. *Dermatologica*, vol. **79**, n° 4, avril 1939, p. 214, 2 fig.

Les thyroïdites gommeuses syphilitiques sont très rares ; l'observation de I. concerne une femme de 50 ans, bien portante, qui avait vu débuter, 3 mois auparavant, une tuméfaction qui atteint le volume d'une mandarine. La peau à ce niveau finit par s'ulcérer et il se créa un ulcère médian, d'allure gommeuse qui occupait la région thyroïdienne. Rien ailleurs. L'interrogatoire apprend l'existence d'un chancre 14 ans auparavant et mal traité. Sérologie positive. Le traitement arsenical a vite fait de confirmer le diagnostic.

(Dans ce numéro, utile revue analytique bibliographique sur le prurit, le prurigo, la neurodermite, le lichen plan, le psoriasis, le parapsoriasis et le *pityriasis rubra* pilaire). L. Chatellier.

Revista Argentina de Dermatosifilologia (Buenos-Aires).

Deux observations sur la pellagre (Considérations diagnostiques, étiopathogéniques et thérapeutiques (Dos observaciones sobre pelagra (Consideraciones diagnosticas, etiopatogenicas y terapeuticas), par T. Castellano et R. Garzon. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **23**, 1re partie, 1939, p. 21, 13 fig.

L'étude très complète de deux cas de pellagre est suivie de quelques considérations qui mettent en évidence diverses particularités cliniques et notamment l'atteinte du myocarde.

Les deux malades paraissent avoir présenté l'une et l'autre une insuffisance alimentaire.

Les auteurs rappellent le rôle attribué à la carence du complexe vitaminique B_2, qui n'est pas une substance chimiquement homogène mais comporte divers éléments et en particulier la vitamine anti-pellagreuse, appelée vitamine B_6 en Allemagne, et la vitamine G ou facteur PP (pellagra preventing Factor) en Amérique.

Ils se proposent d'utiliser l'acide nicotinique dans le traitement.

J. Margarot.

Sur un nouveau cas de pseudo milium colloïde (Sobre un nuevo caso de pseudo-milium colloïde), par E. P. Fidenza. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **23**, 1re partie, 1939, p. 62, 3 fig.

L'auteur a déjà publié un cas de pseudo-milium colloïde en 1936. Il en apporte un second absolument calqué sur le premier et répondant en tout point aux descriptions classiques qui ont été données de cette affection. J. Margarot.

Traitement de la lymphogranulomatose inguinale subaiguë par l'antigène de Frei (Tratamiento de la linfogranulomatosis inguinal subaguda por el

antigeno de Frei), par E. DE GREGORIO. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **23**, 1re partie, 1939, p. 67.

L'auteur utilise l'antigène de Frei en injections intraveineuses et considère cette médication comme le traitement de choix de la maladie de Nicolas-Favre dans sa localisation ganglionnaire inguinale.

Par contre il ne donne que des échecs dans la localisation rectale. Il ne peut arrêter ni même ralentir la marche progressive et sténosante du processus. Le même insuccès est de règle dans les lésions vulvaires ulcéreuses et hypertrophiques. J. MARGAROT.

Œdème préputial avec lymphangite tronculaire causé par la lymphogranulomatose vénérienne (El edema prepucial con linfangitis troncular por linfogranulomatosis venerea), par J. MAY. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **23**, 1re partie, 1939, p. 99.

L'auteur précise les caractères cliniques du nouveau syndrome qu'il a décrit sous le nom d' « œdème du prépuce avec lymphangite tronculaire sans porte d'entrée apparente, en rapport avec la lymphogranulomatose vénérienne ». Il montre que le virus lymphogranulomateux réalise l'infiltration de l'appareil lymphatique avec la même netteté que les techniques utilisées à l'amphithéâtre d'anatomie. J. MARGAROT.

Cas d'observation : doigt surnuméraire en « pompon » (Caso de observacion : dedos supernumerarios « en borla »), par M. ABERASTURY et E. M. FARINI *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **23**, 1re partie, 1939, p. 106, 2 fig.

Chez deux sujets les auteurs ont observé un rudiment de doigt relié à l'auriculaire par un pédicule cutané très mince. La mère de l'un d'eux présente une syphilis en activité. J. MARGAROT.

Dermite livedoïde (Dermitis livedoïde), par F. CARRILO. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **23**, 1re partie, 1939, p. 109, 4 fig.

L'auteur apporte trois observations de dermites livedoïdes dues, la première à un « bismuth rouge » et les deux autres à un bismuth oléosoluble. J. MARGAROT.

Dermatose chronique psoriasiforme avec exacerbations pustuleuses (Dermatosis cronica psoriasiforme con exacerbaciones pustulosas), par J. PESSANO, D. MOSTO et T. NEGRI. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **23**, 1re partie, 1939, p. 118, 10 fig.

Un malade présente une dermatose érythémato-squameuse que ses caractères morphologiques permettent de classer entre le psoriasis et l'eczéma psoriasiforme, mais dans laquelle le fait dominant est l'existence de pustules épidermiques, le plus souvent sous-cornéennes.

La pustule est une partie intégrante et non accidentelle du processus. Elle constitue la véritable lésion élémentaire.

La faible exosérose du corps muqueux, l'exocytose polynucléaire du

type *mouchetures*, la lyse de nombreuses cellules du corps muqueux sans que l'appareil filamenteux ait été distendu, l'aspect comme « mangé par les vers » et micro-cavitaire de la spongiose et surtout la présence de micro-abcès de Sabouraud-Monro permettent d'éliminer le diagnostic d'eczématide et rendent probable celui de psoriasis pustuleux.

J. MARGAROT.

Lymphogranulomatose maligne (Maladie de Hodgkin) associée à des manifestations cutanées ayant le caractère du prurigo aigu (Linfogranulomatosis maligna (enfermedad de Hodgkin) asociada a manifestaciones cutaneas con caracteres de prurigo agudo), par J. PESSANO et D. MOSTO. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **23**, 1re partie, 1939, p. 135, 4 fig.

Une lymphogranulomatose maligne s'accompagne de manifestations cutanées ayant les caractères du strophulus et constituant un exemple de prurigo lymphadénique (Dubreuilh), prurigo lymphatique (Buschke) ou adénie éosinophilique prurigène (Favre).

Les lésions cutanées sont du type inflammatoire, sans spécificité (absence de cellules de Sternberg), ne correspondent pas à des lésions de lymphogranulomatose cutanée mais à celles qui ont été décrites sous le nom de lymphogranulides (Saafeld). Cliniquement et histologiquement elles rappellent les manifestations du prurigo aigu.

Les auteurs soulignent l'importance de la réaction histiocytaire (endothélium vasculaire et tissu conjonctif). J. MARGAROT.

Mélanose de Riehl (A propos d'un cas) (Melanosis de Riehl (A proposito de un caso)), par M. I. QUIROGA. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **23**, 1re partie, 1939, p. 142, 3 fig.

Le cas apporté par l'auteur présente diverses particularités. Le malade est du sexe masculin tandis que les cas antérieurement publiés à l'Association Argentine de Dermatologie portaient tous sur des femmes. Par contre, comme les sujets déjà présentés il a la peau constitutionnellement brune et n'a jamais été en contact avec les substances auxquelles les auteurs européens ont attribué la mélanose. J. MARGAROT.

Accident post-arsénobenzolique mortel (Accidente postarsenobenzolico mortal), par F. NOUSSITOU. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **23**, 1re partie, 1939, p. 149.

Un malade succombe au cours d'un syndrome ayant les caractères de l'apoplexie séreuse de Milian et survenu après une troisième injection de novarsénobenzol. J. MARGAROT.

Etat actuel du traitement de la lèpre (Estado actual del tratamiento de la lepra), par G. BASOMBRO. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **23**, 1re partie, 1939, p. 151.

L'auteur fixe les règles générales qui doivent guider le médecin dans le traitement de la lèpre et fait un exposé critique des médicaments utilisables et des résultats obtenus. J. MARGAROT.

Premiers résultats obtenus par l'emploi de l'association iridium-cuivre et mercure dans le traitement de la lèpre (Primeros resultados obtenidos con el empleo de la asociacion iridio-cobre-mercurio en el tratamiento de la lepra), par E. P. Fidanza, F. P. Carrillo et O. Calcagno. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **23**, 1re partie, 1939, p. 159.

Les auteurs ont traité 4 malades atteints de lèpre par l'association iridium-cuivre et mercure. Aucun résultat n'a été obtenu chez les deux premiers atteints de formes lépromateuses. Les deux autres cas, relatifs à des lèpres tuberculoïdes, ont été améliorés. J. Margarot.

Les classifications dermatologiques actuelles et leurs inconvénients. Classification étiologique des dermatoses. Thèse de professorat présentée par M. F. Blanco. Publicidad el Arts graficas. Eryas Averde y Elizalde, Buenos-Aires, déc. 1938.

Les principales classifications adoptées ou proposées suggèrent à l'auteur d'intéressants aperçus sur la philosophie des sciences et plus particulièrement de la médecine et de la dermatologie.

Dans sa classification personnelle les affections cutanées sont réparties en deux catégories suivant qu'elles ont une origine connue ou que leur cause nous échappe encore.

Dans la première, elles sont réparties avec une logique rigoureuse en différents chapitres constituant six groupes étiologiques.

Dans la seconde le classement est artificiel. Il ne peut se faire qu'en tenant compte de certains éléments étiologiques, physiologiques, cliniques ou anatomiques tels que l'hérédité, les troubles endocriniens, les modifications du métabolisme, les réactions cutanées, etc., etc.

J. Margarot.

Vida Nueva (La Havane).

Description d'un cas de pemphigus foliacé suraigu (Descripcion de un caso de penfigo foliaceo de evolucion sobre aguda), par I. A. Ruiz. *Vida Nueva*, année 13, époque 2, nº 4, t. **43**, 15 avril 1939, p. 248.

Un jeune malade atteint de pemphigus foliacé suraigu, associé à une maladie de Roger, succombe en quelques jours.

L'Union Médicale du Canada (Montréal).

La lutte contre la syphilis, par A. Lapierre. *L'Union Médicale du Canada*, t. **68**, nº 5, mai 1939, p. 467.

Pour que cette lutte soit efficace trois buts doivent être envisagés :

1º Dépister les porteurs de germes : syphilis récente, syphilis chez la femme enceinte ;

2º Procurer le traitement à tous les syphilitiques riches ou pauvres ;

3º Unir dans le même mouvement hygiénistes et praticiens, les entraî-

ner à la connaissance et au maniement de la thérapeutique la plus active contre la syphilis. H. RABEAU.

La chimio-vaccino physicothérapie de la syphilis nerveuse, par A. MARIN. *L'Union Médicale du Canada*, t. **68**, nº 5, mai 1939, p. 481.

Après une expérimentation de 18 mois, M. estime cette association particulièrement efficace, et ne présentant que peu de danger. Il donne les résultats détaillés du traitement de 147 malades, qui sont des plus intéressants. H. RABEAU.

Le traitement de la syphilis, par J. ARCHAMBAULT. *L'Union Médicale du Canada*, t. **68**, nº 5, mai 1939, p. 504

Bonne revue générale du traitement actuel de la syphilis à ses diverses périodes. Le plan d'attaque en vue d'enrayer la syphilis se résume à deux propositions principales : 1º Dépister toutes les infections récentes, et rechercher la syphilis chez toute femme en état de grossesse ; 2º Appliquer sans retard le traitement qui fait disparaître d'une manière permanente tout danger d'infection. H. RABEAU.

Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia (Bologne).

L'agranulocytose par l'arsénobenzol, par A. BERGAMASCO. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. **15**, fasc. 2, mars-avril 1939, p. 93. Bibliographie.

Parmi les accidents variés auxquels peut donner lieu la thérapeutique arsénobenzolique, il faut compter les myélopathies et en particulier celles que l'on groupe sous le nom d'agranulocytoses. L'auteur résume les notions actuellement acquises sur cette catégorie d'altérations sanguines et il en rappelle les différentes variétés : l'agranulose pure de Schultz et les différents syndromes agranulocytaires, dont il indique les caractères distinctifs. En outre des altérations du sang, qui portent du reste non seulement sur les granulocytes, mais encore sur les autres variétés de globules blancs, sur les globules rouges et sur les plaquettes, on observe, dans l'agranulocytose, des lésions nécrotiques de la gorge importantes à connaître surtout parce que, au point de vue clinique, ce sont elles qui mettent sur la voie du diagnostic, et, aussi, des lésions hépatiques moins constantes mais fréquentes.

Un des points les plus discutés est la pathogénie de ces accidents.

Deux théories : a) *Théorie toxique*. Pour certains il faudrait incriminer le noyau benzolique et il s'agirait d'une intoxication par le benzol. B. discute cette théorie et montre que, si elle est au premier abord séduisante, elle est en réalité fort contestable. Pour d'autres, il s'agirait d'une intoxication par l'arsenic et cette intoxication serait favorisée par des fac-

teurs prédisposants et notamment des altérations du foie, en raison des corrélations physiologiques qui existent entre le foie et la moelle osseuse. Cette seconde interprétation se heurte du reste elle aussi à des objections sérieuses.

b) *Théorie anaphylactique*. — L'apparition subite des accidents, la coexistence fréquente d'éosinophilie, ce fait que les accidents ne se produisent jamais à la première injection, mais après plusieurs injections successives rendent fort admissible l'hypothèse que les accidents de l'agranulocytose rentreraient dans le cadre des réactions anaphylactiques. Cependant, on peut objecter que l'arsénobenzol n'est pas une substance protéique, mais on sait qu'il peut former avec les substances protéiques des combinaisons, dites haptènes, ou allergènes qui possèdent la propriété de pouvoir jouer le rôle d'antigène.

Après cet exposé, qui résume l'état actuel de la question, l'auteur rapporte un cas personnel : femme de 40 ans, alcoolique, mais sans lésions hépatiques perceptibles, syphilis secondaire, traitement par l'arsénobenzol ; à la troisième injection, troubles généraux accompagnés de lésions pharyngées nécrotiques, avec agranulocytose complète. B. discute ce cas et expose les arguments qui doivent selon lui faire considérer les accidents constatés comme une réaction anaphylactique.

BELGODERE.

La réaction de Takata-Ara dans le domaine dermato-syphiligraphique et vénéréologique, par A. ERRANI. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. **15**, fasc. 2, mars-avril 1939, p. 109. Bibliographie.

Voici déjà plus de 100 ans, puisque c'est en 1826, à un Congrès de médecine de Tokio, que les deux médecins japonais firent connaître la réaction qui porte leur nom, et dont nous rappellerons le principe, sans entrer, faute d'espace, dans les détails de technique : à réaction faiblement alcaline et en présence de protéines qui agissent comme des colloïdes protecteurs, il se sépare, d'une solution de sublimé corrosif un sel d'oxyde de mercure, qui est en mesure, à l'état naissant, d'adsorber de la fuschine que l'on y ajoute en apportant un changement de couleur du rouge au bleu violet. Si l'on fait varier la quantité et la qualité des substances protéiques introduites dans le mélange on constate qu'il se forme, tantôt un floculat bleu violet qui précipite en laissant le liquide surnageant parfaitement incolore (réaction positive) tantôt au contraire on constate un trouble diffus et uniforme (réaction négative).

E. passe en revue les différentes applications de cette réaction qui ont été faites depuis sa découverte, soit dans le sérum sanguin, soit dans le liquide céphalo-rachidien, soit dans les affections hépatiques, soit dans la tuberculose pulmonaire. Il étudie ensuite et discute le mécanisme intime et les conditions déterminantes de cette réaction et il en donne les détails techniques.

Puis il passe à l'exposé de ses recherches personnelles, dans le domaine

des maladies de la peau et des maladies vénériennes. Et ces expériences lui permettent d'aboutir aux conclusions suivantes :

Dans le domaine dermato-syphiligraphique et vénéréologique, les maladies qui présentent des rapports de positivité avec la réaction de Takata-Ara sont rares. Dans la série de cas étudiés par l'auteur cette réaction s'est en effet montrée négative, dans une proportion de 100 o/o, dans les maladies suivantes : Gonorrhée et ses complications ; affections cutanées à pyogènes, qu'elles soient primitives ou secondaires ; brulûres ; pityriasis rosé ; acné juvénile ; psoriasis.

Par contre il a constaté un certain rapport entre la réaction de Takata-Ara et les maladies suivantes :

Eczéma. — La réaction de Takata-Ara se montre positive dans un petit nombre de cas de cette dermatose. Sur 28 cas il y en a eu 5 de positifs et 1 subpositif et la positivité s'est montrée, pour l'*intensité* 4 fois sur 5 égale à — + et pour la *sensibilité* toutes les fois retardée. Il n'est donc pas possible de reconnaître à cette réaction une importance pratique dans ce domaine de la pathologie dermatologique parce qu'elle ne présente ni valeur diagnostique, ni valeur pronostique. Par contre, cette réaction peut présenter une certaine importance dans l'étude de la pathogénie de l'eczéma. En effet, comme épreuve de la fonctionnalité hépatique, elle peut nous indiquer quel est l'état du fonctionnement protéogénétique du foie et parfois, quand on ne découvre pas d'autres causes, nous induire à penser que la dermatose est en rapport avec une altération de cette fonction.

Syphilis. — E. a étudié 37 cas et il a rencontré une réaction positive dans une proportion d'environ 35 o/o. En outre, il a pu constater que le comportement de la réaction est variable suivant les phases de la maladie. En effet, dans les cas de syphilis secondaire, la positivité a atteint la proportion de 50 o/o, tandis que, dans les cas où la maladie datait de plusieurs années et où un traitement approprié avait été suivi et où au moment du prélèvement du sang il n'y avait pas de manifestation en activité, la positivité s'est trouvée réduite à 25 o/o. De ces faits l'auteur conclut que souvent, dans la syphilis et en particulier quand il existe des manifestations secondaires, la fonctionnalité hépatique est altérée.

Toutefois, il n'est pas possible de préciser si cette altération est due à l'action du médicament ou bien à l'action de la maladie elle-même.

Tuberculose cutauée et tuberculides. — Dans la tuberculose cutanée et dans les tuberculides la réaction de Takata-Ara a la même valeur que la vitesse de sédimentation des globules rouges, par suite elle peut être effectuée comme complément à la détermination de la vitesse de sédimentation ou bien elle peut lui être substituée. BELGODÈRE.

Sur un cas d'ulcus vulvæ acutum, par G. PERPIGNANO. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. **15**, fasc. 2, mars-avril 1939, p. 138, 1 fig. Bibliographie.

Après un rappel des notions aujourd'hui classiques sur l'ulcus vulvæ

acutum de Lipschütz, de ses différentes formes et des discussions auxquelles cette affection a donné lieu, surtout au point de vue étiologique et pathogénique, l'auteur rapporte un cas personnel, qui répond bien aux descriptions déjà connues. Mais ce qu'il y avait de particulier dans son cas c'est que la malade âgée, de 17 ans, était enceinte de 3 mois. Or les descriptions classiques attribuent cette maladie surtout aux petites filles et aux jeunes filles vierges. Mais il y a des exceptions et le cas rapporté en est une.

Au point de vue bactériologique, on ne trouva ni streptocoques, ni staphylocoques, ni gonocoques, ni association fuso-spirillaire, ni b. de Ducrey. Mais le *B. crassus* fut constaté avec ses caractères bien connus. En outre il fut même possible de le cultiver sur divers milieux et même de l'isoler en cultures pures.

Au point de vue pathogénique, on peut se demander si, dans l'ulcus vulvæ acutum, il y a une ulcération primitive suivie d'une septicémie secondaire, ou bien si, au contraire, c'est la septicémie qui ouvre la scène et est suivie secondairement des ulcérations. Dans le cas observé par l'auteur l'étendue des ulcérations ne laisse aucun doute qu'elles avaient débuté avant l'apparition des phénomènes généraux, et que par conséquent ceux-ci doivent être attribués à la pénétration dans la circulation des microbes qui ont provoqué l'ulcération. Pour P. la présence constante du *B. crassus* dans les lésions de cette affection ne permet pas de douter que c'est ce microbe qui en est l'agent pathogène. Il est vrai que le *B. crassus* se rencontre fréquemment à l'état de saprophyte inoffensif sur des femmes en parfaite santé. Mais, comme le fait remarquer P., il ne faut pas tenir compte seulement du microbe, mais aussi du terrain, de l'état des résistances de l'organisme. Or chez la malade étudiée, il y avait une cause évidente de déficience organique : la grossesse. BELGODERE.

Contribution clinico-statistique à l'étude de l'acariase due au leptus automnalis en Italie, par G. MIANI. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. 15, fasc. 11, mars-avril 1939, p. 148, 4 fig. Bibliographie.

Après s'être brièvement entretenu au point de vue parasitologique sur les diverses variétés de *leptus automnalis* actuellement connues, sur leur distribution géographique et sur les conditions saisonnières et de milieu les plus favorables à la vie et au développement des larves du *leptus*, l'auteur décrit les symptômes de l'acariase, leur évolution clinique, les complications, les terminaisons auxquelles cette dermatose peut donner lieu.

Il examine la question de l'immunité qu'il n'est pas rare de voir s'établir chez certains sujets, consécutivement aux premières piqûres du *leptus* et il rapporte les opinions des divers auteurs sur le mécanisme de formation de ces états immunitaires.

Après avoir rapporté les critères diagnostiques différentiels les plus importants particulièrement au point de vue de nombreuses autres dermatoses parasitaires l'auteur décrit un important foyer d'infestation

qu'il a rencontré en Italie, exactement dans le bois de la Mesola (Ferrare) qui est le siège d'une très riche réserve de chasse, où il est très facile en particulier aux chasseurs et aux hôtes occasionnels, d'être atteints par l'acariase notamment à la période avancée de l'automne Bien que l'auteur ait rencontré dans des lésions papuloïdes récentes, de nombreuses larves hexapodes appartenant sans aucun doute au *leptus*, il ne se sent pas en mesure de pouvoir déterminer par le seul examen microscopique des larves à quelle variété celles-ci appartiennent, car il n'a pas pu rencontrer l'acare adulte sur lequel est principalement possible la différenciation de l'espèce.

De l'étude des cas qui sont venus à son observation au bois Mesola dans l'automne de 1937, l'auteur a pu distinguer assez nettement deux types cliniques principaux ; cette distinction lui semble principalement en rapport avec le siège de pénétration des larves sur la peau humaine.

Il discute ensuite sur l'immunité que lui aussi a pu constater sur divers rabatteurs et gardes-chasse habitant tous la localité et sur l'importance qu'assument de nombreuses espèces animales pour la diffusion et la dissémination des larves.

Selon l'auteur en Italie, outre les foyers peu nombreux qui existent dans les Alpes du Trentin, celui qu'il a rencontré à Mesola serait le plus important pour sa durée, pour son extension, et pour la gravité des symptômes cliniques observés. Récemment, il semble que le *leptus* ait été rencontré également dans les maquis de Tombolo (Pise) localité qui présente des conditions de climat, de flore et de faune presque identiques à celles du bois de Mesola.

En dernier lieu, l'auteur examine les divers moyens de traitement que l'on doit préférer, la prophylaxie individuelle et la bonification des terrains infestés qui cependant, à l'heure actuelle, semble de réalisation difficile. BELGODERE.

Sur le traitement thérapeutique de quelques dermatoses avec la substance P. d'Oriel, par U. SILVESTRI. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. 15, fasc. 2, mars-avril 1939, p. 167. Bibliographie.

Après avoir exposé les notions actuellement connues sur la substance P l'auteur passe l'exposé de ses recherches personnelles qui ont porté sur un certain nombre de dermatoses qui sont de nature allergique certaine ou probable : urticaire chez des adultes et des enfants, dermites provoquées (par des médicaments, ou dermites professionnelles, ou par cosmétiques, ou par les rayons solaires), eczéma chronique, psoriasis et formes anaphylactiques par piqûres d'insectes.

Les résultats de ces recherches lui permettent de tirer les conclusions suivantes :

Le traitement avec la substance P peut se montrer vraiment efficace dans l'urticaire. Par conséquent, il est recommandable d'avoir recours à ce traitement dans les formes qui se sont montrées rebelles aux traitements communs.

Le traitement peut être pratiqué avec la substance P extraite des urines du malade lui-même, ou des urines d'un autre malade atteint de la même affection et il peut consister en une série d'injections intradermiques, à doses progressives, suivie d'une seconde série d'injections par la voie sous-cutanée, en répétant les mêmes doses qui ont été utilisées déjà pour la voie intradermique ; ou bien encore dès le début on peut utiliser la voie sous-cutanée.

Quand on se conforme à de telles normes, le traitement s'est montré toujours exempt de dangers et d'inconvénients. En général un petit nombre d'injections s'est montré nécessaire pour faire disparaître les symptômes.

Pour ce qui concerne les autres dermatoses étudiées (dermites provoquées, eczéma, psoriasis) les résultats se sont montrés moins favorables.

En effet, l'eczéma n'a pas paru être influencé, tout au moins d'une manière évidente, par le traitement avec la substance P.

Dans le psoriasis l'action thérapeutique de cette substance paraît tout au moins douteuse.

Une certaine indication de ce que sera l'efficacité du traitement peut se déduire de l'issue de la réaction cutanée, sans oublier que, si ce rapport existe certainement en général il n'est cependant pas constant et que si, en général des réactions cutanées positives permettent de faire prévoir des résultats bons, des réactions négatives n'autorisent pas cependant à se prononcer sur l'inutilité du traitement.

Quant à ce qui concerne les propriétés biologiques de la substance P, il semble que l'on puisse lui attribuer une certaine valeur antigène, en se basant sur sa propriété de provoquer une réaction cutanée, en foyer et générale. BELGODERE.

Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia (Milan).

Note préliminaire sur quelques nouvelles contributions à l'étude de l'innervation cutanée, par M. TAMPONI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 80, fasc. 2, avril 1939, p. 211. Une planche en couleurs.

L'auteur continuant les recherches personnelles sur l'innervation de la peau qu'il a entreprises depuis deux ans en utilisant un procédé spécial de coloration supravitale sur des fragments de peau à la Thiersch (ces recherches ont déjà fait l'objet de précédentes publications) expose, dans la présente note préliminaire ses plus récentes observations personnelles sur ce sujet.

Faisant suite à un groupe de recherches par lesquelles il démontra l'existence, au niveau du *disque du poil* (Haarscheibe de Pinkus), d'une expansion nerveuse terminale, complexe et spéciale l'auteur expose maintenant dans la première partie de cette note quelques observations sur la morphologie macroscopique et sur la topographie de cette formation cutanée particulière et il en illustre tout d'abord les données au moyen d'une documentation photographique directe qui, non seulement

complète et rend plus claires les observations précédentes de Pinkus sur le sujet mais qui constitue encore un guide fort utile pour l'étude et la recherche du « disque du poil » sur la surface de la peau. Cette documentation étant réservée à un travail prochain plus étendu l'auteur se limite dans la présente publication à quelques explications indicatives.

Dans la seconde et troisième partie de la note sont exposés les caractères de quelques particulières expansions nerveuses terminales intra- et juxta-épidermiques constatées toujours sur des fragments de peau à la Thiersch colorés supra-vitalement mais examinés, soit dans le sens horizontal, soit et surtout dans le sens vertical, après inclusion à la paraffine et coupes en série. La description et la morphologie de ces coupes ne peuvent se résumer.

Enfin, dans la dernière partie du travail sont exposés succinctement les résultats des recherches effectuées depuis deux ans environ sur l'innervation du derme et ces recherches mettent en évidence que cette innervation est beaucoup plus riche et complexe que ne la présente le schéma rigide que l'on enseigne depuis des années. L'auteur met particulièrement en relief l'existence, dans les couches immédiatement sous-épidermiques d'un très riche et très dense réseau fibro-cellulaire diffus, à type expansif qui présente cette particularité intéressante de contenir dans ses mailles, disposés d'une manière toute particulière, des éléments cellulaires dont la signification et la fonction ne sont pas encore entièrement élucidées, mais qui sont probablement du type des lemnoblastes ou cellules de Schwann. En certains points, la disposition de ces éléments cellulaires rappelle beaucoup les « systèmes périphériques métasympathiques » bien connus de l'intestin, si bien que l'on peut envisager l'hypothèse de systèmes analogues (de nature sans doute également métasomatique) dans la peau.

La note se termine par de brèves considérations de nature physiologique et fonctionnelle que l'existence de ce réseau diffus spécial permet d'envisager. BELGODERE.

Lupus érythémateux et foyers, par B. CERRI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 80, fasc. 2, avril 1939, p. 221. Mémoire de 70 pages, 4 fig. Bibliographie.

Parmi les nombreuses théories qui ont été proposées pour expliquer la pathogénie du lupus érythémateux, une des plus récentes et qui a rencontré de nombreux adeptes, est la théorie focale.

L'auteur a entrepris une série de recherches importantes afin de contrôler la valeur de cette théorie pathogénique.

Ce travail est trop étendu pour être analysé en détail et il nous faut nous borner à en reproduire les conclusions :

1° On ne peut pas, dans la recherche étiologique du lupus érythémateux, attacher une grande valeur aux données anamnestiques à cause de l'inexactitude de la pauvreté des données qui sont le plus souvent recueillies ; l'auteur n'a pris en considération dans ses recherches que

des antécédents personnels, tuberculeux ou syphilitiques quand il a pu en avoir connaissance.

2° Pour ce qui concerne les examens radiographiques du thorax, on ne peut actuellement leur attribuer une certaine importance que lorsqu'ils peuvent exclure ou au contraire faire admettre l'existence de lésions tuberculeuses en évolution, aux dépens de l'arbre respiratoire ou d'autres organes ; les autres caractères pulmonaires sont en effet d'une appréciation difficile au point de vue des rapports pathogénétiques entre dermatose et tuberculose, ces divers caractères étant en effet de constatation commune même chez les sujets qui ne sont pas atteints de lupus érythémateux.

3° De même, il n'est pas possible de prendre en grande considération les réactions cutanées, qu'elles soient faites avec de la tuberculine ou avec des vaccins, surtout si on les considère isolément, pour établir des rapports étiologiques entre un état morbide quelconque et la dermatose. Il ne faut pas perdre de vue d'ailleurs que souvent il arrive de voir positives chez le même sujet, simultanément, aussi bien les réactions avec la tuberculine que celles avec les divers vaccins.

4° Les moyens ci-dessus cités ne peuvent avoir une certaine influence sur le critère étiopathogénique que lorsque leurs données concordent.

5° Il faut accorder une grande importance à l'examen clinique général et aux divers examens particuliers autant que possible effectués par les spécialistes idoines ; les résultats de ces examens nous fournissent les données les plus importantes pour le diagnostic d'infection par foyers.

6° Dans ce domaine de recherches, il faut accorder une valeur particulière au traitement chirurgical dirigé sur les foyers, surtout lorsqu'il y a guérison consécutive ; un tel résultat thérapeutique est, pour le moment, l'élément le plus sûr pour pouvoir affirmer l'existence de rapports entre « focus » et dermatose. Naturellement, un résultat thérapeutique négatif consécutif à un traitement chirurgical des foyers ne peut pas exclure que la dermatose soit occasionnée par une infection focale, parce qu'il n'est pas possible d'exclure la présence d'autres « foyers » qui n'auraient pas été diagnostiqués (L'auteur déclare ne pas pouvoir affirmer une opinion sur la valeur du traitement vaccinique spécifique, dont il a obtenu seulement des résultats négatifs, mais les cas étudiés ont été trop peu nombreux pour qu'il soit possible d'émettre une conclusion.

7° Une des observations rapportées permet en outre de faire cette conclusion qu'il est nécessaire, quand cela est possible, de traiter tous les processus pathologiques qui sont susceptibles d'avoir la valeur de foyers ; ne serait-ce que pour libérer le patient du danger qu'une source potentielle d'infection devienne d'un moment à l'autre active.

8° L'auteur ne peut émettre aucune opinion au sujet des recherches expérimentales sur les infections focales.

Analysant ensuite sa statistique, l'auteur tire de cette analyse les conclusions suivantes :



1° Sur 30 malades étudiés, 23 furent trouvés atteints de « foyers » et par contre 7 en paraissaient exempts.

2° Sur les 23 sujets atteints de foyers, il n'y en eut que deux chez qui on put démontrer qu'il y avait un foyer unique; les autres présentaient certainement plusieurs foyers, soit dans un seul siège (plusieurs foyers dentaires), soit en des sièges divers (foyers dentaires et tonsillaires).

3° Parmi les sujets atteints d'infections focales, il y en avait deux qui étaient certainement tuberculeux et quatre sûrement syphilitiques.

4° Sur les 23 sujets avec foyers, 21 seulement furent soumis à un traitement systématique et parmi eux il n'y en eut que deux qui présentèrent nettement des réactions de foyer; chez quatre ou cinq autres, ces réactions furent fugaces.

5° Une seule guérison de la dermatose peut être retenue comme consécutive à l'ablation du « foyer », par conséquent chez un seul des malades observés le lupus érythémateux peut être considéré comme étant probablement une maladie par foyer (il est à remarquer que, chez ce malade, les réactions focale et générale furent très accentuées).

6° Les résultats négatifs des traitements chirurgicaux chez les dix autres sujets traités peuvent s'expliquer aussi par la présence de plusieurs foyers; parmi lesquels cependant un seul qui n'avait pas été traité parce que non diagnostiqué, avait peut-être des rapports avec la dermatose. Ce qui amène l'auteur à cette considération c'est que, dans le cas ci-dessus cité du malade qui a guéri, il existait de nombreux foyers dentaires et un foyer appendiculaire. Ce dernier ayant été enlevé, et bien que les autres foyers dentaires n'aient pas été traités, la dermatose a évolué rapidement vers la guérison : ce qui ne se serait certainement pas produit si l'appendice n'avait pas été enlevé.

7° Chez trois autres sujets, porteurs de foyers, et non guéris par un traitement focal, la résolution de la dermatose a été obtenue par d'autres moyens.

8° Parmi les sept sujets sans foyers, deux étaient certainement tuberculeux et un syphilitique; dans ce groupe, il y eut trois guérisons par des traitements locaux ou généraux.

Ces résultats laissent évidemment dans l'incertitude sur la valeur que les foyers peuvent avoir dans la pathogénie du lupus érythémateux en général mais ils sont néanmoins intéressants et doivent encourager à poursuivre les recherches sur un matériel de plus en plus étendu et par des auteurs différents; de telles recherches émergera peut être l'explication de faits qui, pour le moment, nous paraissent obscurs.

BELGODERE.

Contribution à la clinique des érythèmes dits pellagroïdes. par E. MONTANARO. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 80, fasc. 2, avril 1939, p. 293, 4 fig. Bibliographie.

L'auteur dans une première partie de son travail fait un exposé succinct de l'état actuel de nos connaissances sur la pellagre, la distinction

entre la pellagre vraie et les érythèmes pellagroïdes, les discussions pathogéniques sur l'étiologie et la pathogénie de cette affection, ainsi que sur la nature des différentes formes, les uns, les dualistes considérant que la pellagre et les érythèmes pellagroïdes sont des maladies distinctes qui n'ont de commun que des apparences superficielles, les autres, les unicistes estimant au contraire qu'il n'y a pas, entre ces différentes formes, de différence de nature et que les érythèmes pellagroïdes ne sont que des formes frustes, atténuées, de la pellagre.

Au point de vue pathogénique, la vieille théorie maisique perd de plus en plus du terrain; on tend de plus en plus à considérer la pellagre comme une maladie de carence, et c'est surtout le défaut de certaines vitamines qu'il faudrait incriminer. En 1937, quelques auteurs ont fait intervenir surtout l'acide nicotinique qui a pu être retiré de certains extraits hépatiques et les bons résultats thérapeutiques qui ont été obtenus par ce produit semblent bien confirmer cette opinion.

Après avoir fait cette revue générale, M. étudie trois cas personnels observés chez trois hommes que l'on peut tous les trois classer dans la catégorie des érythèmes pellagroïdes. Ces trois malades étaient de grands buveurs de vin, ils étaient soumis à une alimentation carencée et exposés professionnellement aux radiations solaires. L'étude clinique de ces trois cas démontrait des analogies pathogéniques et symptomatiques avec la pellagre et apportait ainsi une confirmation à la théorie uniciste. De même, les circonstances de l'apparition du syndrome permettaient de l'attribuer à une dyvitaminose relative. Et cette conception s'est trouvée renforcée par les résultats thérapeutiques car une influence thérapeutique très favorable fut obtenue par l'administration de vitamine D_2 et de calcium. BELGODERE.

Sur la présence de bacilles diphtériques et pseudo-diphtériques sur la peau humaine saine ou malade. par G. SANTORI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **80**, fasc. 2, avril 1939, p. 307. Bibliographie.

Poursuivant ses études sur la diphtérie cutanée, S. s'est proposé d'établir la fréquence avec laquelle le bacille diphtérique (b. d.) peut être démontré sur la peau humaine, en recherchant systématiquement chez de nombreux sujets d'âge et de sexe divers, sains ou atteints de dermatoses variées, le b. d.

Le but de ces recherches était, avant tout, de dépister l'existence de porteurs cutanés de b. d. et de reconnaître et étudier les caractères des formes éventuelles atypiques de diphtérie cutanée; en second lieu de contribuer à une meilleure connaissance de la flore cutanée dans les conditions normales et pathologiques.

Les résultats de ces recherches permettent d'aboutir aux conclusions suivantes :

1° A côté de la diphtérie cutanée typique, le b. d., associé en général à d'autres germes, est en mesure de produire sur la peau humaine des altérations peu caractéristiques, dont la nature peut être élucidée seule-

ment par l'examen bactériologique; ce bacille peut en outre vivre à l'état saprophytique sur des lésions cutanées d'origine et de morphologie diverses, avec une fréquence telle qu'elle peut assumer une valeur importante au point de vue épidémiologique;

2° La recherche systématique du b. d., pratiquée sur 170 sujets de sexe et d'âge différents et atteints de dermatoses variées, a donné les résultats suivants :

a) Dans les formes ulcéreuses, on a trouvé 2,22 o/o de b. d. typiques virulents et 6,66 o/o de souches morphologiquement typiques, mais sans virulence pour le cobaye;

b) Dans les formes de dermite et d'eczéma, 2,17 o/o de b. d. typiques virulents, 4,35 o/o de germes morphologiquement typiques, mais avirulents et 2,35 o/o de germes également typiques morphologiquement, mais dont la virulence n'a pu être éprouvée;

c) Dans les pyodermites, 4,16 o/o de b. d. typiques virulents, 2,08 o/o de formes avirulentes et 6,25 o/o de formes douteuses par défaut de preuve biologique;

d) Dans les autres dermatoses, 3,22 o/o de formes avirulentes.

Donc, dans l'ensemble, la présence de b. d. typiques virulents peut être affirmée avec certitude dans 2,35 o/o des cas, tandis que cette certitude fait défaut dans 2,92 o/o et enfin, dans 4,12 o/o des cas, on a rencontré des germes qui, bien que présentant les caractères morphologiques typiques du b. d., se montrèrent cependant dépourvus de toxicité.

Faisant abstraction de ces derniers, dont l'intérêt est à rechercher plutôt dans le domaine bactériologique que dans le domaine épidémiologique que l'auteur a eu en vue, et considérant d'autre part comme toxiques, au moins un tiers des souches dont la virulence n'a pu être essayée, on peut conclure que, dans le matériel dermatologique étudié, environ 3,30 o/o des sujets sont porteurs de b. d. sur les lésions qu'ils présentaient;

3° Dans la majorité des cas la présence du b. d. sur la peau s'associe avec la présence antérieure ou simultanée du germe également sur les muqueuses du nez ou de la gorge; dans d'autres cas cependant le b. d. se rencontrait exclusivement sur les lésions de la peau;

4° L'âge auquel le b. d. a été rencontré le plus fréquemment sur la peau malade est compris entre 4 et 10 ans; la constatation est plus rare dans la première enfance et dans l'adolescence, tandis qu'aucune des souches isolées sur des malades d'âge moyen ou avancé n'a démontré de toxicité pour le cobaye. Toutes les régions du corps peuvent être intéressées mais les résultats positifs les plus fréquents ont été obtenus sur la peau du visage et sur le cuir chevelu;

5° Outre le cas des dermatoses, la recherche du b. d. a été pratiquée également sur 80 sujets dont la peau était saine, dont 63 étaient exempts de foyers diphtériques cutanés ou muqueux, tandis que 12 présentaient une diphtérie nasale, pharyngée ou laryngée et 5 une diphtérie cutanée,

Chez les premiers, la recherche a été constamment négative; un b. d. typique et virulent a été rencontré par contre sur la peau des mains chez un enfant atteint de diphtérie naso-pharyngée;

6° Quant aux bacilles dits pseudo-diphtériques, tandis que sur la peau saine ils ont été rencontrés avec une fréquence notable, seulement en certaines régions (spécialement péri-génitales et génitales), sur la peau malade ils ont donné lieu à des constatations positives dans un nombre de cas sensiblement plus élevé. C'est surtout dans les formes ulcéreuses que le pourcentage de positivité a donné les chiffres les plus élevés (plus de 57 o/o entre b. d. et pseudo-b. d.) et c'est également dans ces formes que la constatation de corynbactéries a été le plus souvent très abondante, au point d'obtenir dans certains cas le développement de cultures presque pures. De semblables constatations ayant été faites même sur des ulcérations à étiologie bien définie (par exemple dans le chancre mou) il est nécessaire de se montrer très prudent avant d'admettre une action pathogène du pseudo-b. d. dans la production des ulcérations cutanées, ainsi que certains auteurs l'ont envisagé. BELGODERE.

Epidermolyse bulleuse et albo papuloïde de Pasini, par POLICARO. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **80**, fasc. 2, avril 1939, p. 349. Bibliographie.

L'auteur après avoir rapporté des données statistiques et avoir rappelé les caractères cliniques caractéristiques qui distinguent la forme d'épidermolyse albo-papuloïde décrite pour la première fois par Pasini étudie un cas clinique qui concerne une patiente, dans la famille de laquelle sont présents trois autres cas d'épidermolyse qui ont frappé dans l'ensemble trois générations.

Chez la malade étudiée, on constate en outre des dystrophies unguéales et d'altérations atrophico-cicatricielles, de typiques élevures albo-papuloïdes au tronc et à la racine des membres. De même chez une sœur de la malade étudiée, qui n'a pu être examinée il existerait des micro-éléments albo-papuloïdes au cou, à la région interscapulaire et à la nuque.

L'auteur développe ensuite des considérations relatives à l'hérédité, au tableau clinique et l'histologie de la maladie en question.

BELGODERE.

Nouvelles recherches expérimentales sur le phénomène de l'arséno-résistance dans la syphilis, par F. LISI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **80**, fasc. 2, avril 1939, p. 347. Bibliographie.

Dans une série précédente de recherches, l'auteur n'était pas parvenu à obtenir chez le lapin la démonstration expérimentale d'une augmentation possible de la résistance thérapeutique à l'arsénobenzol du tréponème pâle par un traitement prolongé avec de petites doses du médicament.

Dans les présentes recherches il a voulu rechercher si, en soumettant des lapins, préalablement à l'infection syphilitique, à un traitement prolongé avec de petites doses d'arsénobenzol, il était possible d'obtenir une

modification de la capacité de fixation de l'infection syphilitique et de l'activité thérapeutique du médicament sur les manifestations syphilitiques spécifiques.

Il a été observé un certain degré d'empêchement de l'infection; une réceptivité organique moindre qui apparaît mieux si, aussitôt après l'inoculation du tréponème on administre de petites doses d'arsénobenzol en ce que celles-ci ont un effet prophylacticostérilisateur constant. On a observé encore une réduction de l'activité thérapeutique de l'arsénobenzol sur des manifestations syphilitiques en activité, pas très élevée mais toujours présente et qui peut être comparée à l'observation clinique d'une arséno-résistance relative secondaire à un traitement insuffisant.

Avec toutes les réserves que comporte une observation ainsi faite et en voie indirecte ces expériences semblent démontrer que le phénomène de l'arséno-résistance dans la syphilis humaine doit être rapporté plutôt à des modalités réactives particulières du terrain organique et non à des modifications particulières de l'élément parasitaire.

BELGODERE.

Sur le comportement du système réticulo endothélial dans la maladie de Nicolas et Favre. par C. DE GAUDENZI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 80, fasc. 2, avril 1939, p. 363. Bibliographie.

Il est bien établi actuellement que la maladie de Nicolas-Favre n'est pas, comme elle le semblait à l'origine, une maladie locale, limitée à quelque groupe ganglionnaire, mais une infection totale de l'organisme, comme la syphilis. La preuve en est fournie par les altérations hématiques, qui accompagnent cette infection et, d'après Jersild, ces altérations hématiques seraient elles-mêmes la conséquence de la réaction du système réticulo-endothélial, qui intervient activement pour la défense de l'organisme.

Un des moyens de contrôle les plus sûrs que nous possédions pour vérifier l'activité du système réticulo-endothélial est la détermination de l'indice granulopexique au moyen de l'injection intraveineuse de rouge Congo.

L'auteur a pratiqué cette épreuve sur 20 sujets atteints de maladie de Nicolas-Favre et, à titre de contrôle, sur une autre série de 10 sujets sains.

Sur le groupe de contrôle, la moyenne des valeurs de l'indice de rétention a été de 0,38, ce qui correspond du reste aux résultats habituellement obtenus par d'autres auteurs.

Sur le groupe de 20 sujets atteints de Nicolas-Favre, les valeurs ont varié de 0,40 à 1, soit une moyenne de 0,64, donc sensiblement plus élevée que celle des sujets sains, ce qui met bien en évidence l'activité défensive du système réticulo-endothélial.

Autres particularités intéressantes : 1° l'indice de rétention n'est pas proportionnel à la durée de l'infection : il est souvent plus élevé dans les cas récents que dans les cas anciens, ce qui met en évidence la rapidité de

diffusion du virus; 2° la valeur de l'indice tend à s'atténuer avec l'ancienneté de l'infection; elle suit donc une courbe inverse de celle de l'allergie qui au contraire est plus accentuée dans les cas anciens comme le démontre la réaction de Frei; 3° après traitement et guérison, on voit la valeur de l'indice de rétention s'abaisser. BELGODERE.

Recherches expérimentales sur l'histologie de la réaction de Frei, par F. FRANCHI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **80**, fasc. 2, avril 1939, p. 367. Bibliographie.

En raison des incertitudes qui règnent encore sur la signification des réactions cutanées à l'antigène de Frei, l'auteur a cru opportun de reprendre, non seulement l'étude histologique directe de l'intradermo-réaction de Frei, mais encore d'établir si le tableau histologique du nodule provoqué par l'intradermo-réaction à l'antigène de Frei chez les poradénitiques peut être différencié de celui que l'on obtient par l'introduction d'autres antigènes qui n'ont rien de commun avec celui de Frei. Ceci dans le but d'élucider si la structure tuberculoïde, déjà observée par d'autres auteurs, est l'expression d'une réaction de la peau allergique vis-à-vis de substances de nature diverse, c'est-à-dire une réaction aspécifique, ou bien si elle dépend étroitement, en outre de l'état allergique, également de la qualité de l'antigène employé c'est-à-dire de celui de Frei.

Dans tous les cas qui ont fait l'objet de cette étude, les réactions nodulaires provoquées par des antigènes aspécifiques étaient constituées par un infiltrat banal, sans aucune tendance à la structure tuberculoïde, par conséquent ne pouvaient pas être identifiées avec les réactions qui sont provoquées par l'antigène de Frei, dans lequel domine le facteur spécifique, démontré par la présence d'une structure tuberculoïde. Les réactions provoquées par les vaccins aspécifiques pourraient par conséquent être considérées comme des « réactions cutanées » de Brocq en ce qu'elles mettent en évidence une attitude particulière de la peau des poradénitiques à répondre de la même manière à des excitations de diverse nature; tandis que le nodule de la réaction de Frei peut être considéré comme une « entité morbide » en ce que sa structure est en rapport étroit avec la nature spécifique de l'antigène. BELGODERE.

A propos du cinquantenaire de la découverte du bacille du chancre mou (Streptobacille de Ducrey), par DE AMICIS. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **80**, fasc. 2, avril 1939, p. 377.

Cette année 1939 offre l'occasion de commémorer deux cinquantenaires mémorables au point de vue médical : celui du premier Congrès international de médecine de Paris en 1889, initiative qui a été féconde et a ouvert une voie qui a été depuis utilisée abondamment, et même surabondamment et celui de la découverte du bacille du chancre mou, qui fut précisément à ce même Congrès rendue publique par une communication de son inventeur, le docteur Ducrey de Naples, dont le nom est

resté depuis justement attaché à ce germe qui est depuis désigné communément dans le monde entier sous le nom de streptobacille de Ducrey.

A propos de ce cinquantenaire, le professeur de Amicis, qui a été l'élève du professeur Ducrey lequel a été lui-même l'élève de son père, fait une étude historique sur cette découverte et sur les travaux qui y ont abouti.

BELGODERE.

Acta Dermato-Venereologica (Stockholm).

Sur la pigmentation chez les animaux à sang froid sous l'action de la thyroxine et ses constituants et aussi sous l'action de l'acide ascorbique (Ueber die Pigmentbilduug bei Kaltbluetern unter dem Einfluss von von Thyroxin und seinen Konstituenten, ausserderm unter der Einwirkung von Ascorbinsauere), par F. HERRMANN (Francfort-sur-le-Mein). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **20**, fasc. 1, février 1939, p. 1.

Travail expérimental sur la pigmentation chez les animaux à sang froid sous l'action de la thyroxine et de l'acide ascorbique. L'auteur conclut : 1° La différenciation du pigment des salamandres (*salamandra maculosa*) s'accomplit par la métamorphose des larves en animaux terrestres et on peut l'activer par la thyroxine ; 2° Sous des conditions expérimentales appropriées la dijodethyroxine et spécialement le dijodehydroquinone ralentissent le noircissement des larves de salamandres ; 3° On peut motiver théoriquement et expérimentalement l'hypothèse que ce ralentissement est causé par la conglomération primaire hormonale des grains de mélanine (expérience avec du chou blanc) ; 4° La vitamine C ne cause pas d'après les expériences de ton plus clair, mais au contraire un noircissement plus fort pendant le développement des salamandres ; 5° Les axolotls subissent la transformation en animaux terrestres sous l'influence de la dijodethyroxine, du dijodehydroquinone et aussi par la baisse du niveau d'eau et ils changent en même temps de couleur. Les points noirs disparaissent, on voit apparaître des taches blanches sur le tronc (côté), la queue et les extrémités ; 6° La thyroxine et le dijodehydroquinone activent chez des jeunes truites après la naissance le développement et la différenciation du pigment.

OLGA ELIASCHEFF.

Problèmes sur le soi-disant eczéma infantile. II. Dermatite atopique (Problems of so-called infantile eczema. II. Atopic dermatitis), par P. TACHAN (Chicago). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **20**, fasc. 1, février 1939, p. 42.

Le terme « dermatite atopique » (*atopic dermatitis*), dérivé de « l'atopy » de Coca introduit par Hill et Sulzberger, est adopté par l'auteur pour remplacer les anciens noms : névrodermite, lichen simple chronique et prurigo diathésique. Ce nom indique le rapport étroit qui existe entre cette affection, l'asthme et la fièvre des foins et exprime sa nature allergique. Ce terme est employé dans cet article pour désigner

les types circonscrits et disséminés constatés chez les enfants et nourrissons.

Plus de 50 o/o des enfants examinés à Chicago présentent cette dermatite et l'anamnèse personnelle et familiale relève un état allergique. Les tests, grattage ou l'injection intradermique, ainsi que la transmission passive d'après Prausnitz-Kuestner, sont presque dans tous les cas positifs. Cela parle en faveur d'une réaction allergique polyvalente de la peau.

La lésion de début de la dermatite atopique est habituellement une plaque d'un rouge foncé, infiltrée, il s'ajoute une lichénification tardive et il existe la tendance à l'eczématisation. Les régions de prédilection sont les plis du coude, du genou, les plis inguinaux, la face et la tête ; il existe un prurit intense, qui commence habituellement en même temps que l'éruption. Les graves troubles nerveux de cette maladie manquent chez les enfants en bas âge, ils semblent survenir secondairement au cours des cas graves et chroniques. L'opinion que l'eczéma vrai des joues de l'enfant soit une manifestation précoce de la dermite atopique ne peut pas être démontrée. OLGA ELIASCHEFF.

Purpura solaire (Purpura Solaris), par C. BERLIN (Tel-Aviv, Palestine). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **20**, fasc. 1, février 1939, p. 77, 3 fig.

L'auteur a observé 25 cas d'une nouvelle forme de purpura due aux rayons solaires. Il s'agit de plaques hémorragiques de différentes grandeurs et variant de forme et d'aspect : tantôt punctiformes, tantôt allongées à bords irréguliers et nettement proéminentes au-dessus de la peau environnante. La lésion atteint uniquement les régions découvertes et affecte constamment le dos de la main. Les plaques sont indolores et disparaissent au bout de 5 à 10 jours sans laisser de trace, pas même de pigmentation, mais la région atteinte de purpura montre de la sécheresse, la formation de rides et de l'atrophie. La maladie atteint les sujets des deux sexes à l'âge moyen, mais l'âge avancé y prédispose. L'auteur décrit un nouveau signe, celui de l'impression de l'ongle : la pression de l'ongle du pouce sur la peau de la région lésée, occasionne après 15 à 20 secondes — encore plus tôt sur la peau préalablement tendue — une raie purpurique, présentant le caractère des taches spontanées. Ce phénomène est pathognomonique pour cette maladie. L'histologie montre un amincissement de l'épiderme, un aplatissement du corps papillaire, de la dégénérescence du tissu conjonctif du chorion et l'apparition de plaques colloïdes homogènes qui entourent fréquemment les capillaires sanguins. Etant donné l'importance des rayons solaires dans l'étiologie de cette maladie, B. propose pour ce purpura la dénomination de *purpura solaire*. OLGA ELIASCHEFF.

Contribution à l'étude de la morphologie pendant la réaction inflammatoire de la peau (Zum Studium der Morphologie im reaktiventzündlichen Zustand der Haut), par N. A. TSCHERNOGUBOW (Moscou). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **20**, fasc. 2, mars 1939, p. 97.

D'après l'auteur l'étude approfondie de l'aspect morphologique des lésions cutanées donne la possibilité d'un diagnostic étiologique et pathogénétique. En plus le diagnostic morphologique est la base du traitement local dans les lésions à étiologie inconnue et souvent même à étiologie connue (thérapeutique symptomatique). L'ancienne théorie, concernant les formes morphologiques élémentaires, n'a pas perdu de sa valeur jusqu'à nos jours, bien qu'elle conserve son importance totale seulement par rapport aux processus inflammatoires. Quand on considère l'évolution du processus dans son ensemble (dynamiquement) les limites entre les efflorescences primaires et secondaires et même en partie entre les éléments primaires eux-mêmes, s'effacent. Il serait donc plus juste de parler au lieu d'éléments primaires de différents types de réactivité de la peau. T. suppose qu'il n'y a qu'une seule et unique réaction qui est la base de toutes ces modifications et dans ce cas cette réaction ne peut être autre que l'inflammation. Cette dernière ne sera probablement que d'origine allergique (au sens large du mot) et se modifiera dans différents cas, surtout en rapport avec l'acuité du processus inflammatoire, son caractère et sa localisation (épiderme ou derme). L'auteur note l'analogie de ses conclusions avec celles de Darier et de ses collaborateurs qui proposent un double principe de classification : l'apparence du processus morbide et son essence. Il aborde la question du rapport intime entre les processus purement inflammatoires et les néoplasies, estimant l'inflammation soi-disant proliférative comme étant la forme transitoire des premiers aux dernières (sous l'influence d'un facteur exogène). En fait d'explication l'auteur se sert de la vieille hypothèse d'après laquelle la prolifération des cellules est considérée comme étant le moment le plus essentiel de l'inflammation. Dépendant de la force et de la durée de l'action du facteur nuisible, lequel dépend de son état physico-chimique, cette prolifération atteint tantôt les éléments cellulaires du sang et des vaisseaux sanguins (« inflammation exsudative »), tantôt les cellules locales fixes du mésenchyme (« inflammation infiltrative »), tantôt les éléments parenchymateux (« inflammation proliférative »). Dans ce dernier cas le mésenchyme ne prend aucune part au processus (anergie du mésenchyme) et au lieu de la prolifération des éléments parenchymateux on voit souvent, surtout dans les cas d'affections des organes internes, la destruction de ces éléments.

L'auteur propose, partant de son opinion en fait d'essai, une classification plus approfondie des dermatoses et il souligne la signification particulière en dermatologie des modifications morphologiques.

OLGA ELIASCHEFF.

Bubon strumeux d'origine tuberculeuse et lymphogranulomateuse (Strumœser Bubo tuberkulœsen und lymphogranulomatœsen Ursprungs), par N. MELCZER et K. SEPOS (Szezed, Hongrie). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **20**, fasc. 2, mars 1939, p. 135, 2 fig.

Bibliographie et observation d'un cas, relativement très rare, d'un bubon strumeux d'origine mixte tuberculeuse et lymphogranuloma-

teuse chez une femme âgée de 52 ans traitée en 1918 pour une lésion pulmonaire.

Elle présenta en 1933 un nodule dans l'aine gauche qui rétrocéda pour récidiver en 1937. Le nodule fut enlevé chirurgicalement. Peu après cette intervention apparut une lésion du volume d'un poing dans l'aine droite. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Ito-Reenstierna furent négatives, celle de Pirquet fortement positive, ainsi que celle de Frei avec l'antigène de Human.

Le pus retiré du bubon resta stérile, pas de bacilles de Koch dans les frottis ni sur les milieux de Petragnane et de Lœwenstein, mais l'inoculation péritonéale du pus dilué provoqua chez le cobaye une tuberculose généralisée mortelle au bout de 5 mois. La suspension dans du sérum physiologique du pus à 1 : 5, pasteurisé pendant 3 heures à 56° C., donna un excellent antigène de Frei ; des essais avec cet antigène chez deux sujets atteints de la maladie de Nicolas Favre furent positifs.

Les inoculations aux lapins furent négatives, mais plusieurs inoculations aux cobayes provoquèrent comme la première fois une tuberculose généralisée avec des foyers caséifiés dans les poumons, le foie, la rate et les ganglions. Cinq souris blanches inoculées avec une suspension du pus (inoculations intracraniennes) périrent 5-8 et 10 jours après l'inoculation, le cerveau montra des lésions typiques pour la lymphogranulomatose et le virus fut transplanté en série. D'après l'opinion des auteurs la maladie fut due aux deux infections : à la tuberculose et au lymphogranulome et il semble que c'était la tuberculose qui fut l'infection primaire, mais ils ne peuvent apporter aucune preuve clinique, ni histologique.

OLGA ELIASCHEFF.

Quatre cas d'inflammation chronique localisée caractérisée par un tissu lymphadénoïde (Granulome lymphadénoïde bénin ; lymphadénoïdose ; lymphocytome) (Vier Fälle von chronischer, lokalisierter, durch lymphadenoid gebautes Gewebe gekennzeichneter Entzsindung (Granuloma lymphadenoides benignum ; Lymphadenoidosis ; Lymphocytoma)), par W. L. L. CAROL et I. R. PRAKKEN (Amsterdam). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **20**, fasc. 2, mars 1939, p. 146, 8 fig.

Bibliographie et observations de six cas (deux pendant la correction des épreuves) d'inflammation localisée, chronique, dont certains ressemblaient cliniquement à un lupus vulgaire atypique, un autre à un chancre syphilitique et le quatrième cas fit penser à une amyloïdose cutanée localisée et à une névrodermite, le cinquième à un fibrosarcome.

Sur ces six sujets cinq furent des femmes, le sixième un garçon de quatre ans.

L'histologie de toutes ces tumeurs montra une structure lymphadénoïde Ce groupe d'affections peut être considéré comme une inflammation chronique caractérisée par une prolifération d'un tissu lymphatique préformé, mais on peut aussi supposer qu'il existe dans les tissus des

cellules mésenchymateuses qui ont gardé leur potence originelle et que ce sont ces cellules qui donnent naissance au tissu lymphoïde.

OLGA ELIASCHEFF.

Réactions de Bordet-Wassermann positives d'un caractère non spécifique et temporaire (Positive Bordet-Wassermann reactions of an aspecific and temporary character), par T. STRYJECKI (Varsovie). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **20**, fasc. 2, mars 1939, p. 168.

L'auteur a effectué une série de recherches sérologiques sur le comportement vis-à-vis de l'antigène syphilitique du sérum sanguin recueilli au cours de diverses maladies : sérum de typhiques à réaction de Widal positive, de paludéens, de tuberculeux, de diabétiques, de sujets atteints de pneumonie, de néoplasies, sérums de rhumatisants, sérums prélevés dans des cas d'empoisonnement par l'acide acétique ; de sérums de syphilitiques à réaction de Bordet-Wassermann fortement positive vis-à-vis de l'émulsion des bacilles Browic-Eberth et des bacilles de Bang. Les résultats obtenus sont les suivants : 1° le sérum des typhiques donna des réactions de Bordet-Wassermann positives dans 22 o/o des cas ; 2° le sérum des syphilitiques agglutina les bacilles de Browicz-Eberth dans 7,7 o/o des cas ; 3° le sérum des tuberculeux donna dans 9,3 o/o des cas des réactions de Bordet-Wassermann positives ; le sérum des diabétiques dans 6 o/o des cas, celui des sujets atteints de néoplasmes dans 5 o/o des cas, des paludéens dans 40 o/o des cas. Dans les cas d'empoisonnement par l'acide acétique la réaction de Bordet-Wassermann fut positive dans 35 o/o et dans la pneumonie dans 5,5 o/o des cas. Le sérum de rhumatisants donna toujours un Bordet-Wassermann négatif.

Le sérum syphilitique n'a pas agglutiné les bacilles de Bang. Dans tous les cas examinés la réaction positive présenta un caractère passager, mais elle fut stable s'il exista une syphilis. L'examen morphologique du sang, ainsi que celui de la sédimentation des hématies (réaction de Biernacki) ont permis d'une part de constater les propriétés caractéristiques du tableau sanguin pour une entité morbide donnée et, d'autre part, de souligner l'indépendance des facteurs produisant la réaction de Bordet-Wassermann et celle de Biernacki. OLGA ELIASCHEFF.

NÉCROLOGIE

Professeur Docteur ERNEST FINGER, Vienne †

Par le Docteur MAURICE OPPENHEIM (Chicago).

Le Professeur docteur Ernest Finger, directeur éminent de la clinique dermatologique et syphiligraphique de l'Université de Vienne, est mort le 17 avril 1939 à Vienne.

Il était né à Prague, en Bohême, le 8 juillet 1856; son père était professeur de médecine interne à l'Université de Lemberg. Il étudia à l'Université de Prague et obtint son diplôme de doctorat en médecine à l'Université de Vienne en 1877.

De 1878 jusqu'à 1884 il fut assistant des Professeurs Siegmund, Hebra, Zeissl et Neumann, qui étaient les chefs de la Clinique dermatologique et syphiligraphique de l'Université de Vienne. Il fut nommé agrégé de la Faculté en 1881, puis professeur extraordinaire en 1902 et devint professeur et directeur de la Clinique en 1904. Il resta à ce poste jusqu'en 1927 où il prit sa retraite, âgé de 71 ans.

Il travailla à l'Institut d'anatomie pathologique de Weichselbaum et s'occupa de bactériologie. Dans cet Institut, il fit sa première publication importante en collaboration avec Ghon et Schlagenhaufer sur la blennorragie, peu de temps après la découverte de *gonococcus* par Neisser en 1879. Depuis cette époque Finger s'intéresse particulièrement à la blennorragie et à la syphilis.

Avec Neisser, il créa les bases anatomiques, physiologiques et thérapeutiques du traitement de la blennorragie par les sels d'argent. Dans la clinique de Finger, Oppenheim et Löw découvrirent le mouvement antipéristaltique du *vas deferens* comme cause de l'épididymite. Müller et Oppenheim décrivirent la séro-réaction de la blennorragie et Müller la coagulation-réaction de cette maladie. A la suite de ces faits, la thérapeutique vaccinale de la blennorragie fut introduite.

Nos connaissances sur la syphilis furent enrichies par Finger en plusieurs points. Avec son collaborateur Landsteiner, il prouva la contagiosité de la gomme syphilitique, du sperme et la production d'une kératite parenchymateuse par l'inoculation du virus syphilitique dans la chambre antérieure de l'œil du lapin. Finger était très prudent : avant d'introduire le salvarsan dans sa clinique, il attira l'attention sur la possibilité de la neuro-récidive et s'opposa à la *Therapia sterilisans magna* d'Ehrlich. Il s'intéressa vivement au traitement abortif de la syphilis qu'il commença bien longtemps avant l'introduction du salvarsan.

En collaboration avec ses élèves, Kyrle et Müller, Finger introduisit dans sa clinique les diverses améliorations sur la thérapie de bismuth de Sazerac et Levaditi, la ponction lombaire de Ravaut, la malariathérapie de Wagner-Jauregg pour des infections récentes, la combinaison du traitement spécifique avec l'activation du protoplasme non spécifique.

L'examen ultra-microscopique (Landsteiner et Mucha), la résistance des tréponèmes contre le mercure et l'arsenic (Oppenheim), la méthode de coagulation comme le plus exact sérodiagnostic (Müller), l'introduction du stovarsol de Levaditi (Oppenheim), trouvèrent en Finger et sa clinique le plus grand soutien.

La question de l'hérédo-syphilis occupa Finger pendant toute son activité scientifique. Il traduisit l'œuvre de Fournier sur l'hérédo-syphilis et combattit Matzenauer, qui prouva le premier la transmission maternelle de la syphilis congénitale, avec toute son éloquence et son expérience. L'étude des autres maladies vénériennes retint son attention. Balanite érosive gangréneuse (Müller et Scherber), *Ulcus vulvæ acutum* (Lipschütz) et le chancre mou furent étudiés et firent l'objet de beaucoup de publications de sa clinique.

A l'égard des maladies de la peau, une forme d'affection tuberculeuse du nez, *Folliculitis exulcerans nasi*, porte son nom. En collaboration avec Oppenheim, il publia une monographie sur les atrophies cutanées.

Après la mort de Kyrle, il termina son livre : *L'histologie biologique de la peau*. Le nombre de ses publications dans les divers journaux fut d'environ 180. Ses livres : *La blennorragie des organes sexuels* et *La syphilis et les maladies vénériennes* furent traduits en plusieurs langues et quelques-uns réédités.

Dans bien des Congrès internationaux, il fut l'auteur de rapports importants. Il fonda la Société autrichienne pour la lutte contre les maladies vénériennes.

Il était très aimé de ses étudiants, son enseignement était un modèle de clarté.

Pour ses assistants et ses élèves proches, il était un modèle de haute conception du devoir. Un destin tragique s'abattit sur ses élèves ; J. Kyrle, R. Müller, O. Sachs, B. Lipschütz, A. Brandweiner, H. v. Plauner, V. Mucha et F. Luithlew moururent jeunes. Cinq seulement vivent encore : R. O. Stein, E. Geiger, G. Scherber, Stratberg et l'auteur de ces lignes.

Son œuvre énorme n'empêcha pas Finger d'être un excellent musicien et un littérateur.

La simplicité de sa vie et la force de son âme lui permirent de supporter le chagrin de ses dernières années. Son nom est inscrit pour toujours dans les annales de notre science et ceux qui le connurent ne l'oublieront jamais. Chicago, le 14 octobre 1939.

Le Gérant : F. Amirault.

IMPRIMÉ PAR BARNÉOUD FRÈRES ET Cie A LAVAL (FRANCE)

TRAVAUX ORIGINAUX

LE GRANULE SPIROCHÉTOGÈNE

ÉTUDE MORPHOLOGIQUE ET BIOLOGIQUE

Par P. SÉGUIN

On a décrit depuis longtemps, chez les spirochètes, à côté des formes hélicoïdales classiques, maintes anomalies de conformation et de structure. C'est ainsi qu'ont été observées dans les cultures comme dans les lésions :

Des formes irrégulières épaissies et variqueuses ;

Des formes enroulées, des boucles, des anneaux plus ou moins serrés ;

Des formes en têtard ;

Des corps coccoïdes ;

Des filaments détendus plus ou moins granuleux ;

Des granulations libres de tailles diverses, jusqu'à l'extrême limite de la visibilité.

Schaudinn, le premier, émet l'hypothèse qu'aux stades de repos de la syphilis, le tréponème doit exister dans l'organisme sous un aspect différent de la forme hélicoïdale.

Depuis, sur les spirochètes les plus divers (1), les observations se sont accumulées. Nous ne citerons que les principales (2) : Mülhens en 1906 décrit et figure dans ses cultures impures, la forme en têtard du *Sp. dentium*. Prowazeck en 1906 (*Sp. gallinarum*),

(1) Je laisse de côté les observations sur les *Cristispira* dont les affinités avec les Spirochètes, bien que classiques, sont à mon avis incertaines. De même les observations faites sur l'agent du Sodoku que l'on doit considérer comme un Spirille.

(2) Pour la bibliographie complète se reporter aux traités (Kolle et Wassermann, A. Pettit, Jeanselme et Touraine) et aux récents articles très documentés de Bessemans.

Publication périodique mensuelle.

Krysztalowicz et Siedlicki en 1908 (lésions syphilitiques) cherchent le cycle évolutif des parasites. Ils observent entre autres des formes d'enroulement, signalées depuis par tous les chercheurs, et auxquelles ils font jouer un rôle primordial. Berger en 1906 (syphilis) signale des formes en boucle. Dans les cellules épithéliales de l'intestin des poissons de mer, Duboscq et Lebailly en 1912, étudient minutieusement des spirochètes enroulés, des anneaux et des boucles plus ou moins serrées.

Avec Hindle, 1912 (*Sp. gallinarum*), les corps granulaires sont décrits et considérés comme des formes de multiplication. Ils résultent de la fragmentation du parasite et se rencontrent en nombre chez les Argas. L'auteur établit sur ces bases un cycle évolutif du spirochète. Blanc, 1910-1911 (*Sp. duttoni*), observe également chez les Ixodidés des corps granulaires. Leishmann, 1910, voit dans les corps coccoïdes les formes de résistance du parasite. Ces éléments peuvent germer en donnant naissance à de petits spirochètes. Noguchi dans une série de mémoires sur la culture de divers spirochètes décrit, en passant, maintes formes anormales : formes enroulées, formes granulaires, etc. Il reste très réservé sur l'interprétation des granulations dont il n'a pu obtenir la germination.

Meirowsky, étudiant la culture de *Sp. pallida* (?) de Sowade, observe et figure des bourgeons latéraux (formes en ombelles) ; ces bourgeons sont pour l'auteur des éléments de multiplication. Fontana confirme ce travail.

Mais c'est surtout sur les diverses lésions de la syphilis que les spécialistes multiplient examens et hypothèses. Jacquet et Sézary, Sézary dans une série de travaux décrivent des formes variqueuses, des boucles, des anneaux serrés présentant un point central argentophile. Levaditi et ses élèves consacrent de nombreux mémoires soit à la description, soit à l'interprétation des formes atypiques et cherchent à établir un cycle évolutif. Manouélian décrit avec précision soit dans la syphilis tardive, soit dans le placenta, des formes enroulées, des boucles, des anneaux, des filaments granuleux et des granulations libres (1). Warthin et Olsen, 1931, observent des granulations et des spirochètes fragmentaires dans

(1) Tout ceci en dehors des spirochétogènes dont il sera question plus loin.

les aortites et dans les ganglions syphilitiques. Enfin Nyka signale récemment dans les ganglions du lapin (syphilis expérimentale) des filaments présentant des granulations : formes intra- et extra-cellulaires.

Suivant les auteurs, chacun de ces éléments a été interprété tantôt comme forme d'involution ou de dégénérescence, tantôt comme forme de résistance, tantôt comme forme de multiplication. Parmi les théories les plus connues, citons par exemple celle de Leishmann qui voit dans les corps coccoïdes de véritables spores d'où peuvent naître de petits spirochètes. Citons encore le cas typique des granulations qui ont connu la fortune singulière d'être interprétées dans tous les sens possibles : dégénérescence, résistance, multiplication. Mais, comme le fait justement remarquer Hoffmann, ni sur les frottis hypercolorés, ni sur les coupes imprégnées on ne peut distinguer sûrement les granulations qui assurent le développement de celles qui sont des formes de dégénérescence.

Ces théories contradictoires, aussi difficiles à prouver qu'à réfuter ne pourraient être vérifiées que par des procédés techniques péniblement réalisables dans l'état actuel de la bactériologie. Avant d'affirmer la vitalité de telle ou telle formation, il serait indispensable de suivre son évolution sous le microscope et d'assister à sa germination éventuelle, ainsi que R. Koch a pu, par exemple, le faire avec la spore de la bactéridie charbonneuse. Ou encore, il faudrait isoler au micromanipulateur un granule, un filament ou un corps coccoïde, l'ensemencer dans un milieu favorable et constater la réalité ou l'absence de culture. Faute de quoi, les hypothèses formulées restent toujours critiquables. La morphologie, à elle seule, semble insuffisante pour résoudre le problème posé.

Il faut en dire autant des expériences de filtration réalisées jusqu'ici. Beaucoup de virus, passés à travers des bougies et apparemment débarrassés de spirochètes, se sont révélés virulents. Mais dans ces expériences, l'on n'a pas encore précisé la structure réelle du corps infectant. De là est née l'hypothèse, que l'on peut appeler désespérée, qui consiste à imaginer au microbe une forme invisible, à faire appel à un infra- ou ultra-virus.

Dans cet état confus de nos connaissances, quelques observations, relativement récentes, et qui, à notre avis, ont encore trop peu

attiré l'attention des spécialistes, placent le problème sur un terrain plus solide, plus favorable à la discussion scientifique.

En 1925-1926, Kermorgant obtient une culture impure d'un spirochète qui serait, d'après lui, l'agent des oreillons. Les frottis imprégnés de la culture lui permettent de décrire et de figurer une forme particulière qui semble avoir, avant lui, échappé aux chercheurs (1). Il s'agit d'un granule pourvu d'un filament ondulé et qui prend naissance à l'extrémité du spirochète. Ce granule peut, par croissance, donner un nouvel organisme spiralé. Il est filtrable. Kermorgant attache à cette forme une grande importance. Il voit en elle, pour l'espèce étudiée, la forme jusqu'alors invisible du virus ourlien. Il faut d'ailleurs reconnaître qu'avec une prudence scientifique qu'on ne saurait trop louer, l'auteur se garde, en ce qui concerne les autres spirochètes, de toute hâtive généralisation. Nous ne nous attarderons pas sur le fait que Kermogant a travaillé avec une culture impure, souillée par un vibrion unicilié, ce qui constituait une grave cause d'erreur et permettrait même de suspecter la légitimité de ses conclusions. Nous retiendrons seulement que les images observées et figurées par cet auteur se sont trouvées, à bien des égards, identiques à celles que nous devions nous-même observer.

En mai 1930, je mettais en évidence par la technique indiquée ci-après et dans une culture pure de *Sp. calligyra* (*Tr. calligyrum* Noguchi) des granules à filament ondulé. Je décrivis et figurai toute une série de formes de passage entre ces granules et des microspirochètes à 1/2, 1, 2 tours de spire. Je les désignai sous le nom, d'ailleurs impropre, d'ultra-virus spirochétique.

A la même date, Manouélian observait des formes semblables (granules à filament ondulé et microspirochètes) dans des coupes de lésions syphilitiques tardives (anévrysme de l'aorte et paralysie générale).

Peu après j'étendais mes observations à des cultures de *Sp. gal-*

(1) Peut-être Noguchi a-t-il observé des images semblables dans ses cultures. Mais les nombreuses publications du savant japonais ne sont pas toujours claires et les granules qu'il signale en passant ne se rapportent pas avec certitude à la forme décrite par Kermogant. Quant aux bourgeons latéraux de Meirowsky, s'ils rappellent par leur morphologie les images de Kermorgant, ils s'en distinguent, de toute évidence, par leur mode de formation.

linarum et à quelques spirochètes buccaux (*Sp. macrodentium* et *Sp. comandoni*). Je réussissais à obtenir des cultures-filles en ensemençant des cultures âgées de *Sp. calligyra*, riches en granules à filament terminal, et débarrassées par filtration de toute forme spirochétique filamenteuse ou spiralée.

Dans une série de travaux (1931-1936) Manouélian signalait la présence de grains pourvus de filament dans les diverses lésions de la syphilis humaine ou expérimentale. Incidemment il rapporte avoir fait les mêmes observations dans les cultures d'un spirochète des eaux. La plupart des observations de Manouélian sont établies sur des coupes imprégnées. En ce qui concerne plus particulièrement la syphilis expérimentale et sa culture de spirochète aquicole, la démonstration fut faite sur des frottis imprégnés suivant la technique que je décrirai ci-dessous.

Notons qu'abandonnant à juste raison le terme impropre d'ultravirus, Manouélian propose celui de « granule spirochétogène » que nous acceptons volontiers.

Le même granule fut retrouvé récemment, associé à des microspirochètes dans les adénopathies syphilitiques primaires par Clément Simon et R. Mollinedo. Un diagnostic précis de syphilis put être ainsi établi par la démonstration du spirochétogène dans des liquides de ponctions ganglionnaires 24 jours avant l'apparition du spirochète normal, et bien avant que les réactions sérologiques deviennent positives (Hecht positif après 11 jours, Wassermann positif après 26 jours).

Enfin dans un travail récent publié avec R. Vinzent, nous avons pu décrire le très fin spirochétogène de *Sp. microdentium*. Dans ce mémoire, je veux reprendre la description du granule spirochétogène; montrer que, contrairement aux formes granulaires antérieurement signalées, il possède une signification morphologique et biologique certaine. J'établirai encore qu'il ne s'agit point d'une formation anormale, rencontrée par hasard chez quelques spirochètes, mais bien d'un processus général, que l'on retrouve chez toutes les espèces jusqu'ici étudiées.

J'indiquerai successivement ma technique de coloration, mes observations sur *Sp. calligyra*, mes expériences de filtration et des observations concordantes sur 10 espèces différentes de spirochètes obtenus en cultures.

I. — TECHNIQUE

Pour mettre en évidence les granules spirochétogènes sur frottis par la méthode des imprégnations argentiques, j'utilise un procédé dérivé à la fois de la technique de Fontana-Tribondeau et de celle de Van Ermengen. Cette technique, qui constitue un procédé de choix pour la coloration des cils microbiens, permet de déceler les granules spirochétogènes, à la conditions expresse que les préparations soient parfaitement réussies. C'est dire l'importance qu'il y a à suivre rigoureusement les indications données :

1° Le matériel doit être débarrassé de toute trace de bouillon, gélose, sérum, etc... Pour ce faire, lorsqu'il s'agit par exemple de cultures en milieu liquide, celles-ci sont soigneusement lavées dans l'eau physiologique stérile, par centrifugations successives. Après deux lavages le culot est repris dans quelques gouttes d'eau distillée. L'émulsion est vérifiée au fond noir. Elle ne doit être ni trop riche en spirochètes, pour que le fond de la préparation reste pur, ni trop pauvre en microbes, ce qui rendrait les recherches longues et difficiles.

2° Des gouttelettes d'une émulsion convenable sont disposées en lignes sur une lame parfaitement propre. Les frottis humides sont fixés par les vapeurs de l'acide osmique. Puis, après dessiccation, la préparation est traitée par quelques gouttes d'alcool absolu qu'on laisse s'évaporer sur la lame.

3° Le mordançage s'effectue, comme pour la coloration des cils, par chauffage modéré jusqu'à émission de vapeurs. Temps moyen : environ dix minutes.

La préparation est alors lavée à grande eau (eau de robinet, puis eau distillée). Elle doit être débarrassée de tout excès de mordant, sinon un précipité fâcheux se produirait en présence du nitrate d'argent.

4° L'imprégnation elle-même est réalisée dans l'argent ammoniacal, préparé suivant la formule bien connue de Fontana-Tribondeau. Le réactif versé sur la lame, doit rester en contact dix minutes environ. Les gouttelettes desséchées apparaissent sur la lame en

formant des lunules d'un brun plus ou moins foncé, suivant la richesse en spirochètes de la dilution microbienne ;

5° On procède alors à un virage rapide par le chlorure d'or puis par le chlorure de platine. On verse sur la lame quelques gouttes de chlorure d'or (solution à 1 p. 200) et on lave immédiatement. Le frottis vire du brun au noir. On éclaircit le fond de la préparation avec quelques gouttes de chlorure de platine (solution à 1 p. 400) et on lave. Il arrive assez souvent que l'éclaircissement par le chlorure de platine dépasse légèrement l'effet voulu. On renforce dans ce cas la préparation en la traitant pendant quelques secondes par le Zeihl dilué. On lave. On sèche.

La préparation bien séchée est recouverte d'une lamelle lutée au baume neutre. Conservés à l'abri de la lumière, les frottis colorés restent intacts plusieurs années.

Les spirochètes et les granules sont colorés en noir profond. Les filaments ondulés, en gris. Le fond est très clair et donne des images bien contrastées, faciles à photographier.

II. — FORMATION DES GRANULES SPIROCHÉTOGÈNES, LEUR SIGNIFICATION MORPHOLOGIQUE

La signification morphologique des granules spirochétogènes ne peut être entièrement comprise que par l'étude minutieuse du mécanisme de la division transversale, seule modalité certaine de multiplication des spirochètes. Je reprends ici des observations anciennes sur *Sp. calligyra*, qui depuis huit ans est resté mon test d'élection.

Dans les cultures en bouillon-ascite-rein de lapin, les figures de division transversale sont nombreuses et faciles à interpréter.

Le mode le plus fréquent est la division transversale simple, caractérisée par la cassure d'un spirochète en deux tronçons *égaux*. Comme l'on sait, la séparation s'effectue par rupture du périplasme qui unit les deux fragments du spirochète à la façon d'une charnière.

Dans les cultures jeunes (3-5 jours), où les microorganismes sont très mobiles, la rupture est rapide, brutale. Les mouvements saccadés de flexion la produisent au niveau de la charnière, point de moindre résistance. Le périplasme cède le plus souvent avant d'avoir été étiré.

Dans les cultures plus âgées (2-3 semaines) où la mobilité est déjà ralentie, on assiste fréquemment à l'étirement de la charnière périplasmique. Il apparaît alors entre les deux tronçons du spirochète en division un filament d'apparence ondulée, par suite du mouvement hélicoïdal qui anime l'ensemble. Les mouvements de flexion, moins brutaux dans les cultures âgées que dans les cultures jeunes, permettent à ce filament d'union d'acquérir parfois une grande longueur (fig. 1). Et lorsqu'il vient à se rompre, il libère deux organismes spiralés présentant chacun à une extrémité (1) un filament ondulé, témoin (je ne dis pas agent) de la mobilité de l'organisme.

A côté de la division transversale simple, on observe également dans les cultures en milieu liquide des images de division transversale multiple. Le spirochète en division donne ainsi naissance, non plus à deux éléments semblables, mais à 3, 4, 5, etc., organismes de même taille.

Dans les cultures jeunes le strepto spirochète ainsi réalisé libère rapidement ses éléments par rupture immédiate des charnières périplasmiques.

Dans les cultures plus âgées, les périplasmes d'union s'étirent, chaque tronçon étant relié à son voisin par un filament ondulé. La rupture des filaments libère des spirochètes égaux présentant soit à une extrémité, soit aux deux, un filament ondulé, témoin du mouvement hélicoïdal.

Les spirochètes issus de ces deux modes de division sont de même taille. Le filament ondulé est absent ou présent, suivant que la rupture a été précoce ou tardive (2).

Dans les cultures jeunes, cette division transversale simple ou multiple, produisant des spirochètes de type semblable et que pour cette raison nous pouvons appeler homotypique, s'observe d'une façon presque exclusive.

Dans les cultures âgées on la rencontre toujours associée à un

(1) L'insertion du filament périplasmique n'est pas toujours strictement terminale. Je reviendrai sur cette curieuse particularité dans un travail ultérieur.

(2) Cette constatation suffirait pour établir que le filament des spirochètes n'est pas un cil terminal activement mobile, comme celui des bactéries monotriches.

processus de même nature, mais qui aboutit à la libération de spirochètes de tailles inégales. C'est la division transversale simple ou multiple inégale ou si l'on veut hétérotypique.

On observe par exemple fréquemment la séparation d'un spirochète en deux tronçons dont l'un est double ou triple de l'autre. Ainsi, on peut rencontrer un organisme à six tours de spire relié par un filament ondulé à un petit spirochète présentant seulement deux tours de spire. Souvent même l'inégalité est plus manifeste.

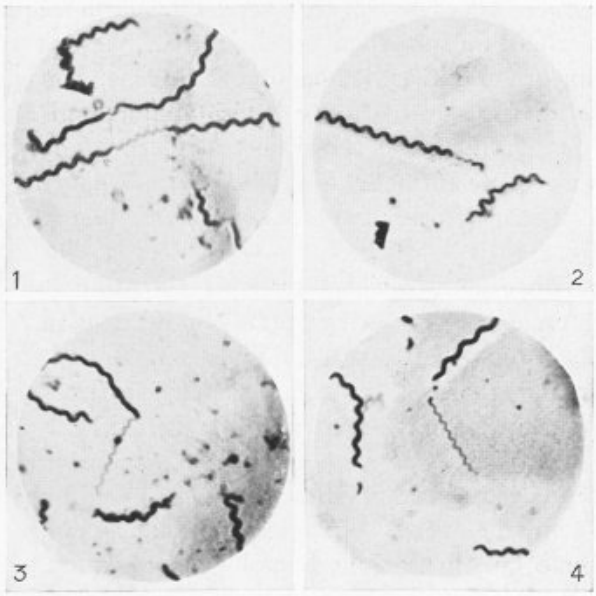


Fig. 1. — Divisions homotypiques. Dans la moitié supérieure du champ, deux spirochètes en voie de division sont réunis par la charnière périplasmique. En dessous on voit deux spirochètes égaux encore unis par un long filament ondulé.
Fig. 2. — Division hétérotypique. Un microspirochète d'un peu plus d'un tour de spire est réuni à un spirochète normal par le périplasme ondulé.
Fig. 3. — Division hétérotypique donnant naissance à un granule spirochétogène. Le granule terminé à un pôle par un long filament témoin d'une division antérieure est encore relié au spirochète d'où il provient par le périplasme ondulé.
Fig. 4. — Granule spirochétogène libre présentant un long filament ondulé.
Toutes nos figures proviennent de microphotographies ; les préparations ont été obtenues par la technique d'imprégnation indiquée dans ce travail.
Camera Leitz Makam ; obj. Koritzka semi-apochromatique 1/15 ; oculaire Leitz périplanét. 15 X. Grossissement identique pour toutes les figures : 2.200 diamètres. P. Seguin, phot.
Spirochæta calligyra Noguchi. Souche XI. Culture de 3 semaines en bouillon-ascite-rein de lapin.

Un spirochète de quatre à six tours de spire est uni par un filament ondulé à un microspirochète d'un tour de spire (fig. 2).

On peut interpréter ces images comme des divisions transversales simples hétérotypiques donnant naissance d'une part à un spirochète normal, de l'autre à un microspirochète. Les filaments ondulés terminaux témoignent comme dans la division homotypique de la mobilité de ces organismes.

Nous sommes ainsi conduits par des transitions insensibles à l'image décrite et figurée par Kermorgant et dont nous pouvons dans les cultures âgées de *Sp. calligyra* affirmer la fréquence.

A l'extrémité d'un spirochète on observe un filament ondulé terminé par un granule. C'est là, de toute évidence, l'image d'un cas extrême de division transversale hétérotypique, qui aboutit à la libération de deux éléments très différents mais entièrement homologues, le spirochète normal et le granule spirochétogène (fig. 3). La mobilité des deux éléments est attestée par le filament ondulé qui les prolonge.

Certaines images de division transversale multiple hétérotypique confirmeraient encore, s'il en était besoin, cette interprétation. Nous avons observé par exemple un streptospirochète constitué par un spirochète normal, un granule et deux microspirochètes de taille inégale. Les éléments sont reliés entre eux par un filament ondulé. Il n'est donc pas douteux que la rupture des filaments d'union libère des formes très dissemblables (un spirochète normal, un granule spirochétogène, deux microspirochètes) qui apparaissent toutes comme des formations homologues résultant d'un même processus de division.

Nous devons donc admettre que la fragmentation granulaire observée dans des cultures âgées de *Sp. calligyra* et qui aboutit à la libération des granules spirochétogènes (fig. 4) n'est qu'un aspect particulier de la division transversale hétérotypique simple ou multiple.

Morphologiquement, les granules ne peuvent être interprétés que comme des formes de multiplication.

III. — FILTRABILITÉ DES GRANULES SPIROCHÉTOGÈNES ; LEUR SIGNIFICATION BIOLOGIQUE

Mais de ces formes de multiplication, quel est le sort éventuel ? Apparues tardivement dans des cultures où la mobilité est déjà atténuée, ont-elles, au point de vue de leur vitalité propre, la même importance biologique que les tronçons de spirochètes égaux nés par scissiparité dans les cultures jeunes et activement mobiles ? Autrement dit, les spirochétogènes formés dans des conditions de souffrance, donnent-ils directement naissance à des éléments normaux aptes à une intense multiplication ou à des éléments moins vivaces voués à un développement ralenti, voire même à une dégénérescence éventuelle ? Nous pensons que, sur ce point, la morphologie seule peut difficilement apporter des clarté définitives.

Sans doute, le fait de rencontrer à l'état libre dans des cultures âgées toutes les formes de transition entre les granules spirochétogènes et les spirochètes normaux suggère-t-il la transformation probable des granules en spirochètes normaux. Telle fut la thèse soutenue dans notre premier travail. Mais l'on aurait pu y objecter que la segmentation hétérotypique libérait avec les granules des spirochètes de toutes tailles ; qu'il était donc naturel que l'on retrouvât à la fois sur les frottis de cultures vieillies des spirochétogènes et des microspirochètes libres, de toutes dimensions.

Faute de pouvoir isoler un spirochétogène et suivre sa destinée au microscope, nous avons cherché tout d'abord la solution du problème en étudiant comparativement ce qui se passait dans des cultures repiquées, issues, soit de cultures jeunes, où les spirochétogènes sont absents, soit de cultures âgées, riches en granules spirochétogènes.

Si l'on repique dans du bouillon-sérum-rein de lapin une culture jeune de *Sp. calligyra*, où les organismes sont en voie de multiplication intense par division transversale homotypique simple ou multiple, on assiste en 24 à 48 heures à l'apparition d'une culture nouvelle. La scissiparité se poursuit sans arrêt dans le milieu neuf et la culture-fille prend très rapidement l'aspect de celle dont elle est issue.

Il en est tout autrement si l'on repique une culture âgée (de 3 semaines ou plus) de *Sp. calligyra* en bouillon-sérum-rein. Le développement de la culture est alors beaucoup plus lent.

Au fond noir, ce n'est guère avant le huitième jour que se manifestent les premières formes mobiles. On voit d'abord presque exclusivement des microspirochètes à 1, 2, 3 tours de spire. Puis des formes plus longues, isolées ou groupées en amas. Dès que celles-ci commencent à se mouvoir activement et à se multiplier par division transversale homotypique, en 48 heures, souvent même en 24, la culture a acquis l'apparence d'une culture jeune normale.

Sur des imprégnations réalisées aux divers stades de développement on peut suivre de plus près l'évolution des organismes. Avant l'apparition des formes mobiles, on voit sur les frottis colorés des spirochètes à spires relachées, mal imprégnés, granuleux, quelques éléments en voie de division hétérotypique et d'assez nombreux granules spirochétogènes. Dès qu'apparaissent des microspirochètes libres, on note une plus grande abondance de formes longues, filamenteuses, souvent disposées en amas, en voie de division hétérotypique. Puis les spirochètes à aspect normal apparaissent, leur proportion augmente de jour en jour et les processus de division homotypique l'emportent peu à peu sur ceux de fragmentation inégale.

En conclusion : le repiquage d'une culture jeune dans un milieu favorable est suivi d'un développement assuré d'*emblée* par la *division homotypique*.

Celui d'une culture âgée dans le même milieu ne paraît assuré tardivement que par des *divisions hétérotypiques* donnant naissance à des microspirochètes. Le processus homotypique ne se manifeste qu'ensuite, après l'apparition dans la culture d'un nombre important de spirochètes normaux.

Quant au sort des spirochétogènes présents sur les premiers frottis (avant l'apparition des miscrospirochètes mobiles), nous ne pouvons, sur ces seules bases, l'établir en toute certitude.

La solution complète du problème n'a pu être trouvée que par des expériences de filtration contrôlées par l'examen microscopique.

On filtre (sans pression) à travers des bougies L^2 et L^3 des cul-

tures âgées de *Sp. calligyra* riches en spirochétogènes. Une partie du filtrat est ensemencée en bouillon-sérum-rein (X à XX gouttes par tube); le reste est centrifugé, décanté et le culot de la centrifugation est repris dans quelques gouttes d'eau distillée. Avec ce matériel, l'on prépare des frottis que l'on imprègne suivant la technique indiquée plus haut.

Sur les préparations colorées du culot de centrifugation de divers filtrats, soumises à des examens répétés, nous n'avons jamais observé ni spirochète typique ou détendu, ni microspirochète, ni éléments enroulés d'aucune sorte. On ne voit sur les imprégnations que des granulations imprégnées. Certaines sont, sans contestation possible, des spirochétogènes car elles présentent le filament ondulé terminal caractéristique (fig. 23). Il faut d'ailleurs remarquer que la filtration est peu favorable à la conservation du filament terminal; celui-ci est souvent mutilé. Les tours de spire des filaments observés sont peu nombreux, souvent détendus (fig. 24); les formes à quatre ondulations sont exceptionnelles.

Quoi qu'il en soit, nous pouvons affirmer qu'il est possible par filtration de vieilles cultures de *Sp. calligyra* d'obtenir des filtrats où les seuls éléments que l'on puisse identifier à ces organismes sont des granules spirochétogènes.

Quel est le sort des granules après réensemencement du filtat ? Si l'on suit jour par jour l'évolution des cultures au fond noir, ce n'est qu'au bout de 9 à 10 jours d'étuve que l'on y observe d'assez rares spirochètes longs, peu mobiles, souvent groupés en amas. Ces cultures assez misérables tendent à végéter et leur repiquage est souvent suivi d'insuccès. Il semble que les spirochétogènes ne donnent naissance en s'accroissant lentement dans les milieux neufs qu'à des éléments peu actifs, ayant perdu la plus grande partie de leur vitalité. Les frottis imprégnés montrent des spirochètes allongés, détendus, se divisant parfois suivant le mode hétérotypique.

Nous avons alors cherché s'il ne serait pas possible d'obtenir des résultats plus satisfaisants en mettant les granules spirochétogènes dans des conditions de culture plus favorables. Nous avons pleinement réussi en ensemençant nos filtrats en bouillon-sérum-rein, préalablement ensemencé avec du bacille fusiforme qui favorise

tout particulièrement le développement de *Sp. calligyra*, le bacille de Shmamine (1).

Dans ces conditions, dès le huitième jour, le développement des spirochétogènes en longs éléments filamenteux observé dans les cultures pures est suivi de l'apparition de nombreux microspirochètes mobiles, nés par division hétérotypique aux dépens des filaments (fig. 25). Ces nouvelles formes se développent en spirochètes normaux bientôt assez abondants et vigoureux pour reprendre le cycle normal des divisions homotypiques, lesquelles amènent le retour de la prospérité de la culture.

Ces expériences fondamentales nous permettent d'affirmer que *in vitro* les granules spirochétogènes apparus tardivement dans les cultures vieillies donnent naissance, lorsqu'on les transporte dans un milieu neuf, non pas à des spirochètes vivaces, capables de se multiplier immédiatement par division transversale homotypique, mais bien à des éléments à vitalité amoindrie. Ces formes nouvelles, issues des granules, prennent habituellement la forme de filaments à tours de spire relâchés, peu réfringents et peu mobiles, et qui, *seulement dans les conditions les plus favorables*, donnent naissance *par division hétérotypique* à des microspirochètes. Ceux-ci, *activement mobiles*, deviennent après croissance des spirochètes actifs, aptes à se multiplier *par division homotypique*.

Cette alternance de la division transversale homotypique et de la division transversale hétérotypique déterminée par des variations du milieu nous apparaît comme le seul cycle évolutif que l'on puisse observer *in vitro* chez les spirochètes. Les granules spirochétogènes jouent dans cette évolution un rôle de premier plan.

IV. — GÉNÉRALITÉ DES GRANULES SPIROCHÉTOGÈNES

Les faits établis pour *Sp. calligyra* ne se limitent pas à cette seule espèce. Nous avons retrouvé des images analogues chez tous les spirochètes obtenus par nous en culture pure. Nous résumons

(1) Ceci est d'accord avec les observations de Kermorgant. Les repiquages de ses filtrats n'ont jamais été positifs qu'en présence du vibrion qui polluait sa culture de spirochète.

ici quelques-unes de ces observations qui renforcent singulièrement l'importance que nous attribuons aux granules spirochétogènes.

A ce point de vue ont été étudiés : *Sp. gallinarum*, *Sp. duttoni* (1), un spirochète nouveau, isolé par Vinzent d'un abcès du rat et dont nous donnerons prochainement une description complète, *Sp. refringens* et les espèces buccales suivantes : *Sp. microdentium*, *Sp. ambigua*, *Sp. comandoni*, *Sp. orogyrata*, *Sp. buccalis*.

Je ne décrirai point pour chacune de ces espèces tous les détails concernant la structure, la formation et l'évolution des granules (2).

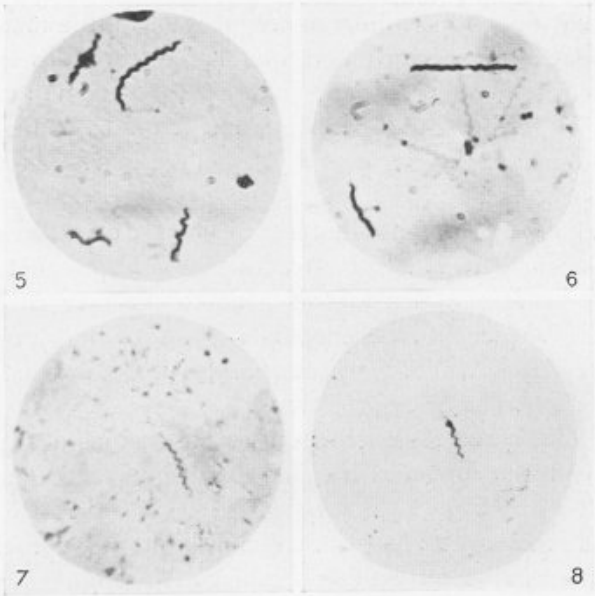


Fig. 5. — *Spirochæta microdentium* Noguchi (souche Mad.). Culture de un mois en bouillon-ascite-rein. Un très petit granule spirochétogène relié au spirochète par un filament ondulé.

Fig. 6. — *Spirochæta ambigua* P. Séguin et R. Vinzent (souche B 4). Culture de un mois en bouillon-ascite-rein. Au-dessous d'une image de division homotypique, on voit plusieurs granules spirochétogènes libres.

Fig. 7. — *Spirochæta pallida* (frottis de syphilide secondaire, préparation de R. Mollinedo). Granule spirochétogène terminé par un long filament.

Fig. 8. — *Spirochæta pallida* (même matériel). Granule spirochétogène à filament ondulé plus court.

(1) Recherches encore inédites de mon collaborateur R. Mollinedo.

(2) On trouvera des détails plus circonstanciés dans les mémoires en cours de publication : P. Séguin et R. Vinzent. *Les spirochètes commensaux de l'homme, in Annales Inst. Pasteur.*

Je tiens seulement à souligner les faits qui établissent l'unité morphologique et biologique de ces éléments chez toutes les espèces étudiées.

1° *Unité morphologique.*

L'examen des microphotographies reproduites dans ce travail montre sous des aspects assez caractéristiques pour chaque espèce, une unité morphologique apparente tout à fait significative. Notons que toutes les microphotographies ont été obtenues au même grossissement sur des préparations imprégnées suivant la même technique. On peut ainsi se convaincre que l'apparence des spirochétogènes reste, pour toutes les espèces, toujours la même : un granule de taille variable prolongé par un filament ondulé, plus ou moins long, plus ou moins épais, plus ou moins régulier. Retenons deux points importants :

Tout d'abord la différence de taille des divers organismes suivant les espèces considérées. Ainsi entre les très fins spirochétogènes du *Sp. microdentium* et les formes géantes du spirochète du rat (fig. 13 et 14) se placent les éléments de *Sp. pallida* (1), *Sp. comandoni*, *Sp. calligyra*, *Sp. macrodentium*, *Sp. refringens*, *Sp. buccalis*, *Sp. duttoni* et *Sp. gallinarum*.

On peut dire qu'en règle générale les dimensions des spirochétogènes sont proportionnelles à celles des organismes dont ils sont issus.

Deuxième remarque : l'aspect caractéristique des spirochétogènes pour chaque espèce ou groupe d'espèce. Ainsi notons la ressemblance des spirochétogènes provenant des spirochètes sanguicoles *duttoni* et *gallinarum*. (fig. 15, 16 et 21, 22). Le *Sp. pallida* forme des éléments qui se rapprochent surtout de ceux de *Sp. calligyra* (fig. 7 et 8). On sait que parmi les spirochètes commensaux de l'homme le *calligyra* est l'espèce qui présente avec le tréponème pâle le plus d'affinités morphologiques (H. Noguchi).

Notons encore la ressemblance frappante des spirochétogènes du *Sp. microdentium* et de *Sp. ambigua*, espèces presque indistinguables sur les préparations colorées (fig. 5 et 6).

(1) Préparation de mon cher collaborateur R. Mollinedo.

Enfin l'aspect caractéristique des spirochétogènes du *Sp. refringens* (au filament court et fortement imprégné) nous a permis récemment d'identifier à ce groupe un spirochète génital, par ailleurs légèrement aberrant (fig. 17, 18, 19).

Le spirochétogène de *Sp. buccalis*, voisin par son allure du *Sp. refringens*, se distingue de celui-ci par un filament plus long et plus élégamment ondulé (fig. 20).

On peut donc conclure, sans exagération, que chaque espèce de spirochète possède un spirochétogène dont la morphologie moyenne

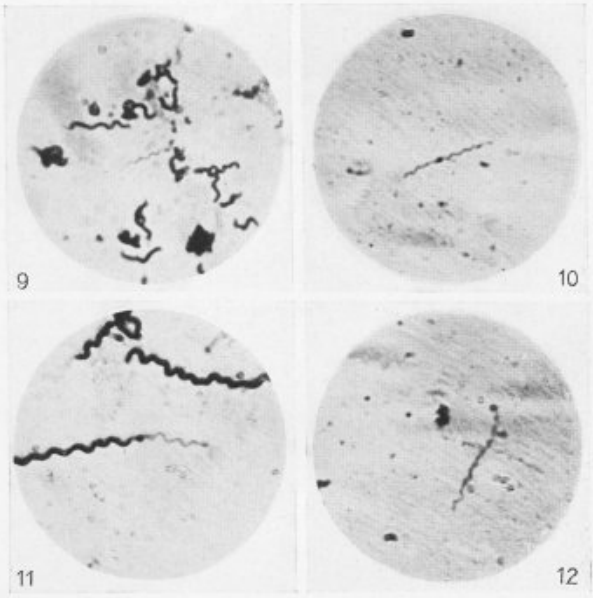


Fig. 9. — *Spirochæta comandoni* P. Séguin et R. Vinzent (souche Plan.). Culture de 3 semaines en bouillon-ascite-rein. Au centre du champ, granule spirochétogène à filament terminal ondulé. Les tours de spire du filament sont aplatis.

Fig. 10. — *Spirochæta comandoni* P. Séguin et R. Vinzent (Souche Plan.). Granule spirochétogène présentant à chaque pôle un filament ondulé à tours de spire aplatis.

Fig. 11. — *Spirochæta macrodentium* Noguchi (souche F1). Division hétérotypique aboutissant à la libération d'un granule spirochétogène. Le granule qui présente à une extrémité un long filament ondulé est relié au spirochète par une courte charnière périplasmique.

Fig. 12. — *Spirochæta orogyrata* P. Séguin et R. Vinzent (souche G1). Culture de 6 jours en bouillon-sérum-rein. Granule spirochétogène libre.

est suffisamment typique et constante pour constituer un caractère distinctif précieux pour la détermination soit de l'espèce, soit du groupe auquel il appartient.

2° *Unité biologique.*

Si les granules spirochétogènes des divers spirochètes étudiés présentent une unité morphologique évidente, la signification biologique de ces formations ne diffère pas de celle que nous avons déjà précisée chez *Sp. calligyra*. Là encore l'unité est complète.

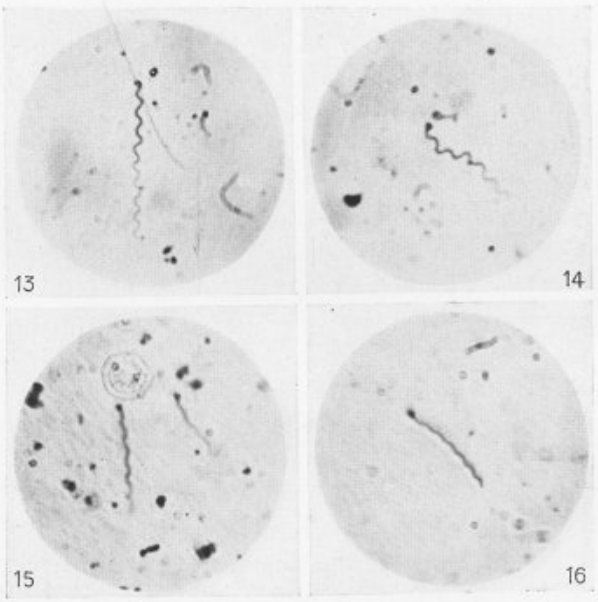


Fig. 13. — *Spirochète isolé d'un abcès du rat* (R. Vinzent). Culture de 7 jours en bouillon-sérum-rein. Granule spirochétogène libre. Remarquer la régularité des ondulations du filament, ainsi que son amincissement progressif.
Fig. 14. — Même matériel que figure 13. Un autre granule spirochétogène libre.
Fig. 15. — *Spirochæta Duttoni*. Culture de 7 jours en milieu Marchoux-Chorine (préparation de R. Mollinedo), deux granules spirochétogènes libres.
Fig. 16. — *Spirochæta gallinarum*. Culture de 8 jours en milieu Marchoux-Chorine. Remarquer la ressemblance des granules spirochétogènes *Gallinarum* et *Duttoni*.

L'examen des figures montre que, dans tous les cas, l'apparition des granules dans les cultures est la conséquence d'une segmenta-

tion transversale hétérotypique simple ou multiple. Les granules constituent donc, pour tous les spirochètes envisagés, des formes de multiplication.

Quant aux conditions défavorables qui règlent leur apparition, elles varient légèrement suivant les caractères biologiques des espèces considérées.

Chez les spirochètes à culture délicate qui s'adaptent le plus difficilement aux milieux, tels que *Sp. duttoni*, *Sp. gallinarum*, *Sp. orogyrata*, etc., les granules apparaissent relativement tôt dans les cultures (en 5 à 10 jours), alors que chez les espèces plus robustes comme *Sp. calligyra*, *Sp. comandoni*, *Sp. ambigua*, etc., ils ne se manifestent qu'après 3 à 4 semaines d'étuve.

Les milieux où la culture est la plus lente à s'établir et la moins exubérante sont souvent les meilleurs pour obtenir rapidement des spirochétogènes. Par exemple, *Sp. calligyra*, *Sp. comandoni*, *Sp. ambigua*, etc., forment plus rapidement et plus abondamment ces granules en bouillon-rein-ascite (milieu pauvre) qu'en bouillon-rein-sérum (milieu où la culture est exubérante). Pour *Sp. microdentium*, comme je l'ai établi avec R. Vinzent, le bouillon-rein-liquide hydatique convient mieux que les milieux à l'ascite et surtout que ceux au sérum.

Il est encore important à noter que ces milieux où les spirochétogènes apparaissent en abondance sont également ceux où la culture conserve le plus longtemps sa vitalité (de 6 mois à 2 ans d'étuve, suivant les souches considérées).

L'ensemble de ces faits confirme donc notre interprétation. Nous ne pouvons considérer les granules spirochétogènes que comme des formes de multiplication nées par division hétérotypique et apparues en culture dans des conditions de souffrance.

Ajoutons encore que, tout récemment, nous avons pu encore renforcer notre thèse par des observations faites directement sur des éléments vivants et non plus sur des préparations colorées. Le test utilisé est une culture de *Sp. refringens* dont le spirochétogène déjà figuré (v. fig. 17 et 19) possède un filament ondulé particulièrement court et épais. En procédant à des examens répétés au fond noir, de spirochètes vivants provenant d'une culture de cette espèce (souche Mi...) en sérum hémicoagulé-rein-vert de mala-

chite (1) nous avons pu assister aux différents stades de la division hétérotypique simple ou multiple, aboutissant à la libération des granules spirochétogènes. Cette observation confirme dans tous ses détails l'interprétation suggérée par l'étude des frottis imprégnés.

Elle nous a encore permis de résoudre un problème intéressant la morphologie du spirochète.

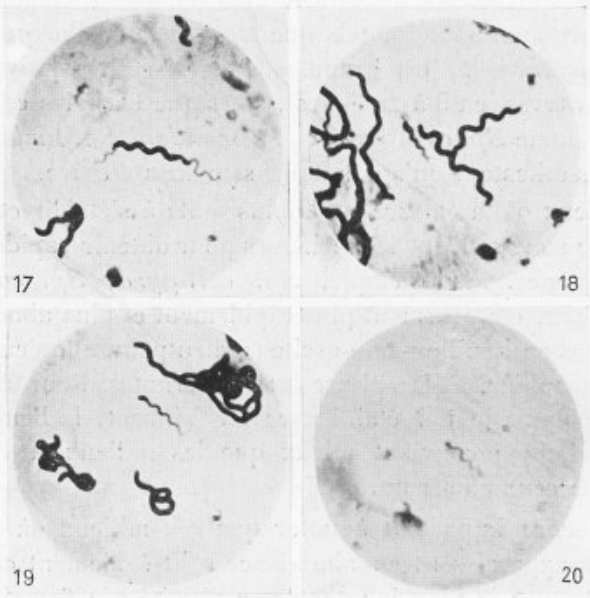


Fig. 17. — *Spirochæta refringens* (souche Mign.). Culture de 10 jours en bouillon-sérum-rein. Division hétérotypique aboutissant à la libération d'un granule spirochétogène. Le granule relié au spirochète par la charnière périplasmique présente à l'autre pôle un filament ondulé. Cette image est analogue à la fig. 11 (*Sp. macrodentium*).

Fig. 18. — *Spirochæta refringens* (souche Bal.). Culture de 15 jours en bouillon-sérum-rein. Granule spirochétogène libre. Remarquer l'épaisseur et la brièveté du filament ondulé.

Fig. 19. — *Spirochæta refringens* (souche Mign.). Culture de 10 jours en bouillon-sérum-rein. Granule spirochétogène libre.

Fig. 20. — *Spirochæta buccalis* Cohn (souche Brisc.). Culture de 6 jours en bouillon-sérum-rein. Granule spirochétogène libre.

Noguchi qui, chez *Sp. refringens*, a pu, lui aussi, observer le filament terminal au fond noir affirme l'avoir vu une fois animé de

(1) Milieu S². Voir P. Séguin et R. Vinzent. *Loc. cit.*, 1938, p. 258.

mouvements latéraux. Cette observation faite également par R. Vinzent (communication verbale) puis par nous-même s'explique aisément ainsi. Rapportons-nous aux figures 11 et 17 où sont représentés les premiers stades de la division hétérotypique aboutissant à la libération d'un granule. On voit que le spirochétogène, terminé à une de ses extrémités par un long filament ondulé, est relié au spirochète par un court étranglement du périplasme qui forme charnière entre le granule et le spirochète. Les mouvements laté-

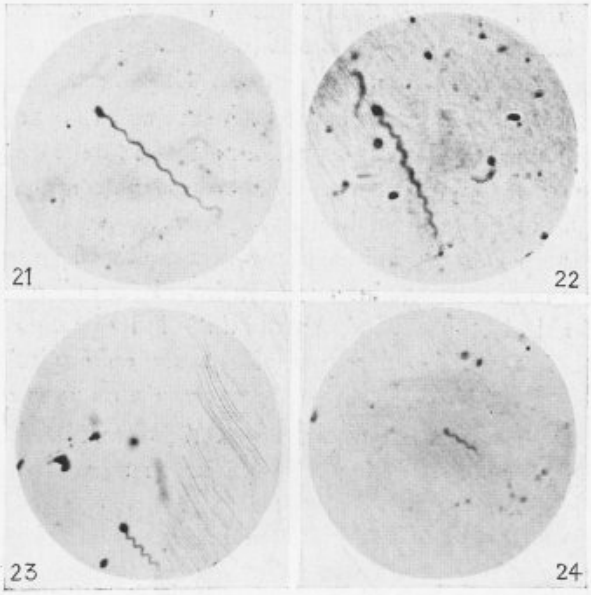


Fig. 21. — *Spirochæta de la fièvre récurrente hispano-africaine*. Culture de 6 jours en milieu Marchoux-Chorine. Granule spirochétogène libre (préparation de R. Mollinedo).

Fig. 22. — *Spirochæta gallinarum*. Culture de 6 jours en bouillon-sérum-rein. Granule spirochétogène libre de grande taille très semblable à celui du spirochète hispano-africain.

Fig. 23. — *Spirochæta calligyra*. Filtrat de culture âgée à travers une bougie de Chamberland L2. Granule spirochétogène imprégné ayant traversé le filtre.

Fig. 24. — *Spirochæta calligyra*. Filtrat de culture âgée à travers une bougie de Chamberland L3. Granule spirochétogène ayant traversé le filtre.

raux du granule en voie de libération entraînent le filament ondulé terminal ; celui-ci semble ainsi animé d'un mouvement propre,

alors qu'il est simplement entraîné par le mouvement actif du granule.

L'immobilité absolue (sauf ce cas particulier) des filaments terminaux ou latéraux observés au fond noir au cours de multiples observations sur les cultures âgées de *Sp. refringens*, nous a convaincu de l'erreur grave qu'il y aurait à interpréter le filament terminal (ou latéral) des spirochètes comme un cil moteur analogue au cil bactérien.

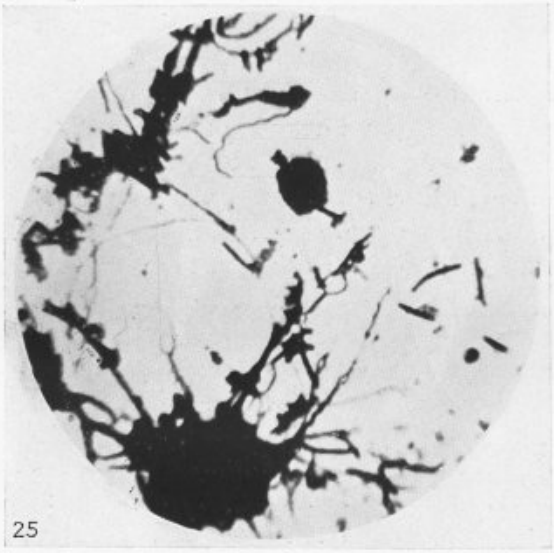


Fig. 25. — Culture de 10 jours en bouillon-sérum-rein de bacille de Shmamine et de granules spirochétogènes (*Sp. calligyra*) isolés par filtration. Les granules se sont développés en longs filaments plus ou moins imprégnés. Le filament de droite plus ondulé et plus fortement imprégné présente des images de division hétérotypique multiple. Les microspirochètes ainsi libérés donneront les jours suivants une grande abondance de spirochètes normaux.

Ajoutons enfin pour conclure ce paragraphe d'unité biologique, qu'il ne nous a pas encore été possible de terminer pour toutes les espèces étudiées les expériences de filtration, contrôlées par l'examen morphologique de filtrat, suivant le protocole indiqué plus haut pour *Sp. calligyra*; il n'y a cependant aucun doute que dans les cas dont l'étude est la plus avancée (Sp. du rat,

Sp. refringens, *Sp. duttoni*, *Sp. macrodentium*) les granules ne donnent naissance *in vitro* à des éléments filamenteux capables de produire des microspirochètes actifs et vivaces.

Nous croyons donc que le processus de l'alternance des divisions homotypiques et hétérotypiques tel que nous l'avons observé chez *Sp. calligyra*, constitue le schéma général sur lequel se modèle l'évolution de toutes les espèces étudiées.

V. — L'INTÉRÊT DES GRANULES SPIROCHÉTOGÈNES EN PATHOLOGIE

L'étude des spirochètes en culture pure nous a convaincu qu'il existe *in vitro* chez ces organismes une alternance des modalités de la division transversale. A la division homotypique, qui caractérise la période de prospérité de la culture, succède, en période de souffrance, la division hétérotypique.

Les granules issus de ce dernier processus se développent en filaments qui, lorsque les conditions redeviennent favorables, émettent des microspirochètes mobiles et actifs. Aux dépens de ces derniers se reconstitue une culture prospère et le cycle recommence.

Quel intérêt ces faits d'évolution présentent-ils pour le clinicien ?

Nous savons déjà que, dans l'organisme humain ou animal, les spirochètes peuvent subir différentes perturbations du milieu telles que le passage chez un hôte différent, processus réactionnels spontanés ou provoqués. On pourrait ainsi prévoir que ces nouvelles conditions défavorables entraîneraient *in vivo*, pour le parasite, des modifications morphologiques identiques à celles observées dans les cultures vieillies. En particulier, l'apparition des granules spirochétogènes *in vivo* témoignerait d'un état de souffrance du parasite.

Examinons les faits qui viennent à l'appui de cette hypothèse. Est-il tout d'abord nécessaire de rappeler que l'histoire clinique si particulière des spirochètes n'a jamais été entièrement expliquée par la seule mise en cause des formes hélicoïdales ? Qu'il s'agisse par exemple ou de la récurrente ou de la syphilis, on a été conduit, pour expliquer maintes particularités cliniques, à imaginer pour le

virus une forme différente de la forme hélicoïdale. On a même cru utile d'envisager maintes fois l'hypothèse de l'existence d'un ultra- ou d'un infra-virus. Or ce rôle prêté à ces virus hypothétiques peut entièrement être tenu par les granules spirochétogènes. Ceux-ci vus pour la première fois par Kermorgant constituent pour les spirochètes des formes de multiplication dont l'existence, la généralité et la signification précise viennent d'être clairement expliquées. Les beaux travaux de Manouélian, confirmés récemment par Clément Simon et R. Mollinedo, en ont montré la constance dans toutes les lésions de la syphilis humaine et expérimentale. Les granules spirochétogènes répondent pleinement à tous les desiderata des cliniciens. Ces minuscules formes de multiplication ont sur les infra- ou ultravirus le mérite d'exister objectivement; l'observation et l'expérimentation doivent dorénavant en tenir compte.

Mais l'existence même des granules spirochétogènes pose de nouveaux problèmes qui appellent des recherches nouvelles. Les questions ainsi soulevées se rapportent principalement au cycle évolutif des spirochètes *in vivo*, à certaines particularités cliniques des spirochétoses et à leur traitement.

1° *Cycle évolutif* in vivo *et granules spirochétogènes.*

La question du cycle évolutif des spirochètes *in vivo* a été posée par les auteurs dès les origines. Les multiples schémas proposés jusqu'ici offrent les caractères d'être contradictoires et de reposer plus sur des données imaginaires que sur les faits.

On peut cependant se demander si le granule spirochétogène, forme de multiplication évidente du parasite, ne peut pas *in vivo* mener dans certaines conditions une existence indépendante de la forme hélicoïdale.

Ainsi chez les spirochètes sanguicoles (fièvre récurrente, spirochétose des poules) la phase granulaire ne serait-elle pas plus particulièrement réservée à l'arthropode piqueur, chez lequel les formes spiralées n'ont été qu'exceptionnellement signalées? De même la période de début de la spirochétose des poules où, comme l'ont si bien montré Marchoux et Chorine, la virulence extrême du sang coïncide avec l'absence complète de formes spiralées, cadrerait avec

la présence dans le sang, à ce stade, du seul granule spirochétogène.

Pour la syphilis, la question paraît plus complexe et les travaux déjà publiés donnent des conclusions contradictoires.

Sans doute, peut-on rapprocher la pullulation du parasite dans les lésions primaires ou secondaires de la syphilis de la phase de multiplication intense du spirochète dans les cultures jeunes. Au contraire l'aspect du parasite dans les lésions tardives (gommes, paralysie générale, etc.) montre surtout les formes caractéristiques des cultures âgées. Ce fait ressort principalement des travaux de Manouélian qui a montré la fréquence des images de fragmentation inégale (division hétérotypique) et l'abondance des granules spirochétogènes dans les lésions de la syphilis tardive.

Mais l'interprétation des faits devient plus difficile lorsque l'on se rapporte aux travaux publiés sur la virulence des organes profonds (ganglions lymphatiques, cerveau, etc.) soit dans la syphilis inapparente (souris), soit dans la syphilis expérimentale (lapin). Dans ces lésions, les spirochètes sont suivant les auteurs, rares ou introuvables, et la virulence accusée des organes paraît ainsi inexplicable. Sans vouloir traiter à fond la question, bien exposée par Bessemans et ses collaborateurs, on peut dire qu'à l'heure actuelle quatre positions différentes ont été prises sur ce sujet.

Levaditi soutient l'existence d'un infra-virus dans les tissus infectants et admet, après l'inoculation, un stade préspirochétien qui précède l'apparition massive des formes hélicoïdales. Ces conclusions, qui semblent calquées sur celles de Marchoux et Chorine dans la spirochétose de poules, peuvent du reste se concilier avec la conception qui substituerait à l'hypothétique infra-virus le granule spirochétogène. On peut en dire autant pour l'hypothèse de Lépine qui considère l'infra-virus comme la forme à la fois infectante et résistante du tréponème.

Manouélian croit que, dans ces organes, le granule spirochétogène est la forme réellement virulente. Sur les coupes imprégnées de ganglions de lapin, il n'a vu que de rares spirochètes atypiques et épaissis. Par contre, les granules pourvus de filaments ondulés sont nombreux. Ils sont souvent disposés en chaînes et l'auteur considère ces figures comme des images de multiplication. Ils sont

généralement extra-cellulaires; cependant quelques-uns ont été décelés dans le cytoplasme des macrophages.

Bessemans, Van Haelst et de Wilde après de longues hésitations adoptent en définitive un point de vue différent. Ces auteurs (après Truffi, ganglions de lapin; Jahnel et Prigge, ganglions de la souris, etc., etc.), ont constaté au fond noir, dans le suc ganglionnaire et dans le tissu cérébral, des tréponèmes vivants et très mobiles. Ces éléments restent cependant rares et les auteurs expliquent les résultats positifs des inoculations d'organes en attribuant aux formes hélicoïdales une virulence exaltée. Ainsi Bessemans et ses élèves, reprenant l'hypothèse de Pearce et Brown, n'hésitent pas à considérer les spirochètes des ganglions comme plusieurs centaines de fois plus virulents que ceux du syphilome du lapin.

Enfin, plus récemment Nyka met en évidence dans les ganglions du lapin, à côté de rares spirochètes, de nombreux filaments extra- et intra-cellulaires. Ces éléments qui sont difficilement décelables par les imprégnations argentiques constitueraient la forme particulièrement virulente du parasite.

Si les recherches de Nyka viennent à être confirmées, elles établiraient un parallélisme évident entre le développement des spirochètes *in vivo* et *in vitro*. Nos recherches *in vitro* montrent en effet l'importance des formes filamenteuses provenant de l'accroissement progressif des granules spirochétogènes. Ces filaments sont pour nous *in vitro* les intermédiaires nécessaires entre le granule spirochétogène et le spirochète typique; ils assurent par leur segmentation en microspirochètes actifs, quand les conditions du milieu deviennent favorables, le renouvellement de la culture.

Quoi qu'il en soit, il n'est pas possible dans une question aussi controversée (1) et aussi importante de considérer la liaison entre les faits observés *in vitro* et *in vivo*, comme définitivement établie. De nouvelles observations paraissent encore indispensables.

(1) Ainsi l'intéressant travail de Stroesco et Vaisman nous apprend que par une technique dérivée de celle de Diéterlé, il serait possible de déceler, chez les souris atteintes de syphilis inapparente, un grand nombre de formes hélicoïdales typiques dans le tissu cutané et les enveloppes du tissu nerveux.

2° *Formes cliniques spéciales et granules spirochétogènes.*

Je ne veux point développer ici l'intérêt que présentent les granules spirochétogènes pour élucider les problèmes soulevés par la syphilis héréditaire. Manouélian, dans la série de ses belles recherches, a déjà posé à ce sujet les questions essentielles.

Mais, dans un autre ordre de faits, je tiens à attirer l'attention sur la publication récente de Clément Simon et R. Mollinedo. Ces auteurs ont décelé des granules spirochétogènes et des microspirochètes dans le liquide de ponction ganglionnaire chez une femme atteinte de syphilis primaire asymptomatique. Les tréponèmes typiques n'ont apparu que 26 jours plus tard ; les réactions sérologiques n'ont été positives que 11 et 24 jours après la démonstration des granules et des microspirochètes. N'est-on pas amené à penser que, dans ce cas particulier, l'infection a pu être réalisée non par le spirochète normal, mais par le granule spirochétogène?

Certaines syphilis, dont l'accident primaire peut passer inaperçu ne seraient-elles pas produites par l'inoculation du virus non sous sa forme hélicoïdale mais bien sous sa forme granulaire.

3° *Traitement des spirochétoses et granules spirochétogènes.*

Enfin les spirochétogènes apparus dans des conditions de souffrance ne constitueraient-ils pas la forme de résistance du parasite aux divers médicaments anti-spirochétiques?

Cette question, peut-être la plus importante de toutes, serait, s'il y était répondu affirmativement, de nature à bouleverser nos conceptions sur le traitement des spirochétoses. Les médicaments étudiés jusqu'ici ont été considérés comme efficaces lorsqu'ils faisaient rapidement disparaître des lésions les formes hélicoïdales du parasite. Pour que l'action thérapeutique fût complète, il faudrait, si l'hypothèse formulée est exacte, que l'action chimiothérapique s'exerçât également sur les granules spirochétogènes.

L'importance du sujet ne peut échapper ni aux cliniciens, ni aux bactériologistes, ni aux chimiothérapeutes.

Bibliographie

Berger. — *Dermat. Zeitschr.*, t. **13**, 1906, p. 401.

Bessemans (A.). — *Bull. Acad. Méd. Belgique*, t. **12**, n° 9, 29 octobre 1932, p. 569.

Bessemans (A.), Van Haelst (J.) et de Wilde (H.). — *Bull. Ass. Dipl. Microbiologie de la Faculté de Pharmacie de Nancy*, n° 9, 1934.

Blanc (G.). — *Thèse Paris*, 1911.

Duboscq (O.) et Lebailly (Ch.). — *Arch. zool. expérim.*, t. **50**, octobre 1912, pp. 331-369.

Hoffmann (Er.). — *Dermatol. Woch.*, t. **89**, 1929, p. 2041.

Hindle (E.). — *Parasitology*, t. **4**, n° 4, 8 janvier 1912.

Jacquet et Sézary (A.). — *Soc. Médic. Hôp.*, t. **24**, 7 février 1904, p. 114.

Jahnel (F.) et Prigge (R.). — *Deutsche med. Woch.*, t. **55**, 1929, p. 694.

Kermorgant (Y.). — *Ann. Institut Pasteur*, t. **39**, 1925, p. 565.

Kermorgant (Y.). — *Annales de médecine*, t. **19**, 1926, p. 301.

Krysztalowicz (Fr.) et Siedlicki (M.). — *Rev. pratique des mal. cut., syph. et vénér.*, n° 2, 1906, p. 43.

Krysztalowicz (Fr.) et Siedlicki (M.). — *Bull. Acad. des Sciences de Cracovie*, n° 3, mars 1908.

Krysztalowicz (Fr.) et Siedlicki (M.). — *Rev. pratique des mal. cut., syph. et vénér.*, n° 11, 1908, p. 315.

Leishmann. — *Ann. Inst. Pasteur*, t. **32**, 1918, pp. 49-59.

Levaditi (C.), Vaisman (A.), Schoen (R.) et Mezger (J.). — *Ann. Inst. Pasteur*, t. **42**, 1928, p. 475.

Levaditi (C.), Schoen (R.) et Vaisman (A.). — *C. R. Soc. Biol.*, t. **115**, 13 janvier 1934, p. 104.

Levaditi (C.), Vaisman (A.), Schoen (R.) et Mezger (J.). — *Ann. Inst. Pasteur*, t. **50**, février 1933, p. 222.

Manouélian (Y.). — *C. R. Acad. des Sciences*, t. **200**, juin 1935, p. 2122.

Manouélian (Y.). — *C. R. Acad. des Sciences*, t. **190**, 1930, p. 332.

Manouélian (Y.). — *C. R. Soc. Biol.*, t. **104**, mai 1930, p. 249.

Manouélian (Y.). — *Leçons du jeudi soir, Clinique Tarnier*, 1931, p. 250.

Manouélian (Y.). — *Leçons du jeudi soir, Clinique Tarnier*, 1933, p. 127.

Marchoux (E.) et Chorine (V.). — *C. R. Soc. Biol.*, t. **104**, mai 1930, p. 259.

Marchoux (E.) et Chorine (V.). — *C. R. Soc. Biol.*, t. **113**, 22 juillet 1933, p. 1417.

Meirowsky (E.). — Berlin, J. Springer, 1914.

Meirowsky (E.). — *Dermatol. Woch.*, t. **88**, 1929, p. 765.

Muhlens (P.). — *Dtsche Med. Woch.*, 1906, p. 797.

Nyka (W.). — *C. R. Soc. Biol.*, t. **114**, 1933, pp. 994-997.

Nyka (W.). — *Ann. Inst. Pasteur*, t. **53**, septembre 1934, pp. 243-281.

Nyka (W.). — *Ann. Inst. Pasteur*, t. **60**, mars 1938, p. 316.

Pearce (L.) et Brown (H.). — *Journ. of exp. med.*, t. **35**, 1922, pp. 39-62.

Prowazeck (S.). — *Arb. aus der Kaiserl. Gesundheitsamte*, t. **26**, 1907, p. 29.

Schaudinn (F.). — *Deutsche med. Woch.*, t. **31**, 1905, pp. 1665-1667.

Schaudinn (F.). — *Arb. aus der Kaiserl. Gesundheitsamte*, t. **26**, 1907, pp. 11-22.

Séguin (P.). — *C. R. Soc. Biol.*, t. **104**, mai 1930, p. 247.

Séguin (P.). — *C. R. Soc. Biol.*, t. **104**, juin 1930, p. 836.
Séguin (P.) et Vinzent (R.). — *Ann. Inst. Pasteur*, t. **61**, septembre 1938, p. 255.
Sézary (A.) — *C. R. Soc. Biol.*, t. **69**, 5 novembre 1910.
Sézary (A.). — *C. R. Soc. Biol.*, t. **105**, novembre 1930, p. 444.
Simon (Clément) et Mollinedo (R.). — *Bull. Soc. Française Dermatol. et Syph.*, n° 9, décembre 1937.
Stroesco (G.) et Vaisman (A.). — *Ann. Inst. Pasteur*, t. **59**, octobre 1937, pp. 403-436.
Truffi (M.). — *Pathologica*, t. **110**, 1913, p. 316.
Warthin (A.) et Olsen (R.). — *The Amer. Journ. of syph.*, t. **15**, 1931, p. 145.

ÉTUDE DE LA MALADIE DE DUHRING-BROCQ SON SYNDROME PHYSICO-CHIMIQUE

Par MM.

R. TURPIN
Professeur agrégé,
Médecin des hôpitaux

et

P. CHASSAGNE
Interne des hôpitaux

de Paris.

SOMMAIRE. — *Aperçu historique de la maladie de Duhring-Brocq. Généralités.*

Recherches personnelles.

Etude du sang : *protéidémie ; sérum-albumine ; sérum-globuline, euglobuline.*

— *lipides et cholestérol ; index lipo-albuminique.*

— *éléments minéraux : calcium protéidique et calcium ionisé ; potassium ; magnésium ; sodium.*

— *répartition du chlorure de sodium ; effets de la rechloruration et de la déchloruration.*

— *réserve alcaline, polypeptides et urée.*

Etude du liquide phlycténulaire : *sa richesse en protéides, en albumine, globuline et chlorure de sodium.*

Etude des urines et du liquide céphalo-rachidien.

Etude de l'éosinophilie sanguine, phlycténulaire et médullaire.

Les antécédents des sujets atteints de maladie de Duhring-Brocq.

— *rôle de l'hérédité et de l'ambiance.*

Interprétation des résultats : *origine de l'hypoprotéidémie et de son déséquilibre ; rôle de la spoliation du liquide phlycténulaire et de l'altération hépatique ;*

— *chute de la pression de Starling et transsudats : son mécanisme, ses conséquences ;*

— *origine et effets de l'hypocalcémie et de l'hyperkaliémie.*

Déductions pathogéniques : *les parentés morbides de la maladie de Duhring-Brocq.*

Etude d'une observation de pemphigus chronique. *Opposition.*

Conclusions.

Le groupe, si divers et si étendu, des Dermatites bulleuses constitue un des plus importants chapitres de la Dermatologie. Il réunissait autrefois sous le vocable commun de Pemphigus une

ANN. DE DERMAT. — 7e SÉRIE. T. 10. N° 10. 1939-1940.

quantité de Dermatoses d'étiologie et d'évolution très différentes, que seul l'aspect phlycténulo-bulleux de l'élément cutané ou muqueux permettait de rapprocher.

Ces diverses variétés ont été dissociées peu à peu et Duhring en 1884 isola d'entre elles une maladie particulière par son aspect et son évolution et la nomma « Dermatite Herpétiforme », nom que lui ont conservé les auteurs anglo-saxons.

Ainsi fut individualisée une forme de dermatite bulleuse, intermédiaire si l'on peut dire au pemphigus chronique et à l'érythème polymorphe avec lesquels on l'avait jusqu'alors confondue.

Depuis lors les études de l'école française, et principalement les travaux de Brocq, ont précisé les caractères cliniques de cette dermatite. Cet auteur voulut même séparer les variétés que distinguent les phlyctènes et une évolution récidivante (correspondant pour lui à la véritable maladie de Duhring), des variétés polymorphes et douloureuses. Mais l'usage a prévalu de grouper les différents aspects sous la dénomination générale de maladie de Duhring-Brocq.

Actuellement cette dermatose occupe une importante place dans la littérature médicale. Chaque auteur s'est efforcé de préciser la morphologie particulière à certaines formes, les aspects atypiques ou frustes, de telle manière que la clinique descriptive a été largement traitée.

Ce n'est pas qu'elle ne soulève encore de multiples problèmes. L'individualité même de la maladie n'est pas admise par tous. Elle a été mise en doute à la vingt-septième Réunion de la Société Italienne de Dermatologie et de Syphiligraphie qui s'est tenue à Gênes en octobre 1931. A ce propos, le représentant de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie, Clément Simon, rappela qu'en France l'individualité de la maladie de Duhring-Brocq n'était plus discutée, et que l'école française la séparait nettement du groupe des pemphigus.

Plus mystérieuse encore que les problèmes nosologiques, la nature même de l'affection reste inconnue, malgré de nombreuses recherches tant cliniques qu'expérimentales. Les arguments s'affrontent qui plaident les uns pour une origine infectieuse, les autres pour une maladie d'intolérance, d'autres encore pour une manifestation d'allergie.

Nous avons eu récemment l'occasion d'examiner une dermatite

de Duhring-Brocq et de pratiquer une étude humorale de ce cas aussi complète que possible. Il nous a semblé intéressant de rapporter cette observation, non seulement en raison de quelques particularités cliniques, mais parce que son étude chimique nous a révélé des perturbations humorales importantes, et d'opposer à cette description celle d'une observation de pemphigus chronique.

*
* *

Observation

Le malade Hé...ux Alfred, âgé de 65 ans, entre dans le service le 3 novembre 1938, adressé par la consultation.

L'interrogatoire nous apprend que l'affection cutanée dont il souffre a débuté au mois de septembre 1938. Les premiers éléments sont apparus au niveau de la face (nez, front et joues) puis ils ont gagné le cuir chevelu. Il s'agissait d'éléments polymorphes, les uns de type érythémateux, arrondis ou ovalaires, de la taille d'une pièce de cinquante centimes à un franc, les autres à type de vésicules ou de bulles développées sur une base érythémateuse. Les uns et les autres s'accompagnaient d'un prurit intense et très pénible. Malgré différents traitements suivis en dehors de l'hôpital l'affection ne cessa de s'étendre et si les éléments s'effacèrent à peu près au niveau de la tête, ils envahirent par contre le reste de la surface cutanée.

L'examen du malade permet d'analyser une éruption généralisée composée d'éléments de types particuliers.

Cette éruption est *polymorphe*. Elle comprend des *placards érythémateux*, rouges, plus ou moins foncés, de taille variable, à contours arrondis ou polycycliques ; *des éléments bulleux*, les uns entourés d'une collerette érythémateuse, les autres reposant directement en peau saine, de taille variable, parfois très volumineux ; certains sont *excoriés* et laissent apparaître une *ulcération* à vif, d'autres sont infectés et croûteux.

L'éruption, généralisée, n'épargne que la région céphalique. Elle intéresse le dos, la face antérieure du thorax, la région abdominale, les membres supérieurs et inférieurs ; la paume des mains, la

plante des pieds sont indemnes. Mais elle est particulièrement dense au niveau des plis de flexion, principalement des régions axillaires et inguinales. La palpation à ce niveau révèle l'existence d'une adénopathie de volume modéré, un peu sensible.

Cette éruption est *douloureuse* : le malade se plaint de sensations de cuisson et de tension cutanée, avec crises prurigineuses surtout nocturnes, qui entraînent l'insomnie.

Une altération si étendue du revêtement cutané contraste avec la conservation *d'un état général satisfaisant* : l'amaigrissement est léger ; l'appétit est normal ; l'asthénie est en proportion avec l'insomnie ; les troubles digestifs sont peu marqués (constipation).

La température est à 37°6.

L'examen cardio-vasculaire ne montre aucun signe anormal : la tension artérielle est à 13-8 à l'appareil de Vaquez-Laubry ; le pouls régulier bat à 80 pulsations à la minute.

Les dimensions normales du foie et de la rate n'apparaissent pas modifiées.

Les fonctions pulmonaires et nerveuses semblent intactes.

La recherche des antécédents du malade ne permet de noter aucun fait pathologique particulier jusqu'en 1899. A cette époque un abcès froid costal apparut au niveau de la région mammaire gauche et laissa une cicatrice encore visible sur la ligne mamelonnaire. Cet accident, exception faite d'une blennorragie en 1893 et d'une angine phlegmoneuse en 1913, est la seule manifestation morbide signalée par ce sujet. Il s'étonne d'ailleurs de cette localisation de la maladie sur ses téguments jusqu'alors indemnes. Il est marié ; sa femme a eu deux accouchements avant terme, trois fausses couches et deux enfants, une fille et un fils, aujourd'hui bien portants. Enfin l'interrogatoire nous apprend que la mère du malade serait morte, il y a trente ans, d'une affection intitulée « pemphigus », à l'hôpital de Dieppe.

Différents examens de laboratoire ont été pratiqués quelques jours après l'hospitalisation.

Une *réaction de Bordet-Wassermann* ne décela pas de signe de syphilis (réactions de déviation du complément et de floculation, 8 novembre 1938).

Un examen hématologique montra le 10 novembre 1938 :

Hémoglobine au Tallq..	85 o/o
Globules rouges	3.120.000
Globules blancs	12.800

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles . . .	65 o/o
Polynucléaires éosinophiles . . .	14 o/o
Lymphocytes	11 o/o
Mononucléaires grands	5 o/o
Mononucléaires moyens	5 o/o

Les caractères de cette éruption, polymorphe et douloureuse, la conservation d'un bon état général, l'éosinophilie sanguine conduisent à porter le diagnostic de maladie de Duhring-Brocq.

Un traitement local est institué et le malade est soumis à un régime lacté intégral (environ deux litres de lait par 24 heures).

Evolution

Malgré ce traitement les phlyctènes cutanées persistent très nombreuses, le prurit reste très intense, le malade se plaint de sueurs nocturnes abondantes qui expliquent sans doute son oligurie relative (diurèse de 700 à 1.000 centimètres cubes par 24 heures).

Les muqueuses qui étaient indemnes sont atteintes le 9 novembre 1938. A cette date, un élément bulleux apparaît sur la face antérieure du voile du palais. En outre le malade se plaint de dysphagie ; un examen pharyngé ultérieur devait montrer l'existence d'une large ulcération au niveau de la base de la langue.

Le 13 novembre 1938, la température qui oscillait autour de 37°, s'élève au-dessus de 38°. Cette poussée thermique, d'ailleurs passagère, coïncide avec l'apparition de nouvelles phlyctènes volumineuses. La diurèse qui s'améliore, s'élève à 1.500 centimètres cubes par 24 heures. Le malade se plaint de douleurs de type causalgique au niveau du membre supérieur droit. Cependant *le liquide céphalo-rachidien* prélevé le 14 novembre 1938, est pratiquement normal :

Liquide clair ; pression normale au manomètre de Claude.

Examen chimique : albumine : 0,30 (au tube de Sicard et Cantaloube).

Examen cytologique : 2,2 éléments par millimètre cube (lymphocytes).

Le 18 novembre 1938, un examen chimique du sang, du liquide de phlyctène et des urines (1) donne les résultats suivants :

Sang		Liquide de bulles		Urines	
Chlore globulaire	1,88	Chlore	3,68	Volume	800 cm³
Chlore plasmatique	3,74				
Rapport Cl G /Cl P	0,502				
				Chlorures par litre (en NaCl	3,27
					1,98
Protéides totaux	64,7	Protéides totaux	33,10		
Albumine	24,5				
Globuline	40,2			Albumine	Traces
Rapport Al./Gl.	0,609			Sucre	Néant
Cholestérol	1,80				

Notons que durant les quinze jours qui précédèrent ces examens, le malade était soumis à un régime lacté intégral.

Ces chiffres permettent de remarquer :

le taux *normal du cholestérol ;*

l'absence de troubles de la répartition ou de l'élimination des chlorures.

Le malade, qui n'absorbe que deux litres de lait par 24 heures environ, élimine cependant 3 gr. 27 de NaCl par litre d'urine ; par contre on est frappé par *l'hypoprotéidémie* et plus encore par *l'inversion très nette du rapport Al./Gl.*, dont le quotient est tombé à 0,609 en raison surtout de *la diminution de l'albumine* (24,5).

Le liquide phlycténulaire contient 33 gr. 10 o/oo de protéides.

Le 22 novembre 1938, une nouvelle numération des éléments figurés du sang est effectuée :

Hémoglobine au Tallq.	85 o/o
Globules rouges	3.080.000
Globules blancs	10.600

(1) Presque tous les examens chimiques de cette observation sont l'œuvre de M. R. Cavier, chef de laboratoire à l'hôpital Beaujon, que nous tenons à remercier de son obligeance. Les techniques employées pour ces recherches seront signalées quand nous en commenterons les résultats.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles . . .	70 o/o
Polynucléaires éosinophiles . . .	19 o/o
Lymphocytes	1 o/o
Mononucléaires grands	3 o/o
Mononucléaires moyens	7 o/o

Le malade est alors soumis pendant huit jours à un régime comportant en plus de deux litres de lait par 24 heures, *six grammes de NaCl*, et un nouvel examen est pratiqué le 28 novembre 1938.

Sang		Liquide de bulles		Urines	
(1) Chlore globulaire	2,10	Chlore. . . .	4,10	Chlorures en NaCl par litre en Cl	7,37 / 4,47
Chlore plasmatique.	3,83				
Rapport Cl G./Cl P.	0,548				
Protéides totaux. .	65,6	Protéides totaux	45,8	Albumine . .	Traces
Albumine	26	Albumine . .	11,2	Sucre	Néant
Globuline	39,6	Globuline. . .	34,6		
Rapport Al./Gl. . .	0,656	Rapport Al./Gl.	0,323		
Cholestérol . . .	1,91			Volume par 24 h.	1.000 cm³
Calcémie	0,085				

(1) Cet examen a été pratiqué au bout de 8 jours d'un régime lacté additionné de 6 grammes de NaCl par 24 heures.

L'ingestion de sel, si elle n'a modifié que peu la teneur du sang en chlore, a été suivie par contre d'une élimination importante du chlorure de sodium par les urines ; cette épreuve n'a pas confirmé la rétention chlorurée signalée par certains auteurs. On peut remarquer également la persistance de l'hypoprotéidémie et de l'inversion du rapport Al./Gl. Ce déséquilibre est plus accentué dans le liquide de phlyctène que dans le sérum. La calcémie est un peu abaissée.

Cette absorption de NaCl a semblé entraîner une nouvelle poussée bulleuse. Aussi le malade est-il mis à un régime cette fois-ci complètement déchloruré.

Le 2 décembre 1938, *un examen cytologique du liquide de*

phlyctène montre que la proportion de polynucléaires éosinophiles atteint *46 o/o*.

Le même jour, *une ponction sternale* est effectuée. On peut dénombrer sur le myélogramme :

Myélocytes éosinophiles	14 o/o
Hématies nucléées	11,5 o/o

Le 5 décembre 1938, après 7 jours de régime déchloruré complet, un nouvel examen chimique est effectué :

Sang		Liquide de bulles		Urines	
(1) Chlore globulaire	1,80	Chlore . . .	3,35	Chlorures par litre	en NaCl 1,87
Chlore plasmatique.	3,56				en Cl . 1,13
Rapport Cl G./Cl P.	0,508				
Protéides totaux. .	63,2	Protéides totaux	36,4	Albumine . .	Traces
Albumine	28,2	Albumine . .	14,2		
Globuline	35	Globuline . .	22,2	Sucre. . . .	Néant
Rapport Al./Gl. . .	0,805	Rapport Al./Gl. .	0,640		
Cholestérol . . .	1,60				
Calcémie	0,089			Volume. . .	650 cm³
Réserve alcaline .	56 vol.				

(1) Les dosages ont été effectués après 7 jours de régime déchloruré complet.

L'hypoprotéidémie persiste ainsi que l'inversion du rapport Al./Gl., aussi bien dans le sang que dans le liquide de phlyctène. La réserve alcaline est voisine de la normale. La chute de l'élimination chlorurée est la conséquence du régime.

Le malade semble d'ailleurs bénéficier de celui-ci du point de vue cutané, les bulles sont moins volumineuses, moins nombreuses, le prurit moins intense. Mais l'état général décline : l'amaigrissement apparaît, la diurèse s'abaisse, la langue est sèche.

Le 10 décembre 1938, un échantillon de sang complémentaire est prélevé :

Lipides.	7,78
Polypeptides . . .	0 037 mgr. (en N o/oo)
Cholestérol . . .	1,99

Le 19 décembre 1938, le taux des protéides sanguins n'a guère varié :

Protéides totaux.	64
Albumine	27,9
Globuline	36,1
Euglobuline	3,9
Azotémie.	0,48
Calcémie	0,120

Le 22 décembre 1938, le malade est rechloruré (10 grammes de NaCl par 24 heures). Dès le lendemain matin, une nouvelle poussée de phlyctènes se déclenche. L'état général semble s'améliorer mais l'amaigrissement s'accentue, l'appétit décroît.

La dysphagie réapparaît le 31 décembre 1938 en rapport avec l'apparition à la partie supérieure de l'œsophage de nombreuses phlyctènes. La diurèse est faible, la langue est très sèche, de larges ulcérations dorsales apparaissent.

Le 4 janvier 1939, un examen pharyngo-œsophago-laryngé permet de préciser le siège des phlyctènes au niveau :

du voile du palais,
de la base de la langue,
du bord libre de l'épiglotte,
du sillon aryténo-épiglottique droit,
de la branche ventriculaire droite.

Entre temps, le 30 décembre 1938, une épreuve de galactosurie provoquée fut pratiquée :

Echantillon urinaire	Volume	Galactose	Concentration
N° 1 : 2 heures après. . .	45 cm³	0,38	8,40 o/oo
N° 2 : 4 heures après. . .	29 cm³	Traces	Traces
N° 3 : 10 heures.	84 cm³	0,225	2,70 o/oo
N° 4 : 24 heures.	210 cm³	1,14	5,40 o/oo

Enfin, avant et après la dernière rechloruration un bilan minéral du sang et des urines (1) donna les résultats consignés dans les tableaux suivants :

(1) Ce bilan est dû à M. Ch. O. Guillaumin que nous remercions à ce propos de son obligeante collaboration.

Sang.

	19 décembre 1938	4 janvier 1939
Calcium	0,085	0,090
Magnésium	0,031	0,025
Potassium	0,351	0,237
Sodium		2,97
Rapport K/Ca	4,1	2,63
Rapport Mg/Ca	0,36	0,27

Urines.

	19 décembre 1938		4 janvier 1939	
Volume	550 cm³		500 cm³	
Acidité ionique			pH = 7,4	
Résultats	Par litre	Par 24 h.	Par litre	Par 24 h.
Chlorures en NaCl	1,40	0,77	1,40	0,70
Ac. phosphorique en PO^4H^3	1,79	0,98	1,88	0,94
Ac. sulfurique en SO^4H^2	1,27	0,69		
Urée	19,20	10,56	29,25	14,62
Calcium	0,175	0,096	0,376	0,188
Potassium	3,62	1,99	3,99	1,99
Sodium	0,60	0,33	0,520	0,26
Magnésium	0,092	0,050	0,148	0,074
Rapports mol. des minéraux de l'urine.				
Na/Cl	1,08		0,94	
Na/K	0,28		0,22	
Ca/Mg	1,90			
PO^4H^3/Urée	9,3			
Mg/Urée	0,48		0,50	

Cet examen urinaire est complété par la recherche de l'urobiline et des sels biliaires :

Urobiline : peu abondante.
Bilirubine : néant.
Sels biliaires : peu abondants (R. de Hay légèrement positive).

Le 5 janvier 1939, une dernière étude du sang est effectuée : le déséquilibre protéidique persiste tandis que la cholestérolémie diminue.

Protéides totaux.	65,80
Albumine	25,60
Globuline	40,20
Rapport Al./Gl.	0,636
Azotémie.	0,38
Cholestérol	1,30

Le 6 janvier 1939, l'examen hématologique montre que la proportion de polynucléaires éosinophiles s'abaisse :

Hémoglobine au Tallq.	80 o/o
Globules rouges	2.980.000
Globules blancs	11.000

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles . . .	80 o/o
Polynucléaires éosinophiles . . .	5 o/o
Lymphocytes	5 o/o
Mononucléaires grands	5 o/o
Mononucléaires moyens	4 o/o
Formes de transition	1 o/o

L'état général du malade ne cesse de s'aggraver; sa maigreur est très accusée. Les phlyctènes se sont infectées et les intervalles de peau saine sont de plus en plus réduits. La température s'élève à 39° et la mort survient le 8 janvier 1939 dans l'adynamie.

L'autopsie est pratiquée 26 heures après la mort.

Thorax : absence de lésions pleurales sauf au niveau de la scissure gauche en regard de l'abcès froid costal; adhérences de la plèvre interlobaire à la paroi.

Poumons : congestifs et œdémateux sans autres lésions apparentes qu'une anthracose marquée.

Péricarde intact.

Cœur normal; poids : 450 grammes; pas d'anomalie de l'endocarde en dehors de nodules calcifiés sur le bord libre des valvules sigmoïdes aortiques.

Abdomen : pas d'ascite.

Foie : gros et mou ; poids : 2.540 grammes ; à la coupe apparence de dégénérescence graisseuse.

Rate : congestive ; poids : 200 grammes.

Reins : petits, zone corticale amincie ;

Poids : rein gauche, 150 grammes ; rein droit, 135 grammes.

Surrénales : d'apparence normale avec altérations *post-mortem* importantes.

Larynx : vésicule sur le bord droit de l'épiglotte.

Orifice supérieur de l'œsophage : vestiges de phlyctènes.

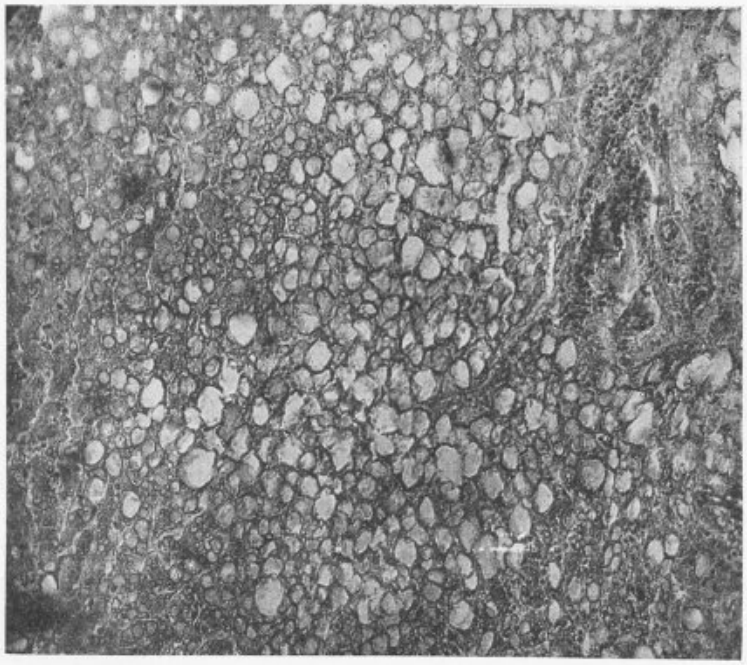


Fig. 1. — Aspect microscopique du foie (lésions d'hépatite dégénérative du type graisseux diffuse, mais à prédominance périportale ; altérations *post-mortem* importantes).

L'examen microscopique du foie, dont les possibilités sont très réduites par les altérations *post-mortem*, met en valeur des signes d'hépatite dégénérative diffuse de type graisseux.

Les lésions reproduites par la microphotographie ci-jointe sont surtout périportales.

Cette observation, étudiée du point de vue clinique et humoral pendant deux mois, appelle certains commentaires.

*
* *

Nous envisagerons d'abord ceux que nous suggèrent les *signes cliniques et évolutifs*.

Si l'on s'en tient aux descriptions classiques, il est peu fréquent de voir survenir une maladie de Duhring à 65 ans. Habituellement la première poussée apparaît plus tôt; elle se place dans une période qui s'étend en moyenne de 16 à 40 ans. Cependant des observations la signalent en dehors de ces limites. Gaté, Girard et Michel, Sézary et Horowitz ont décrit une variété congénitale. Peu après la naissance la dermatite de Duhring a été décelée à 13 mois (Nicolas, Lebeuf et Amic), 15 mois (Drouet), 23 mois (Scarpa), 2 ans 1/2 (Nicolas et Rousset), 4 ans (Khaldeeiff). A l'opposé de ces cas, les premiers signes de la maladie ont été vus chez le vieillard par Nicolas et Rousset (71 ans), par Jeanselme et Hufnagel (84 ans), par Weissenbach et Bouwens (89 ans). Il semble bien que l'âge aggrave le pronostic et précipite l'évolution.

L'atteinte des muqueuses est restée discrète chez notre malade ainsi qu'il est classique. Ce caractère constitue un des éléments qui opposent, pour les auteurs français, la maladie de Duhring au pemphigus vrai, car dans cette dernière maladie l'atteinte des muqueuses est souvent initiale et elle reste habituellement très marquée. Cependant différents auteurs ont signalé des formes à localisation œsophagienne (Gougerot et Frumusan) ayant abouti à une sténose cicatricielle ; des formes laryngées, épiglottiques (Nicolas, Lebeuf et Michel) ; des formes buccales (Phipps, Rabut et Ruppe, Sézary, Guédé et Dérot, Nicolas, Rousset et Froment). Les formes conjonctivales avec possibilité de séquelles oculaires signalées par Louste et Pinoche, Nicolas, Koutseff sont déjà plus rares ; elles se rapprochent davantage des lésions observées au cours du pemphigus. Notre malade n'a jamais souffert de localisations conjonctivales ou oculaires.

Par contre, surtout au début de sa maladie, il fut tourmenté par les douleurs qui constituent un des principaux éléments séméiologiques de l'affection. Elles ont été vives, à type de prurit, de four-

millements, de brûlures, survenant surtout la nuit, par paroxysmes. Elles ont pris le caractère causalgique au niveau du membre supérieur droit et cette particularité rapproche notre cas de celui qui fut observé par Nicolas et Rousset chez un malade de 67 ans qui souffrait d'une causalgie du membre inférieur gauche.

Les possibilités de notre examen furent limitées à deux mois environ. En effet, cette dermatite évolua presque d'une seule tenue avec quelques courtes rémissions de 24 à 48 heures. L'absence de périodes d'accalmie est inhabituelle et elle aurait pu faire douter du diagnostic, mais l'existence d'une éruption si polymorphe que le diagnostic d'érythème polymorphe fut envisagé jusqu'au moment où les phlyctènes devinrent prédominantes, l'existence de douleurs, la conservation d'un bon état général qui ne s'altéra que dans les deux dernières semaines, l'importance de l'éosinophile à la fois sanguine, phlycténulaire et médullaire, l'absence de signes infectieux et en particulier de fièvre permanente, chassèrent nos premières hésitations. L'évolution, par sa gravité, conduit à placer cette forme dans le groupe, individualisé par Brocq, des dermatites douloureuses, polymorphes, aiguës, non récidivantes, dont le cas de Jeanselme et Hufnagel est un bel exemple.

L'interrogatoire, l'examen de notre malade ne nous permettent pas d'invoquer la moindre cause à l'origine de cette dermatose. Les conditions d'apparition restent mystérieuses. Au reste, les auteurs qui ont signalé quelque étiologie précise (injection de novarsénobenzol, de vaccin anti-typhique, de sérum antidiphtérique) ou plus vague (eau, froid, alimentation) ne semblent pas attacher à ces causes une importance considérable, et le caractère apparemment spontané de la dermatite de Duhring-Brocq est la règle.

*
* *

Durant l'évolution de sa maladie notre malade fut soumis à divers examens.

Nous envisagerons d'abord *les résultats de l'étude des éléments figurés du sang*.

Celle-ci nous a révélé une *éosinophilie importante* qui s'est même élevée successivement de 14 0/0 à 19 0/0.

La valeur diagnostique d'une telle anomalie n'est pas douteuse.

L'éosinophilie accompagne sans doute un certain nombre de dermatoses; mais, considérée dans ses rapports avec les dermatoses bulleuses, elle semble bien rester l'apanage, quand elle atteint de telles proportions, de la maladie de Duhring, ainsi que le montrèrent, il y a trente ans, Leredde et Ch. Perrin. La plupart des observations que nous avons pu colliger, signalent une éosinophilie qui varie de 10 à 30 o/o. Cependant dans quelques cas, le pourcentage est moins élevé : 1, 3, 6 o/o. Certains auteurs même considèrent l'éosinophilie comme inconstante et n'exigent pas ce test humoral pour porter le diagnostic de maladie de Duhring-Brocq (Boddanovitch, Willbrand). D'autres, enfin, ont noté l'augmentation de la vitesse de sédimentation des hématies, la possibilité de monocytose (Spillmann et Weill), de myélocytose basophile (Nicolas). L'éosinophilie reste néanmoins le signe hématologique le plus important.

Elle apparaît aussi dans le *liquide de phlyctène*, où son pourcentage est habituellement plus élevé que dans le sang. Des chiffres de 40, 60, 70 o/o sont classiques. Cette proportion dans le liquide de phlyctène de notre malade atteignait 46 o/o de la totalité des éléments cellulaires. Nicolas et ses collaborateurs ont constaté une fois des polynucléaires basophiles ; nous n'avons pas retrouvé ces éléments sur nos lames.

Pour compléter cette investigation nous avons ponctionné la *moelle sternale* de notre malade et la lecture du myélogramme a révélé une éosinophilie médullaire de 14 o/o. Cette numération a été faite sur 400 éléments. L'éosinophilie médullaire, déjà signalée par Benda et ses collaborateurs, par Gougerot et B. Dreyfus, semble constante au cours de la maladie de Duhring-Brocq. Son taux est variable et celui de l'éosinophilie sanguine ne lui est pas étroitement proportionné. Dans le cas de Gougerot et B. Dreyfus, elle s'élevait à 10 o/o.

Au total, l'éosinophilie est un signe important de la maladie de Duhring-Brocq et à ce titre il convient d'envisager sa signification.

Il n'est pas douteux que chez l'adulte l'éosinophilie sanguine est d'origine médullaire et qu'elle dérive des myélocytes éosinophiles. Les résultats de la ponction sternale sont favorables à cette conception. Ils n'excluent pas d'autres possibilités. Les éosinophiles semblent pouvoir dériver par métaplasie des éléments constitutifs du tissu réticulo-endothélial. Ils paraissent même, dans certains cas d'éosi-

nophilie pleurale sur lesquels Harvier et Mallarmé insistaient récemment, naître sur place. Ils appartiendraient alors à la variété des mononucléaires éosinophiles de type lymphoïde. Ces éléments n'existaient pas dans le liquide de phlyctène de notre malade.

Le rôle physio-pathologique des éosinophiles n'est pas moins discuté que leur origine. Il semble hors de doute qu'ils sont doués d'un pouvoir phagocytaire élevé.

Leur apparition au début de certaines maladies infectieuses, au cours des poussées évolutives des maladies chroniques, conduit à penser qu'ils participent aux réactions de l'organisme vis-à-vis des agressions microbiennes ou toxiques. Rappelons qu'au cours de la crise d'asthme, l'éosinophilie est constatée aussi bien dans le sang que dans les crachats. On peut la rapprocher de celle qui accompagne l'urticaire et l'eczéma : asthme, urticaire, eczéma, maladies les plus représentatives d'une même diathèse classique dont les limites et l'étendue sont bien imprécises, mais qui correspond cependant à une réalité pathologique.

Au total, ces éléments particuliers du sang peuvent être définis suivant l'expression d'Achard comme, « le témoin de l'état de santé ». Notons à ce propos que nous vîmes l'éosinophilie sanguine de notre malade tomber à 5 o/o peu de jours avant sa mort.

*
* *

L'examen chimique du sang et du liquide de phlyctène nous a permis de mettre en valeur certains faits relatifs *au métabolisme minéral* et à *l'équilibre protéidique*.

Nous envisagerons en premier lieu les résultats de l'analyse de la *répartition du chlorure de sodium* dont le graphique n° 1 donne une image représentative.

L'étude du chlore globulaire, du chlore plasmatique et du rapport chloré érythro-plasmatique a été effectuée avec la technique de Laudat en employant le liquide Roche comme anticoagulant. La même méthode a servi au dosage du chlore du liquide de phlyctène.

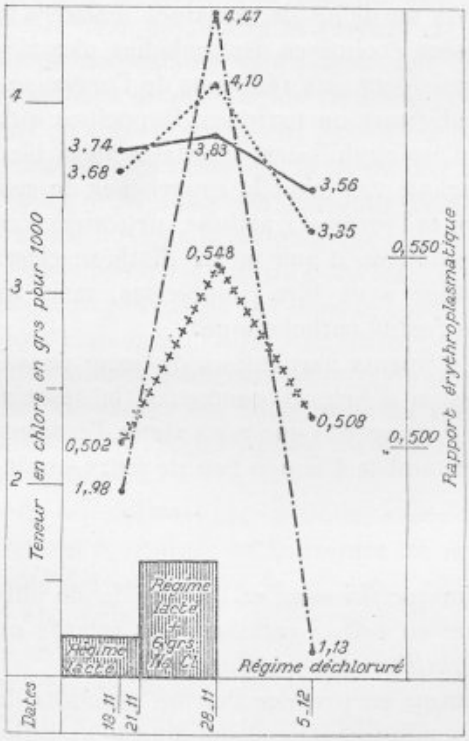
La lecture des résultats conduit aux conclusions suivantes :

— notre malade n'a jamais présenté de rétention chlorée ;

— il a réagi normalement aux épreuves de chloruration et de déchloruration ;

— la chlorémie n'a pas subi de modifications importantes au moment des poussées évolutives.

Le graphique n° 1 montre, ce qui n'est pas pour surprendre, que les variations ainsi provoquées du chlore plasmatique et du chlore globulaire sont de faible amplitude comparées à celles du chlore du liquide de phlyctène et surtout à celles du chlore urinaire.



Graphique n° 1. — *Evolution de la teneur en chlore du plasma, du liquide de phlyctène, des urines sous l'influence du régime.*

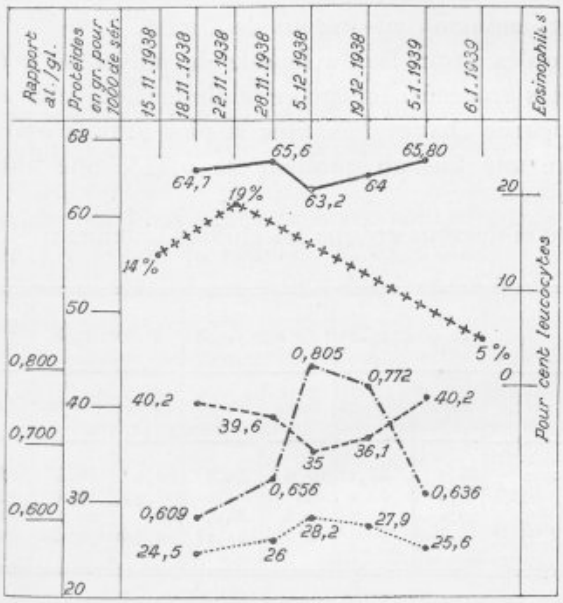
—— = chlore plasmatique.
------ = chlore du liq. de phlyct. ++++ = rapport érythro-plasmatique.
—·—· = chlore des urines.

Il y a quelques années, différents auteurs (Kartamitscheff, Urbach) se sont attachés à l'étude du métabolisme du chlore au cours des pemphigus et de la maladie de Duhring. Ils conclurent que la rétention chlorurée était fréquente. Certains y virent même un intérêt pronostic. En réalité cette notion a été très discutée, princi-

palement par les dermatologues italiens qui ne croient ni à sa fréquence ni à sa valeur séméiologique ou pronostique. D'ailleurs, le régime déchloruré n'améliore guère les dermatites de Duhring. Signalons cependant que chez notre malade à chaque reprise du régime salé après une phase déchlorurée, une nouvelle poussée de phlyctènes apparut; mais la suppression du sel n'améliora pas le malade et n'empêcha pas la survenue de poussées successives.

Par ailleurs nous n'avons jamais constaté d'œdèmes et l'urée sanguine s'est maintenue constamment dans la limite des chiffres normaux (0,48-0,38).

* * *



Graphique n° 2. — *Variations de la teneur du sérum en protéides et de l'éosinophilie* (au cours de l'évolution).

——— = protéides totaux
------ = globuline
····· = albumine
—·—·— = rapport al./gl.
+++ = éosinophilie.

Les résultats fournis par l'étude *des protéides du sang et du liquide de phlyctène* méritent de retenir plus longtemps l'attention.

Ils sont transcrits sur le graphique n° 2 qui montre :

— d'une part *une hypoprotéidémie relative* mais assez nette ;

— d'autre part et surtout *un chiffre d'albumine constamment inférieur à celui des globulines* avec *inversion du rapport* $\frac{\text{sérum-albumine}}{\text{sérum-globuline}}$.

Cinq dosages successifs ont été pratiqués par pesées d'après la méthode de Kayser : précipitation des protéides totaux par l'alcool-acétone ; lavage à l'alcool à 95° ; séchage puis pesée ; isolement de l'albumine et de la globuline par précipitation de cette dernière par le sulfate d'ammonium à 1/2 saturation.

Tous ont donné des résultats comparables et le rapport s'est constamment maintenu au-dessous de l'unité.

Le dosage des protéides du liquide de phlyctène a été effectué par les mêmes procédés. Ici encore la diminution de la sérum-albumine est apparue chaque fois avec la plus grande netteté et nous avons trouvé une fois un quotient de 0,323, une autre fois de 0,640.

Le tableau ci-dessous groupe les chiffres obtenus :

Dates	18 nov. 1938		28 nov. 1938		5 déc. 1938		19 déc. 1938	5 janv. 1939
	Sang	Phlyc.	Sang	Phlyc.	Sang	Phlyc.	Sang	Sang
Protéides totaux .	64,7	33,1	65,6	45,8	63,2	36,4	64	65,80
Albumine. . . .	24,5		26	11,2	28,2	14,2	27,9	25,60
Globuline. . . .	40,2		39,6	34,6	35	22,2	36,1	40,20
Rapport Al./Gl . .	0,609		0,656	0,323	0,805	0,640	0,770	0,636

L'intérêt diagnostique et physio-pathologique de ces perturbations humorales si importantes a été jusqu'à présent sous-estimé.

Dans une communication à la Société de Biologie le 13 avril 1929, Gaté, Thiers et Michel signalent au cours d'une maladie de Duhring une hypoprotéidémie avec inversion du rapport Al./Gl., *par augmentation de la globuline*. Malheureusement leur observation ne donne pas les résultats numériques des dosages.

En 1931, à la Vingt-septième Réunion de la Société Italienne de Dermatologie et de Syphiligraphie, consacrée aux dermatoses bul-

leuses, Cerutti et Midana publièrent les résultats du dosage des protéides du sang et du liquide de phlyctène des malades atteints de maladie de Duhring-Brocq.

Le premier de ces auteurs remarque simplement que dans trois cas le taux des protéides des bulles est inférieur à celui de la protéidémie. Il ajoute que chez deux de ces malades, cependant, la globuline phlycténulaire est plus élevée que la globuline sérique. Midana donne quelques résultats plus complets. Cependant sa communication envisage l'équilibre protéidique du sang au cours du pemphigus et de la maladie de Duhring. Il donne pour chacun des sept malades envisagés les résultats d'un dosage et ses chiffres expriment de grandes différences individuelles. La protéidémie varie de 57.18 à 76,96, la valeur de la globuline de 24,11 à 44,45 et celle de l'albumine de 18,69 à 37,94 suivant les sujets. La plupart de ces malades n'ont été étudiés qu'une fois; la distinction entre pemphigus et dermatite herpétiforme n'est pas faite; l'éosinophilie n'est pas étudiée.

Les troubles que nous avons constatés sont profonds et constants. Sans doute, l'inversion du rapport Al./Gl. s'observe assez fréquemment en clinique. Des dosages d'Achard et Codounis ont montré que de légères variations de ce rapport accompagnent un certain nombre d'affections pulmonaires, de maladies infectieuses, etc... Mais des chiffres aussi anormaux que les nôtres sont déjà plus rares. Ils sont comparables à ceux que Ribadeau-Dumas et ses collaborateurs trouvèrent au cours de l'eczéma aigu généralisé du nourrisson. Par contre, dans un cas d'érythème polymorphe, Achard n'a pas constaté de modifications des protéides.

La diminution de la sérum-albumine chez notre malade suppose diverses éventualités qui méritent d'être envisagées.

Dès maintenant il convient de souligner les particularités de cette diminution de la protéidémie et les caractères qui la distinguent de celles qu'on observe au cours de la néphrose lipoïdique, du kala-azar, de l'auto-agglutination des hématies, des saignées répétées.

Le déséquilibre protéidique mis en valeur par notre étude humorale de la maladie de Duhring-Brocq est distinct de celui qui caractérise la néphrose lipoïdique. Il ne s'accompagne pas d'albuminurie notable : pendant les dernières semaines de la maladie, nous n'avons jamais trouvé que des traces d'albumine pratiquement

indosables. Il ne s'accompagne pas non plus de troubles du métabolisme des lipides. Les dosages effectués suivant la technique de Lemeland ont révélé un chiffre normal (7,78). La cholestérolémie s'est maintenue entre 1,60 et 1,99 ; elle s'est abaissée à 1,30 peu avant la mort. L'index lipo-albuminique dont l'élévation est pour Machebeuf très caractéristique de la néphrose ne s'écartait pas sensiblement du chiffre normal (27,5 — normalement 25 — toujours au-dessus de 60 en cas de néphrose).

Les troubles que nous avons constatés se distinguent aussi de ceux qu'on observe au cours du kala-azar et de certaines hémopathies assez rares (auto-agglutination des hématies). Dans ces cas l'albuminémie est sans doute un peu abaissée mais la globulinémie est élevée et ceci du fait d'une augmentation importante de l'euglobuline, que nous n'avons pas constatée. En effet ce dosage, effectué sur le sang de notre malade par précipitation au sulfate de magnésie à 1/2 saturation et évaluation pondérale dans le filtrat, a donné un chiffre voisin de la normale, 3,9 (normalement 5 environ). L'intérêt de ce caractère distinctif doit être jugé bien entendu en fonction de la valeur qu'on accorde actuellement à la méthode d'identification de l'euglobuline.

Les saignées répétées abaissent expérimentalement la teneur du plasma en albumine et font apparaître de l'œdème. Ce syndrome ainsi provoqué chez l'animal n'est pas sans analogie avec celui de la néphrose lipoïdique, d'autant plus qu'une lipémie intense apparaît bientôt du fait, semble-t-il, d'un mécanisme compensateur. Ces altérations humorales s'avèrent assez nettes, mais elles s'effacent rapidement ; le taux de la globuline s'élève le premier ; celui de l'albumine reste abaissé plus longtemps. En quelques jours cependant l'équilibre protéidique est retrouvé.

Il ne peut être question de comparer les perturbations humorales que nous avons étudiées à celles que détermine l'expérimentateur en saignant des animaux bien portants.

Un double processus semble conditionner le déséquilibre protéidémique de notre malade.

Le premier est *la spoliation en albumine au niveau des phlyctènes.*

Le second est *l'insuffisance d'un mécanisme compensateur due surtout*, semble-t-il, *à l'altération hépatique.*

Ces deux faits méritent d'être développés.

A. L'étendue des phlyctènes, la fréquence des poussées entraînent sans aucun doute *une spoliation protéidique importante*. En moyenne le liquide phlycténulaire que nous avons examiné contenait 40 grammes de protéides par litre. Dans ces conditions les poussées de phlyctènes sans cesse renaissantes ont appauvri le milieu intérieur de façon certainement considérable bien qu'on ne puisse le chiffrer exactement. Le liquide phlycténulaire contenait plus de sérum-globuline que de sérum-albumine et ce déséquilibre comparable à celui du sang élimine l'hypothèse qui voudrait expliquer la chute du rapport Al./Gl. du milieu sanguin par une simple perte d'albumine au niveau de l'épiderme excorié. L'hypoprotéidémie est déséquilibrée parce que l'organisme répare plus vite ses pertes en globuline que ses pertes en albumine. Ce fait assez inattendu, puisque la molécule de globuline est plus volumineuse et plus complexe que celle d'albumine, ne paraît cependant pas discutable.

Par ailleurs on ne saurait négliger le rôle important que le foie joue dans le métabolisme des protéides. Notre malade, en raison des lésions intenses d'hépatite dégénérative graisseuse que nous avons constatées à l'autopsie, ne pouvait compenser que très imparfaitement les troubles humoraux engendrés par sa dermatose.

B. *La participation du foie* au *métabolisme des protéides*, si elle comporte encore bien des inconnues, n'est cependant pas niable. L'inverse surprendrait : placé sur la voie de drainage la plus importante des produits de la digestion gastro-intestinale, le foie reçoit les molécules disloquées par les différents sucs digestifs et transforme les protéides étrangères en éléments assimilables. Il accumule ainsi des réserves suffisantes pour faire face à des besoins éventuels et, de même qu'il le fait pour les hydrates de carbone, il assure à l'organisme une provision analogue de protéides. Ce rôle est bien établi par l'expérimentation. La comparaison du taux de la globuline dans le sang de la veine porte et dans celui des veines sus-hépatiques a montré à Codounis que le sang s'appauvrissait en globuline pendant la traversée hépatique. Des recherches plus récentes de Gautier, de Roche, d'auteurs américains tels que Luck, Ayres et Lee Addis, Poo et Lew ont complété ces premières recherches en montrant qu'un régime riche en protéides augmente consi-

dérablement la teneur du foie en azote ; ces réserves sont utilisées en cas de besoin, par exemple à l'occasion du jeûne ; dans les 48 premières heures le foie perd 20 o/o de ses protéides, alors que les autres organes ne perdent pas plus de 4 o/o des leurs.

De leur côté, N. Fiessinger et Mlle Gothié ont recherché si l'hépatectomie ou la fistule d'Eck ne pourraient modifier l'équilibre albumineux du sérum. Ils ont trouvé dans certains cas des résultats positifs mais l'importance même de l'intervention, ses conséquences si complexes rendent difficile l'interprétation des résultats.

La pathologie humaine fournit des preuves complémentaires de la perturbation hépatique dans la genèse du métabolisme protéidique ; celui-ci en effet est troublé au cours des syndromes « d'insuffisance hépatique » et en particulier au cours des cirrhoses.

Il n'est pas dans notre intention de rappeler les nombreux travaux suscités par cette question. R. Wallich dans sa thèse (1930) les énumère complètement. Il conclut que l'hypo-albuminémie est au cours des cirrhoses un signe important d'insuffisance hépatique. Cette opinion s'accorde avec celle de nombreux auteurs. Cionini en 1933 note la valeur pronostique de l'hypoprotéidémie avec hypo-albuminémie au cours des insuffisances hépatiques graves. Myers et Keeffer expliquent leurs résultats analogues par une diminution de la production des protéides ; enfin A. Varay dans sa thèse récente, étudiant 29 cas de cirrhoses de formes très diverses, note une hypoprotéidémie avec hypo-albuminémie dans 27 d'entre elles.

Nous n'avons pu déceler chez notre malade aucun autre signe humoral de déficience hépatique. Les polypeptides du sérum, dosés par la méthode colorimétrique de Polonovsky et Moreno-Martin, étaient normaux (0,037 en N o/oo), de même que le cholestérol dont le dosage effectué à 3 reprises par la méthode colorimétrique de Grigaut n'a donné que des chiffres qui se maintiennent dans les limites normales. Seul, le dernier dosage a révélé une chute du cholestérol.

En outre, une épreuve de galactosurie provoquée ne nous a pas donné de résultats pathologiques. Il est vrai qu'au moment où elle fut pratiquée la gravité de l'état du malade pouvait entraîner un défaut d'absorption de la muqueuse intestinale ainsi que cela se produit au cours des cirrhoses graves (Chiray et ses collaborateurs).

C. Les anomalies humorales que nous venons d'analyser sont

susceptibles de modifier *la perméabilité capillaire* et par suite d'agir sur l'évolution de la maladie. On sait que la membrane des capillaires est perméable aux petits ions, à l'eau, aux molécules peu volumineuses (sucres), et qu'elle est très peu perméable aux grosses molécules protéidiques. Par contre le liquide interstitiel des tissus est à peu près entièrement dépourvu de protéides.

Ainsi se trouvent réalisées les conditions requises par l'équilibre de Donnan. De tous les capillaires, ceux du tissu conjonctif sous-cutané sont les moins perméables aux albumines colloïdales, ceux du foie au contraire sont les plus perméables, ce qui facilite l'accumulation des protéides dans cet organe (Bayliss et Starling).

Le double courant liquide qui, au niveau des capillaires, s'établit entre le plasma et le liquide interstitiel est donc influencé non seulement par la différence qui existe entre les pressions artérielles et veineuses, mais par la nature de la membrane des capillaires et par les facteurs qui règlent la pression de Starling. Celle-ci, c'est-à-dire la pression osmotique entre le plasma et le liquide interstitiel des tissus, dépend non seulement de la richesse du plasma en protéides mais de leur état d'ionisation, fonction du pH et de la teneur en sels du milieu.

Dans le milieu sanguin, les albumines agissent plus que les globulines sur l'équilibre de Donnan.

En effet leurs molécules sont beaucoup moins volumineuses que celles des globulines, et par suite la pression osmotique, ou si l'on veut la pression onkotique, à l'iso-électrique, d'un poids donné de globuline est très inférieure à celle d'un poids égal d'albumine. Pour Von Farkas les albumines au taux de 1 o/o auraient une pression osmotique de 6,80 alors que les globulines dans les mêmes conditions en posséderaient une de 2,51. Govaerts dans son rapport au Congrès de Médecine en 1927, donne même des chiffres plus dissemblables : 7,54 pour les albumines. En outre au pH du plasma les albumines sont beaucoup plus loin de leur iso-électrique qui est 4,7. Elles sont donc beaucoup plus dissociées que les globulines qui sont peu ionisées.

Ainsi chez notre malade, *l'hypoprotéidémie par diminution des albumines abaisse la pression de Starling*. Ainsi est favorisé le courant liquide dirigé du plasma vers les espaces interstitiels. Par contre le courant inverse est freiné : la pression de Starling en

diminuant tend vers la pression mécanique veineuse et l'eau issue au niveau des artérioles ne peut plus pénétrer qu'avec peine dans les veinules.

Bien plus nous n'avons pas constaté chez notre malade d'accroissement des lipides sanguins, de telle manière que ne peut jouer ici la capacité de suppléance qu'on leur accorde dans la néphrose lipoïdique par exemple, dans la mesure où, liés aux protéides à l'état de « cénapses » (Machebeuf), ils accroissent l'influence de ceux-ci sur la pression de Starling.

Si l'on ajoute que la perméabilité des capillaires peut encore être accrue par des produits de désintégration protéidique tels que histamine, imidazols étudiés par notre maître le Pr. Loeper et ses élèves, on conviendra que chez notre malade les troubles du métabolisme protéidique sont véritablement favorables à la transsudation plasmatique.

L'absence d'œdème dans ces conditions tient vraisemblablement à l'étendue des excoriations cutanées qui, en assurant un drainage continu, s'opposent à l'accumulation des liquides dans les espaces interstitiels.

Ainsi *l'altération cutanée primitive, responsable de la spoliation protéidique entraînant un déséquilibre imparfaitement corrigé par un mécanisme compensateur insuffisant, dont l'atteinte hépatique est principalement responsable, puis ces anomalies humorales, et surtout la chute des albumines, favorisant la transsudation liquidienne au niveau des excoriations cutanées et la déshydratation*, on conçoit que dans ces conditions puissent apparaître des troubles importants de la vitalité des cellules et cette « cachexie tissulaire », dont N. Fiessinger et Mlle Gothié ont montré les rapports avec le déséquilibre des protéides sanguins.

Les phénomènes que nous avons analysés ne sont pas sans analogie avec ceux que Ribadeau-Dumas et ses collaborateurs ont mis en valeur au cours de l'eczéma aigu du nourrisson.

Dans l'un et l'autre cas le syndrome humoral est différent de celui des néphrites hydropigènes où le rôle du NaCl est dominant.

L'exsudat phlycténulaire, phénomène initial, est *tout différent d'un œdème de type rénal*. Son abondance nous est apparue peu sensible aux épreuves de chloruration et de déchloruration. Par

contre il était très riche en protéides, au contraire du liquide interstitiel des tissus qui en est à peu près dépourvu.

On ne peut expliquer ce fait par une simple transsudation. Si en effet on compare la répartition de l'albumine et de la globuline dans le sang et le liquide de phlyctène, on s'aperçoit que le taux de la globuline est assez voisin dans l'un et l'autre, alors que le taux de l'albumine est nettement plus bas dans le liquide des bulles.

Ce fait est apparemment paradoxal, puisque les molécules d'albumine en raison de leur taille devraient filtrer plus facilement que les molécules de globuline plus volumineuses. C'est ce que Puddu a vérifié au cours du choc histaminique. Cependant les résultats de Cerutti concordent avec les nôtres et cet auteur indique même un cas où le taux des globulines du liquide de phlyctène était plus élevé que celui du sang. Peut-être l'organisme cherche-t-il ainsi à corriger en partie un déséquilibre par ailleurs si mal compensé.

*
* *

Les résultats du *dosage de la calcémie* ont toujours été *inférieurs à la normale* : 0,085-0,089-0,085-0,090; nous avons employé la technique de Ch. O. Guillaumin qui chez l'adulte normal donne des chiffres oscillant de 0,095 à 0,105. Cette hypocalcémie ne s'accompagne pas de modifications de la calciurie; le dosage urinaire nous a donné en effet des valeurs qui peuvent, dans les conditions de l'examen, être considérées comme normales : 0,120-0,096-0,188. En outre, à aucun moment n'apparurent des signes de tétanie; cette hypocalcémie est donc solidaire selon toute vraisemblance de l'hypoprotéidémie.

On sait en effet que le calcium sanguin est réparti en trois fractions d'inégale importance :

Le calcium protéidique qui représente à peu près la moitié du calcium total ;

Le calcium ionisé diffusible et ultra-filtrable qui représente presque complètement l'autre moitié ;

Enfin une très petite fraction peu importante, semble-t-il, de calcium x.

Les travaux de Mac Clean et Hastings ont montré qu'il existait une relation simple et constante entre les protéides du plasma et

la concentration en ions Cä ; l'application de cette formule au cas qui nous occupe nous a permis de calculer les valeurs suivantes de Cä.

	28 nov. 1938	5 déc. 1938	19 déc. 1938	5 janv. 1939
Protéides totaux	65,6	63,2	64	65,80
Calcium total	0,085	0,089	0,085	0,090
Cä (Mac Lean et Hastings) norm. = 41 — 45 . . .	39	42	39,5	41

L'hypocalcémie est donc déterminée par *la diminution du calcium protéidique non diffusible, non ultrafiltrable* qui représente environ la moitié du calcium total ; elle ne s'accompagne pas de diminution du calcium ionisé qui constitue la fraction la plus active physiologiquement ; quant à la fraction diffusible non ionisée (calcium x) on sait qu'elle correspond sans doute à du citrate de calcium, mais en raison de sa faible valeur (moins de 5 mgr.) il est presque impossible de mettre en évidence ses variations ; Brull établit un rapport entre la fraction non ionisée du calcium ultrafiltrable sanguin et le taux de la calciurie ; l'un de nous avec Ch.O. Guillaumin a constaté, au cours de la tétanie parathyréoprive humaine, des faits qui s'accordent avec cette conception : à l'inverse de ce qu'on voit au cours des hypocalcémies parathyroïdiennes la calciurie de notre malade ne s'est pas abaissée.

Ainsi notre étude permet d'ajouter la dermatite de Duhring-Brocq à la liste des états morbides dont l'hypoprotéidémie s'accompagne d'hypocalcémie sans tétanie : néphrose lipoïdique, kala-azar, etc...

Les conséquences cliniques de cette hypocalcémie sans hypocalciurie paraissent négligeables en regard de celles de l'hypocalcémie parathyréoprive qui dépend du calcium ionisé.

Nous avons complété cette investigation humorale par le dosage du magnésium, du sodium et du potassium.

Les résultats obtenus par Ch. O. Guillaumin ont montré que le magnésium sanguin était normal, bien qu'une fois un peu élevé

(0,031). Le sodium fut trouvé à 2,97 (norm. = 3,20-3,40). Par contre *le potassium apparut singulièrement augmenté*; alors que la kaliémie normale varie de 0,17 à 0,19, nous trouvâmes 0,351 et 0,237 ; cette hyperkaliémie allait de pair avec une hyperkaliurie : 1,99 ; ainsi le rapport sanguin K/Ca atteignit 4,1 alors que normalement il ne dépasse guère 1,8, et le rapport urinaire Na/K s'abaissa jusqu'à 0,22 alors que normalement il varie de 1,6 à 2.

Ces troubles du métabolisme du potassium, cette hyperkaliémie, méritent de retenir l'attention ; il est possible qu'ils ne soient l'apanage que des formes graves de maladie de Duhring, alors que la cachexie progressive s'accompagne d'une véritable fonte musculaire.

Le dosage *de la réserve alcaline*, quand l'infection secondaire ne s'était pas encore développée, a donné un chiffre normal. Cependant certains auteurs ont parlé d'acidose (travail de Gaté et ses collaborateurs), d'autres d'alcalose (Spillmann). Néanmoins dans ce dernier cas la médication acidifiante s'est montrée sans effet. Il semble donc que l'équilibre acido-basique reste dans les limites normales tant que l'infection secondaire n'intervient pas ; quand elle est constituée, l'acidose, si elle apparaît, pourrait accroître la capacité d'hydratation des tissus.

*
* *

De très rares observations de maladie de Duhring-Brocq font allusion *à une variété familiale* de cette affection. De ce point de vue le cas que nous avons étudié mérite encore de retenir l'attention : la mère de notre malade, en effet, aurait succombé il y a trente ans d'une affection intitulée « pemphigus » à l'hôpital de Dieppe ; nous n'avons malheureusement pas pu obtenir à ce propos de précisions utiles, mais cette coïncidence n'a pas échappé aux membres de la famille. La fille de notre malade, redoutant même la transmission héréditaire de la maladie, nous a pressés de l'examiner. Nous avons constaté qu'elle était indemne de tout signe clinique ou humoral : son sang contenait deux éosinophiles pour cent leucocytes, 79 grammes o/oo de protéides dont 52,2 d'albumine et 26,8 de globuline.

Cependant le rôle qu'*une prédisposition patrimoniale* peut jouer

dans l'apparition de la maladie de Duhring-Brocq mérite discussion. Sézary et Horowitz, Gaté, Girard et Michel citent des formes congénitales ; dans un cas la mère présentait une dermatite bulleuse à la naissance de son enfant, lui-même atteint ; dans un autre, il s'agissait d'une forme atypique évoluant depuis la naissance chez un enfant né de parents consanguins mais cliniquement indemnes. Pautrier et Labourgade ont observé une forme chronique qui dura 23 ans chez un sujet dont la mère avait souffert aussi d'une dermatite bulleuse.

Gougerot et Blum ont retrouvé une éosinophilie importante chez les parents, les frères et sœurs d'un de leur malade.

Enfin W. Siemens dans son livre « L'hérédité dans l'étiologie des maladies de la peau » (cité par von Verschuer, *in Erbpathologie*, p. 54) rapporte le cas d'une famille où la maladie de Duhring a été observée *chez douze personnes réparties en trois générations* ; d'après cette proportion la maladie serait déterminée par la substitution d'un gène dominant. Un seul cas ne permet pas de conclure et cette éventualité paraît exceptionnelle. Siemens, que nous avons consulté à ce propos, ne connaît pas d'observation comparable à la sienne ; ces faits doivent être enregistrés sans conclure ; il est à souhaiter que des observations complémentaires permettent de préciser le rôle relatif que l'hérédité et l'ambiance jouent dans l'éclosion de la dermatite herpétiforme.

*
* *

Avant de conclure il convient de rappeler *les diverses conceptions* qui ont été défendues pour *donner une étiologie* à cette affection, si remarquable par son aspect clinique et par le syndrome humoral que nous avons essayé de mettre en lumière.

L'origine infectieuse ne nous retiendra pas longtemps. Bien des auteurs pourtant se sont attachés à la déceler par des hémocultures répétées, par des ensemencements et des inoculations de liquide de bulle : leurs résultats ont toujours été nuls et cette théorie n'a guère de défenseurs.

L'origine « nerveuse » est soutenue par certains auteurs qui se basent sur les résultats fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien et l'inoculation intracérébrale au lapin. Cependant les

publications ne signalent que de rares examens du liquide céphalo-rachidien. Milian aurait trouvé plusieurs fois une réaction lymphocytaire. Strickler et Brown estiment même d'après leurs études que les réactions du liquide céphalo-rachidien au cours de la dermatite herpétiforme font la preuve de l'origine encéphalo-myélitique de cette maladie. Dostrovsky et ses collaborateurs ont inoculé dans le cerveau du lapin le liquide phlycténulaire et céphalo-rachidien : ils auraient ainsi déterminé une encéphalo-myélite expérimentale et concluent au rôle pathogène d'un ultra-virus. Malheureusement ces résultats, dont la valeur étiologique serait considérable, n'ont pas été confirmés ; par ailleurs les caractères cytologiques et physicochimiques du liquide céphalo-rachidien de notre malade étaient normaux.

A l'heure actuelle, la majorité des auteurs considèrent la maladie de Duhring :

— *soit comme une maladie d'intolérance individuelle,*

— *soit comme appartenant au groupe des maladies allergiques.*

La théorie de l'intolérance est surtout soutenue par Tzanck qui l'expose en détail dans l'article de la *Nouvelle Pratique Dermatologique*.

Depuis les études de Jadassohn (1915) la plupart des auteurs ont constaté que ces malades sont intolérants à l'iode et aux iodures ; certains auteurs utilisent même l'épreuve à l'iodure de potassium *per os* dans un but diagnostic ; d'autres ont étudié la transmission passive de cette intolérance par l'épreuve de Prausnitz-Kustner avec le sérum ou le liquide des bulles : ce passage a donné des résultats positifs dans un certain nombre de cas. D'autres auteurs enfin soutiennent que la teneur en iode de l'organisme de tels malades est trop élevée (Steiner), mais l'efficacité thérapeutique de l'hyposulfite de soude qui agirait en raison d'un antagonisme problématique avec l'iode est trop discutable pour entraîner la conviction. L'intolérance à l'iode devait inévitablement conduire à invoquer *une participation endocrinienne* et surtout *thyroïdienne* ; mais cette hypothèse ne peut être défendue par aucun signe clinique et les valeurs quasi-normales du cholestérol ne lui sont pas non plus favorables. En outre l'intolérance à l'iode est inconstante et il est difficile d'admettre qu'elle soit la seule possible.

La théorie qui rapproche la maladie de Duhring *des autres*

maladies allergiques, telles que l'asthme, l'urticaire, l'eczéma, la migraine est plus séduisante. La maladie de Duhring est parfois associée à l'une de ces diverses affections ; Gougerot et Blum en ont rapporté un cas démonstratif (Maladie de Duhring-Brocq + urticaire) et Tzanck lui-même juge cette coïncidence fréquente. L'éosinophilie est un trait d'union entre ces divers états ; elle est retrouvée, moins élevée sans doute, au cours de la crise d'asthme, de l'eczéma, de l'urticaire. Le déséquilibre protéidique dont nous nous sommes efforcés de mettre en valeur les caractères et l'origine a été observé au cours de l'eczéma principalement par Ribadeau-Dumas et ses collaborateurs. Ces auteurs ont trouvé chez des nourrissons atteints d'eczéma aigu des chiffres analogues aux nôtres. La crise d'asthme elle-même peut être contemporaine d'un déséquilibre protéidique, d'ailleurs passager comme l'éosinophilie : Aubry, Thiolet et Ribère ont vu au cours d'une crise d'asthme l'albumine passer de 55 à 50,6 et le rapport A./G. s'abaisser de 2,5 à 1,78.

En somme, si nous devions choisir, *nos préférences iraient à la théorie de l'hyperallergie*. Elle a pour elle l'échec quasi-total des investigations bactériologiques et des thérapeutiques anti-infectieuses ; elle bénéficie d'analogies morbides avec d'autres affections dont la dermatite herpétiforme peut être chez certains une équivalence, et les troubles physico-chimiques que nous avons mis en valeur ne sont pas en opposition avec une telle conception ; enfin, bien qu'elles soient rares, les observations de maladie de Duhring familiales fournissent un argument complémentaire. L'étude de l'hérédité humaine en effet, à mesure qu'elle se développe, réunit des observations de plus en plus nombreuses de familles dont les générations successives sont entachées d'asthme, d'œdème de Quincke, de migraine, que l'accident hyperallergique se manifeste toujours semblable à lui-même ou par un de ses équivalents.

(*à suivre*).

L'ENCÉPHALOPATHIE ARSENICALE

II. — ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

Par A. TZANCK et S. LEWI

La signification de l'encéphalopathie est encore sujette à discussion. A l'occasion de chacune des observations récemment rapportées, différentes doctrines s'affrontent dans la discussion et il est étonnant de voir combien sont nombreuses les interprétations d'un accident qui, pourtant, se présente en clinique avec une homogénéité remarquable. Nous allons essayer d'examiner en toute objectivité les différentes théories proposées et d'en critiquer les arguments.

A. — *Biotropisme direct.*

Dans certaines observations l'accident cérébral est mis sur le compte d'une réactivation de lésions nerveuses syphilitiques par le traitement arsenical appliqué. On rattache quelquefois aussi la complication à des lésions nerveuses produites par une brusque libération des toxines du tréponème attaqué par l'agent virulicide.

On sait que le biotropisme direct est une augmentation de la virulence d'un germe au début d'un traitement destiné à le combattre. En matière de syphilis, cette « réaction d'Herxheimer » ne se produit que dans certaines circonstances bien définies : on l'observe rarement au coursde la période préserologique de la syphilis ; elle se produit habituellement tout au début du traitement arsenical, après la première piqûre et chez des malades n'ayant subi peu avant aucune autre thérapeutique tréponémicide ; elle survient surtout après une dose très faible du début du traitement et

ANN. DE DERMAT. — 7e SÉRIE. T. 10. N° 10. 1939-1940.

n'a pratiquement jamais lieu au cours du traitement arsenical massif d'emblée, comme nous avons eu l'occasion de le remarquer. La réaction revêt l'allure clinique d'une manifestation syphilitique sous la forme de l'exagération d'une lésion spécifique déjà existante ; elle est bénigne et cède par l'intensification du traitement.

Or, l'encéphalopathie arsenicale survient dans des conditions totalement différentes de celles que nous venons d'énumérer : elle peut se produire à n'importe quelle période de la syphilis ; son apparition est retardée par rapport à la première piqûre et se fait vers le 7e-12e jour après elle ; elle peut éclater chez des malades ayant eu antérieurement d'autres tréponémicides, cliniquement et humoralement stérilisés ; elle s'observe également à la suite d'un traitement massif d'emblée ; cliniquement, elle présente une allure particulière que jamais ne réalise la syphilis à elle seule ; le plus souvent, d'ailleurs, le malade n'avait aucun signe d'une atteinte préalable du système nerveux capable d'être exagérée par une agression médicamenteuse ; inutile de rappeler que l'évolution malheureuse ou favorable de la complication nerveuse se fait pour son propre compte et n'est pas influencée par une nouvelle introduction du médicament. Ajoutons, enfin, et c'est là un argument décisif, que l'encéphalopathie arsenicale peut évoluer de la même façon chez des sujets manifestement indemnes de toute syphilis et d'après certains auteurs, comme nous l'avons vu précédemment, les non syphilitiques y seraient même plus prédisposés.

Ainsi conçue, la lésion nerveuse biotropique, la réaction d'Herxheimer nerveuse peut s'observer, mais elle s'avère très rare. C'est ainsi que doit être interprétée l'observation de Mizuyoshi (1) : Un homme de 23 ans, atteint de syphilis secondaire (et de béri-béri) absorbe 6 tablettes de stovarsol et présente une névrite optique, une rétinite double et une kératite syphilitique gauche. L'absorption de stovarsol par la bouche aggrave ces troubles qui disparaissent rapidement et totalement par un traitement arsenobismuthique intense. Dans une observation de Fischer (2) un malade, syphilitique à la période secondaire, est porteur de syphilides cutanées, d'une parésie faciale gauche, présente une albuminurie, se plaint de céphalée. Une injection de 0 gr. 15 de novar

(1) Mizuyoshi. *Jap. J. of Derm.*, t. 28, n° 11, 1928, p. 20.
(2) Fischer. *D. derm. Ges. in der Tschech. Rep.*, 16 décembre 1928.

provoque une recrudescence de l'éruption, de l'albuminurie et fait apparaître une parésie faciale droite. Tout s'arrange par la continuation du traitement. De même, le malade de Weinberger (1) présente après la première injection de novar une paralysie faciale qui disparaît par la suite, le traitement ayant été poursuivi. On remarquera que ces accidents manifestement biotropiques ne ressemblent en rien à l'encéphalopathie arsenicale et ont *toujours* guéri par la continuation du traitement.

B. — *Biotropisme indirect.*

Dans certains cas d'encéphalopathie, ceux qui évoluent concomitamment avec une éruption cutanée, M. Milian soulève l'hypothèse d'une réactivation par le traitement arsenical d'un virus jusque-là latent. Il oppose ainsi cette encéphalite biotropique, bénigne, à l'encéphalite toxique, sans éruption, mortelle. Ni l'une ni l'autre de ces interprétations ne saurait être retenue. Outre qu'il est artificiel de scinder, sur la seule existence d'un signe, un groupe de faits aussi homogène, l'argument tiré de la coexistence d'un rash plaide plutôt contre l'interprétation donnée par M. Milian. On sait, en effet, que la pathogénie biotropique des érythèmes dits « du 9e jour » est actuellement abandonnée ; que la fièvre qui les accompagne n'est pas forcément un signe d'infection et que même les phénomènes muqueux qui font quelquefois partie du tableau clinique ne peuvent pas souvent être considérés comme étant de nature infectieuse (2). On ne voit pas d'ailleurs quel serait le virus à la fois dermotrope et neurotrope, capable de donner des lésions cutanées polymorphes (morbilliformes, scarlatiniformes, etc.) et une symptomatologie cérébrale bien différente de celle observée au cours des encéphalites infectieuses ou post-éruptives variées ; dans celles-ci l'évolution est habituellement plus longue et peut se faire par poussées, le début et la terminaison sont moins brusques, les

(1) Weinberger. *Ibid.*, 16 juin 1929.
(2) Tzanck et S. Lewi. *Bull. de la Soc. Fr. de Dermat. et de Syph.*, t. 44, 1937, n° 9, p. 2105.

lésions paralytiques laissent après elles des séquelles d'une manière quasi constante. Rien de tel dans l'encéphalopathie arsenicale.

C. — *Intoxication.*

Bien moins vraisemblable encore est l'hypothèse d'une manifestation toxique proprement dite. Nous avons vu, en effet, que l'encéphalopathie arsenicale survenait avec prédilection au début du traitement, après la première ou la deuxième piqûre, soit au total 0 gr. 15 ou 0 gr. 45 de novar, et même, quelquefois, à la suite d'absorption d'un comprimé de stovarsol de 0 gr. 25 *per os*. Au contraire, en fin de série, alors que la dose du produit injecté est élevée, les accidents cérébraux sont très rares et d'autant plus rares qu'on est loin de la première injection.

Intoxication arsenicale ? Nous en connaissons les symptômes : c'est la polynévrite, premier signe d'une saturation de l'organisme et qui s'observe à tout coup pour des doses suffisantes d'une substance arsenicale quelconque : produit minéral aussi bien que composé organique complexe. Qu'on juge, si l'hypothèse d'une encéphalite toxique est encore défendable ! Est-il nécessaire d'ajouter que dans un cas d'encéphalopathie arsenicale étudié par Gierlich et Künkele (1) le dosage de l'arsenic dans différents organes a montré les chiffres les plus bas pour le cerveau ?

D. — *Réaction individuelle.*

Seule, l'interprétation par une réaction d'intolérance individuelle de l'organisme à la substance médicamenteuse peut rendre compte de la totalité des faits. C'est, en effet, le propre de ces réactions individuelles de survenir à la suite d'administration de substances diverses, sans rapport avec la dose, d'être souvent imprévisibles, d'évoluer chez des sujets robustes et vigoureux, mais présentant

(1) Gierlich et Künkele. *Deutsch. Ztschr. f. gerichtl. Med.*, t 27, 1936, p. 116.

une sensibilité particulière, congénitale ou acquise, permanente ou passagère, à une substance ou à un groupe de substances (1).

Mais, comme dans chaque cas de réaction individuelle, il faut encore étudier la nature du réactogène déclenchant, préciser les caractères particuliers du terrain prédisposant, décrire l'aspect clinique de la réaction et lui assigner une place dans un cadre morbide plus vaste, chercher à en élucider, enfin, le mécanisme physiopathologique.

I. — *Nature du réactogène.*

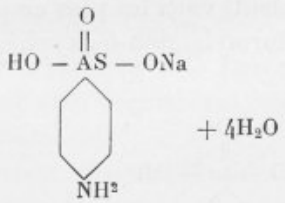
L'encéphalopathie arsenicale n'est pas une complication de n'importe quelle arsénothérapie, contrairement à la polynévrite qui s'observe à la suite d'un médicament arsenical quelconque.

Parmi les médications couramment employées, insistons sur le point que les produits minéraux : anhydride arsénieux et certains de ses dérivés simples : méthylarsinate, cacodylate, etc., ne donnent jamais lieu à la complication qui nous occupe.

Les arsenicaux organiques complexes peuvent être divisés en trois groupes (2).

1° Les dérivés de l'acide para-amino-phényl-arsinique (arsenic pentavalent) sont représentés avant tout par deux produits fréquemment employés :

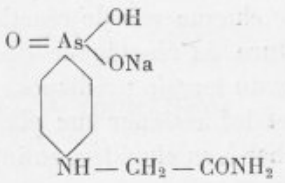
L'atoxyl ; para-amino-phénylarsinate sodique



La thérapeutique par ce produit ne se complique pas d'encéphalopathie arsenicale. Elle donne par contre souvent des névrites optiques et provoque quelquefois chez des trypanosomés à liquide céphalo-rachidien déjà altéré une poussée de leucocytose et d'albuminose brusque et parfois importante (3).

(1) A. Tzanck. *Immunité, intolérance, biophylaxie*, 1932, Masson et Cie, éd.
(2) Zunz. *Eléments de pharmacodynamie spéc.*, 1932, Masson et Cie, éd.
(3) Barlovatz. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 13 novembre 1935.

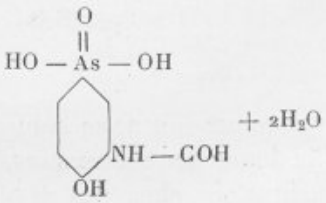
La tryparsamide, glycinamidephénylarsinate sodique



est largement employée dans le traitement des trypanosomiases et de la paralysie générale. Comme tout arsenical pentavalent, elle donne lieu à des névrites optiques ; chez les trypanosomés à liquide spinal altéré elle détermine quelquefois une « instabilité liquidienne » (1) ; chez 6 paralytiques généraux elle a pu exagérer les réactions psychiques, comme l'a observé Hoverson (2) ; les autres accidents de la tryparsamide qu'a observés Barlovatz (3) sont manifestement en rapport avec une mauvaise conservation du produit (4). Si nous rapportons en détail tous ces faits, c'est pour bien montrer que la vaste littérature concernant les complications survenues au cours du traitement par ces deux produits, prescrits sur une très large échelle, ne contient pas un seul cas d'encéphalopathie. *Les dérivés de l'acide para-amino-phényl-arsinique ne donnent pas lieu à l'encéphalopathie arsenicale.*

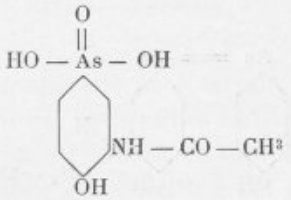
2° Parmi les dérivés de l'acide méta-amino-para-oxyphényl-arsinique (arsenic pentavalent) voici les plus employés :

Tréparsol, acide *m*-formylamino-*p*-oxyphénylarsinique.



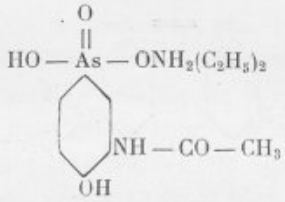
(1) Wan Slype. *Ibid.*, 12 juin 1935.
(2) Harverson. *Am. J. of Syphil. and Neurol.*, t. **19**, avril 1935, p. 217.
(3) Barlovatz. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. **26**, 1933, p. 850.
(4) F. v. den Branden et Pottier. *Ibid.*, t. **26**, 1933, p. 1022.

Stovarsol, acide *m*-acétylamino-*p*-oxyphénylarsinique

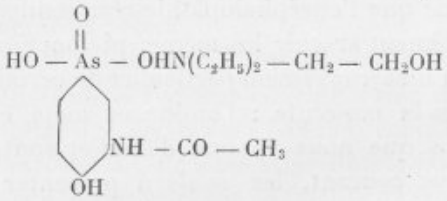


et stovarsol sodique.

Acétylarsan, *m*-acétylamino-*p*-oxyphénylarsinate de diéthylamine.



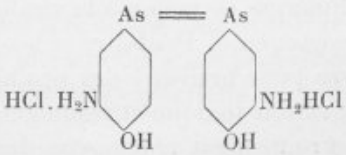
Arsaminol, *m*-acétylamino-*p*-oxyphénylarsinate de diéthylaminol-éthanol.



Chacun de ces produits a pu déclencher une encéphalopathie typique, même le tréparsol par voie buccale (1), même un comprimé de stovarsol par voie vaginale (2), même l'arsaminol, injecté à titre de tonique général (3).

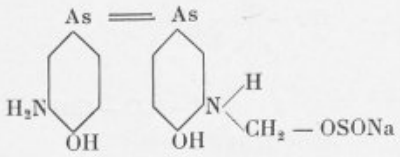
3° Les arsénobenzènes (arsenic trivalent), dont il est important de rappeler les formules :

Arsenobenzol, 606.

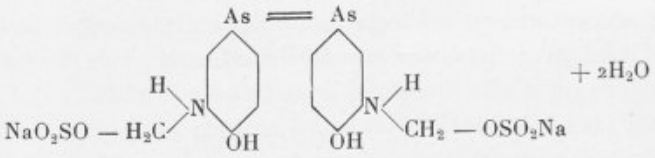


(1) May. *Bull. et Mém. Hôpit. Paris*, 25 juin 1926.
(2) Worms. *Ibid.*, 20 janvier 1939.
(3) Catuogno et Sacon. *Prensa Med. Argent.*, t. 17, 1931, p. 1768.

Novarsenobenzol, *m*-diamino-*p*-dioxyarsénobenzène méthylène sulfonate sodique :



Sulfarsenol, *m*-diamino-*p*-dioxyarsénobenzène méthylène bisulfite sodique :



On sait que ces produits donnent également des complications cérébrales.

Il semble donc que l'encéphalopathie réactionnelle soit l'apanage non pas de l'élément arsenic lui-même, ni fonction de sa valence, mais bien due à un arrangement particulier de certains groupements chimiques dans la molécule : l'amine en méta et l'oxhydrile en para. Les corps que nous venons d'étudier sont, dans l'arsenal chimiothérapique courant, les seuls à présenter cette fonction. Aussi, provoquent-ils seuls, à l'exclusion de tout autre produit chimique nettement défini, l'encéphalopathie d'allure clinique si particulière. Parmi les autres agents thérapeutiques capables de provoquer une réaction analogue on ne peut citer que des produits très complexes : sérum, vaccins.

Si nous avons longuement insisté sur ces faits, c'est à cause de l'importance que, depuis les recherches de Landsteiner, on attribue à la constitution chimique et même à la configuration spatiale des antigènes et des réactogènes. Peut-être y a-t-il là aussi une voie intéressante à suivre pour arriver à des produits à la fois actifs et dépourvus de toute action toxique et réactogène. Malheureusement, la suppression du groupement réactogène dans les substances qui nous occupent, supprime également leur activité.

II. — *Terrain.*

Si une prédisposition spéciale du « terrain » sur lequel apparaît l'encéphalopathie arsenicale nous paraît indispensable, il est encore impossible de préciser actuellement en quoi consiste cette prédisposition. Une insuffisance glandulaire a été invoquée par certains auteurs, et, notamment, la théorie de l'insuffisance surrénale a eu une grande vogue. Arguant du fait, un peu théorique, de la fréquence de la déficience de cette glande au cours de tous les phénomènes d'intolérance, on a prétendu que l'insuffisance surrénale jouait aussi un rôle important dans la genèse de l'encéphalopathie arsenicale. Le traitement adrénalinique a été vanté par de nombreux auteurs. Mais l'insuffisance surrénale est-elle bien la cause et non la conséquence du syndrome? Et le traitement adrénalinique est-il bien spécifique et, surtout, est-il bien responsable de l'issue heureuse d'une affection, quelquefois spontanément curable? Une terminaison fatale peut d'ailleurs se produire malgré un traitement adrénalinique intense et précoce.

Dans un cas de M. Milian (1) l'autopsie a montré une absence totale du corps thyroïde et l'auteur conclut à une insuffisance thyroïdienne à l'origine des accidents. Notons, cependant, qu'il est, pour le moins, surprenant de constater une aplasie totale de la thyroïde sans aucun signe clinique préalable d'insuffisance thyroïdienne.

Que le système endocrinien joue un rôle certain dans quelques cas, cela nous paraît indiscutable. Il suffit, pour s'en convaincre, de penser à la prédisposition si nette de la femme enceinte. Il est impossible d'invoquer dans ces circonstances, comme l'ont fait Plass et Woods (2) une accumulation du produit médicamenteux dans le placenta, car les doses totales atteintes par ces auteurs mêmes sont très faibles. Il est beaucoup plus probable qu'il se produit au cours de la gestation une modification profonde de l'organisme qui favorise l'éclosion de certaines réactions d'intolérance. On sait que

(1) Milian. *Rev. Fr. de Derm. et Vénér.*, septembre-octobre 1937, p. 407.
(2) Plass et Woods. *Am. Journ. Obstetr.*, t. **29**, 1935, p. 509.

Pritzi (1), après Kritschewky (2) interprètent ces accidents par une modification du degré de dispersion des colloïdes des organes, que Eufinger (3) a montrée constante au cours de la grossesse. On sait que l'éclampsie puerpérale elle-même est interprétée actuellement comme une des manifestations de l'intolérance gravidique (4). Il faut y ajouter, enfin, pour bien souligner l'importance des perturbations vaso-motrices cérébrales dans les états gravidiques, cette observation, si curieuse, de Hornet, Duperrat et Grépinet (5), où une tumeur cérébrale, absolument latente, ne s'est révélée qu'à l'occasion d'un accouchement et cette observation est loin d'être isolée.

Signalons à ce propos que l'existence d'un angiome racémeux du cerveau semble avoir été un point d'appel à l'encéphalopathie arsenicale dans l'observation de Krakora (6).

L'importance qu'on attribue actuellement au système neuro-végétatif dans la pathogénie des troubles les plus divers et sur laquelle nous insisterons plus loin, soulève le problème de l'existence préalable d'un déséquilibre vago-sympathique chez les sujets prédisposés à la réaction d'intolérance à l'arsenic. Cette étude a été faite très rarement. Elle est d'ailleurs très difficile et donne souvent des résultats contradictoires. Nous l'avons entreprise dans deux cas. Dans un cas, avant tout traitement, la réaction s'est faite dans le sens d'une vagotomie très nette : réflexe oculo-cardiaque : 48-36-48, bradycardie permanente, l'injection intraveineuse de 1 mgr. 25 d'atropine fait passer le pouls de 48 à 72 pulsations par minute. Chez un autre malade, en pleine évolution de l'encéphalopathie nous trouvons, avec un pouls de 84, un réflexe oculo-cardiaque de 84-88-84, donc une réponse dans le sens sympathicotonique. Ces constatations sont intéressantes et ces études nous paraissent mériter d'être poursuivies. Mais que faut-il en attendre? Si les lésions toxiques, toxiniques ou infectieuses du système neuro-végétatif sur

(1) Pritzi. *Zbl. f. Gynäk.*, 1928, p. 2930.
(2) Kritschewsky. *Zbl. f. Haut- u. Geschl. Krankh*, t. 4, p. 287 et t. 10, p. 104.
(3) Eufinger. *Kl. Woch*, 1928, p. 492 et *Deutsch. Med. Woch.*, 1928, p. 1204.
(4) Levy-Solal et Tzanck. *La Presse Méd.*, 1er août 1923.
(5) Hornet, Duperrat et Grépinet. *Rev. Neur.*, t. 69, mai 1938, p. 494.
(6) Krakora. *Sbornik Lekarsky*, t. 24, 1923, p. 11.

lesquelles Reilly et son école ont insisté récemment, semblent être favorisées par un déséquilibre préalable de ce système; s'il est donc logique d'invoquer une « labilité nerveuse » ou une « fragilité constitutionnelle » du système sympathique (1) dans les toxi-infections, rien de tel dans les réactions d'intolérance du système nerveux autonome. Un organisme, un tissu ou un système intolérant ne présente, en effet, à l'état normal, aucun trouble, aucune perturbation de son fonctionnement et sa seule anomalie est précisément de ne réagir qu'à l'occasion d'un conflit avec un réactogène auquel il est sensible. Des reins fonctionnant parfaitement à l'état normal, pourront néanmoins réagir violemment à une substance déterminée. En matière d'intolérance les tests d'aptitude réactionnelle ont supplanté les explorations fonctionnelles classiques et les tests d'aptitude réactionnelle du système nerveux végétatif sont encore à trouver, comme pour la plupart des organes profonds.

III. — *Cadre clinique.*

L'encéphalopathie arsenicale est une complication presque spécifique de certains arsenicaux. On ne la rencontre jamais au cours d'autres chimiothérapies actuellement employées. Seules s'y apparentent de loin certaines réactions cérébrales de la vaccinothérapie et, surtout, de la sérothérapie (2).

Mais l'encéphalopathie est loin d'être la seule complication du traitement arsenical. Si elle évolue quelquefois d'une manière isolée, souvent elle s'accompagne d'autres manifestations, plus fréquentes et mieux connues qu'elle. Nous avons insisté sur la coexistence possible avec une hépatite, une néphrite. Mais c'est surtout l'association avec les érythèmes dits du 9e jour, accidents des plus fréquents au cours de l'arsenothérapie, qui retiendra notre attention. Cette association permet, en effet, de rapprocher les deux phénomènes et de considérer l'encéphalopathie comme un accident en tous points analogue aux rashs de la chimiothérapie, mais de loca-

(1) Marquézy et Mlle Ladet. Le syndrome malin au cours des toxi-infections. Le rôle du système neuro-végétatif. *Rapport au Congrès des Pédiatres de Langue Française*, 10e session, Paris, 1938, p. 228.

(2) De Font-Réaulx. Le retentissement nerveux des phénomènes de choc. *Thèse Paris*, 1937.

lisation différente. Si l'on fait abstraction du fait que les rashs sont un phénomène beaucoup plus banal au cours des différentes chimiothérapies (ils peuvent s'observer à la suite d'administration de barbituriques, de sels d'or, etc., alors que l'encéphalopathie reconnaît pour réactogène un groupement chimique bien défini), encéphalopathie et érythèmes sont caractérisés par des particularités étiologiques, cliniques et évolutives entièrement superposables.

Ils apparaissent au début d'une cure arsenicale, vers le 9e jour après la première injection, à une période marquée par la possibilité d'apparition d'un ensemble symptomatique que l'un de nous (1) a isolé sous la dénomination de « syndrome médiat ou secondaire de la chimiothérapie », syndrome qui s'oppose par de nombreux caractères aux accidents d'emblée et aux complications tardives (2). Nous avons noté cependant que la date d'apparition de l'encéphalopathie est un peu plus précoce et précède les rashs, dans les formes où les deux accidents sont associés, de 1 à 2 jours.

Le raccourcissement de la période d'incubation du syndrome secondaire que nous avons observé au cours de l'arsenothérapie massive précoce de la syphilis (3) porte aussi bien sur la date d'apparition des érythèmes que sur celle de l'encéphalopathie, la précession des accidents nerveux se maintenant encore dans ce cas. C'est ainsi que les érythèmes de l'arsenothérapie massive apparaissent vers le 5e jour, alors que dans une de nos observations d'encéphalopathie survenue après ce traitement, l'accident a éclaté le 3e jour.

L'évolution clinique en une seule poussée de l'encéphalopathie arsenicale sur laquelle nous avons insisté est exactement analogue à celle des érythèmes du 9e jour. Il en est de même de la restitution *ad integrum* dans les encéphalopathies curables, car les érythèmes du 9e jour ne laissent aucune séquelle.

On sait que la réaction du 9e jour ne contre-indique pas la reprise du traitement arsenical ; qu'à la reprise, les phénomènes cutanés ne se reproduisent pas ou sous une forme très atténuée.

(1) Tzanck et Bachman. *La Semaine des Hôp. de Paris*, 15 juillet 1937, p. 380.
(2) Tzanck. *Progrès Méd.*, avril 1938, p. 293.
(3) Tzanck, Duperrat et S. Lewi. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpit. de Paris*, 11 février 1938, p. 268.

C'est à ce titre que sont très intéressantes les rares observations où on a pu reprendre le traitement arsenical chez des malades ayant présenté un accident cérébral antérieurement : Gjessing (1), Maerz (2) recommencent le traitement arsenical et n'observent pas de récidive. Vinar (3) constate à la reprise un nouvel accident psychique, analogue à celui qui a eu lieu antérieurement. L'observation de Worms (4) est moins démonstrative, car les accidents se sont produits avec deux médicaments de formule légèrement différente, le dernier (stovarsol) ayant été parfaitement supporté avant de déclencher à la reprise du traitement, un nouvel accident.

Bref, l'encéphalopathie constitue l'élément peut-être le plus rare, mais aussi, de par sa localisation, le plus grave du syndrome secondaire de la chimiothérapie. Ce syndrome constitue le point noir de l'arsénothérapie, car cette complication grave est actuellement inévitable. Il est important de l'étudier de près, de l'analyser et il n'est pas paradoxal de dire que le jour où nous saurons prévenir et traiter les érythèmes du 9e jour, nous saurons également éviter et guérir l'encéphalopathie arsenicale.

IV. — *Mécanisme physiopathologique.*

Quant au mécanisme physiopathologique de cette complication, tout n'est encore qu'hypothèse. Cependant, certains arguments tirés de l'analogie que présentent les caractères cliniques, évolutifs et anatomo-pathologiques de l'encéphalopathie arsenicale avec les manifestations cérébrales des toxi-infections (5) de l'état de mal épileptique (6), de l'eczéma du nourrisson (7), du syndrome pâleur-hyperthermie (8), d'un cas de myasthénie avec tumeur du thymus

(1) Gjessing. *Acta dermat. venerol.*, t. 8, n° 4, 1927, p. 268.
(2) Maerz. *Munch. Med. Woch.*, t. 71, n° 28, 1924, p. 943.
(3) Vinar. *Rev. Neurol.*, t. 39, 1932, p. 212.
(4) Worms. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpit. de Paris*, 29 janvier 1939, p. 50.
(5) Alajouanine, Marquézy, Hornet et Mlle Ladet. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôpit. de Paris*, 24 juin 1938.
(6) Alajouanine, Marquézy, Hornet et Mlle Ladet. *Rev. Neurol.*, janvier 1938.
(7) Marquézy, Alajouanine, Mlle Ladet et Hornet. *Bull. Soc. Pédiatr. de Paris*, mars 1938, p. 165.
(8) Alajouanine, Quénu, Bascourret, Hornet et Boudin. *Rev. Neurol.*, juin 1936.

et lésions des ganglions sympathiques périphériques (1), etc., ouvrent la voie à une interprétation nouvelle. L'analogie de l'encéphalopathie orsemicale est particulièreme nt frappante avec les formes malignes de la chorée de Sydenham. P. Maury leur a récemment consacré une thèse très intéressante (2) et il montre que *a*) la gravidité constiue un facteur de malignité indiscutable au cours de la chorée ; *b*) ces formes malignes s'accompagnent souvent d'érythèmes cutanés et d'autres altérations vaso-motrices viscérales ; *c*) la malignité est en rapport avec l'atteinte des centres nerveux végétatifs. On sait, en effet, que dans ces différents syndromes, le rôle du système neuro-végétatif est primordial, comme il résulte des très belles recherches expérimentales de Reilly. Si la pathogénie et l'étiologie de ces syndromes est multiple, le mécanisme physiopathologique est peut-être univoque. C'est dans cette direction que l'on doit, nous semble-t-il, continuer les recherches dont les déductions thérapeutiques peuvent être d'une importance considérable.

(1) Alajouanine, Hornet et Morax. *Rev. Neurol.*, décembre 1937, p. 871.
(2) P. Maury. Les formes malignes de la chorée de Sydenham. *Thèse*, Paris, 1938.

ANALYSES

des principaux travaux reçus en juin 1939.

Annales des Maladies Vénériennes (Paris).

Un cas de syphilis (congénitale tardive) imitant la pyodermite végétante, par R. Abimelek (Istambul). *Annales des Maladies Vénériennes*, année 34, n° 6, juin 1939, p. 321.

Il s'agit d'une femme de 49 ans présentant depuis six mois une affection suppurée des deux pieds s'étendant jusqu'à 2 travers de doigt au-dessus des chevilles. Toutes les recherches furent négatives : Bordet-Wassermann négatif, mycose, tuberculose, cultures négatives ; une pustule ensemencée donna du bacille pyocyanique. D'abord traitement de pyodermite végétante, avec amélioration ; puis rayons X ; rechute, traitement iodo-ioduré sans résultat. Alors traitement d'épreuve par 914 et néocardyl, qui donne un résultat remarquable. Il constitue la seule preuve que A. apporte de la nature de la dermatose.

H. Rabeau.

Dermo-immunisation artificielle antisyphilitique et son importance dans la thérapie et prophylaxie transformatrice contre la syphilis. Conception nouvelle sur l'actinothérapie (l'actino-auto-hémothérapie et l'actino-chimiothérapie) de la syphilis, par E. Radnal. *Annales des Maladies Vénériennes*, année 34, n° 6, juin 1939, p. 325.

Revue générale de la question de l'immunisation par la peau dans la syphilis. R. pense que l'irritation de la peau est le plus grand facteur thérapeutique à côté de la chimiothérapie. On pourra susciter la défense cutanée syphilitique par les rayons ultra-violets, et maintenir longtemps et très souvent cette irritation cutanée (90 jours, 30 irradiations). On peut aussi augmenter la défense cutanée par des injections intradermiques et sous-cutanées d'auto-hémo à doses croissantes. On peut encore faire des injections sous le périoste, des injections intramusculaires d'auto-hémo à doses croissantes afin de « mobiliser la faculté de défense de l'organisme entier d'une manière prolongée, croissante et intensive ». Ainsi, transformer l'évolution de la syphilis en alternant la chimio et l'actinothérapie de la syphilis, en complétant le traitement spécifique par les possibilités non spécifiques et utiles de la défense cutanée.

H. Rabeau.

Etiologie de la paralysie générale et du tabès en fonction de l'âge de la syphilis et en fonction du traitement, par L. Spillmann, Aubry, P. Michon et A. Spillmann. *Annales des Maladies Vénériennes,* année **34**, n° 6, juin 1939, p. 343.

De leur étude portant sur 220 cas les auteurs concluent : 1° Pour plus des 2/3 des paralysies générales et pour plus des 3/4 des tabès, leurs cas ont pour origine une syphilis non traitée, et d'ailleurs ignorée de plus de la moitié des malades.

2° Les autres cas proviennent soit d'une syphilis traitée uniquement à son début, puis abandonnée à son évolution, soit d'une syphilis traitée insuffisamment ou irrégulièrement. La syphilis traitée régulièrement ne fournit que 5 observations sur un total de 220.

3° Un traitement initial non poursuivi ne hâterait pas l'apparition de la paralysie générale mais raccourcirait de moitié l'incubation du tabès. Dans les conditions particulières de simple et unique traitement initial de blanchiment le traitement aurait plutôt une action freinatrice sur l'éclosion de la paralysie générale, tandis que l'arsenic et le bismuth se montreraient accélérateurs.

4° Il n'a pas été possible de retrouver un cas de tabès ou de paralysie générale chez un syphilitique traité de manière irréprochable depuis la période primo-secondaire.

5° Un malade ainsi traité peut exceptionnellement garder une sérologie positive, irréductible, tout en restant indemne d'accidents nerveux. Généralement la persistance d'une positivité irréductible est le fait d'un traitement très tardif, ou longtemps interrompu ou irrégulièrement suivi. H. Rabeau.

Second cas de syphilome primaire non ulcéré, par Hissard et Libory. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **34**, n° 6, juin 1939, p. 352.

Dans le sillon balano-préputial une masse dure en croissant, qui n'a été ni ne sera érodée ou suintante. Adénopathie inguinale gauche typique et tréponème dans la lésion après grattage, Bordet-Wassermann positif. H. Rabeau.

Arséno-résistance cutanée et muqueuse apparaissant après une injection de bismuth (problème de l'action déclenchante du bismuth sur l'arséno-récidive), par H. Gougerot et Paul Blum. *Annales des Maladies Vénériennes,* année **34**, n° 6, juin 1939, p. 356.

Intéressante observation d'un malade présentant des syphilides papuleuses cutanées typiques du nez et deux plaques muqueuses contenant des tréponèmes, l'une balano-préputiale, l'autre linguale apparaissant 23 jours après la dernière injection d'une cure arsénobenzolique suffisamment énergique (sans bismuth associé) et cinq jours après une seule injection de bismuth au début de la deuxième cure. Quel a été le rôle de cette première injection de Bi sur l'arséno-récidive? Les auteurs le discutent et s'abstiennent de conclure sur un seul cas. Le malade guérit ensuite par le bismuth. H. Rabeau.

Revue Française de Dermatologie et de Vénéréologie (Paris).

Les rayons-limite en thérapeutique, par E. et H. Biancani et A. Dognon. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **15**, n° 4, avril 1939, pp. 131-146.

Les rayons-limite ou rayons de Bucky (rayons X ultra-mous) ont été utilisés depuis une quinzaine d'années avec succès dans le traitement des dermatoses. Les auteurs rappellent leur mode d'emploi et insistent sur les résultats qu'ils permettent d'obtenir dans les cas de névrodermite, d'eczéma, de psoriasis, de pelade, de mycoses cutanées, de tuberculoses cutanées, de nævi vasculaires plans, de verrues, etc.

Lucien Périn.

Rœntgenthérapie anti-inflammatoire en dermatologie, par G. Daniel (de Marseille). *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **15**, n° 4, avril 1939, pp. 147-164.

La radiosensibilité des processus inflammatoires est en raison directe de leur intensité. La dose de rayonnement doit être d'autant plus réduite dans chaque cas que l'infection est plus grave ou est susceptible de le devenir. Elle varie suivant la nature du germe, l'acuité, la topographie et la profondeur des lésions. L'auteur passe en revue les techniques différentes à employer dans le traitement des furoncles, des anthrax, de l'érysipèle, des hidrosadénites, enfin des infections subaiguës ou chroniques telles que le sycosis, l'acné, la lèpre, le lupus tuberculeux, etc. Lucien Périn.

Infection chancrelleuse et thérapeutique sulfamidée à propos de 24 cas personnels, par C. Grupper. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **15**, n° 4, avril 1939, pp. 175-184.

Les dérivés sulfamidés constituent dans l'infection chancrelleuse une thérapeutique inoffensive, efficace et rapide, très supérieure aux méthodes classiques.

Dans le cas de chancres mous, sans bubon, les applications locales de sulfamide peuvent suffire.

Dans le cas de bubons fistulisés ou non fistulisés, les sulfamides doivent être administrées au contraire par voie buccale, par voie intraveineuse ou en injections intraganglionnaires. Lucien Périn.

Sur les rapports entre l'histiocytome et le dermato-fibrome de Darier-Ferrand, par J. Alkiewicz et T. Suwalski (de Poznan). *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **15**, n° 5, mai 1939, pp. 195-210.

Les auteurs relatent l'observation d'une malade de 26 ans, atteinte de néoplasmes multiples du dos datant de l'enfance et présentant la structure de l'histiocytome, du dermato-fibrome de Darier-Ferrand et du sarcome. Cette observation montre que l'histiocytome est capable d'évoluer non seulement vers le fibrome en pastille de Civatte, mais encore vers

le dermato-fibrome de Darier-Ferrand, ce dernier pouvant être considéré comme un véritable histiocytome guéri. Elle montre également que le dermato-fibrome de Darier-Ferrand peut apparaître au cours de l'enfance et évoluer vers le sarcome. LUCIEN PÉRIN.

Pustulose des érythèmes scarlatiniformes du 9e jour, par G. MILIAN. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **15**, n° 5, mai 1939, pp. 211-223.

L'érythème scarlatiniforme du 9e jour est souvent accompagné de minuscules pustulettes développées sur le pointillé de l'éruption comme cela se produit parfois dans la scarlatine elle-même. Ces pustuloses peuvent être distinguées en formes légères, formes moyennes et formes intenses, leur importance étant d'ordinaire fonction de l'intensité de l'érythème. L'auteur a vu dans un cas se développer au déclin de l'érythème une véritable érythrodermie vésiculo-œdémateuse d'origine streptococcique probable, et qui a disparu en quelques jours.

LUCIEN PÉRIN.

Annales d'Anatomie Pathologique (Paris).

Sur la localisation de la maladie de Nicolas-Favre sur l'intestin grêle. Sténoses iléales multiples (conséquences tirées de l'autopsie de deux cas de sténose rectale d'origine lymphogranulomateuse), par A. LLOMBART et J. MANEBU. *Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, t. **16**, n° 5, mai 1939, pp. 597-616.

Le syndrome recto-ano-génital de la lymphogranulomatose de Nicolas-Favre a acquis une importance de premier plan dans la pathologie digestive et dans la vénéréologie.

Les auteurs relatent deux cas de lymphogranulomatose à localisation ano-rectale sténosante, suivis de mort, dans lesquels ils observèrent des ulcérations muqueuses de l'intestin grêle pénétrant jusqu'à la couche musculaire, s'accompagnant d'hyperplasie de la paroi intestinale et produisant une sténose prononcée en plusieurs points. Des lésions comparables existaient au niveau du cæcum. Ces lésions, de pathogénie identique à celle des lésions rectales, seraient peut-être observées plus souvent si l'exploration radiologique du trajet intestinal était systématiquement pratiquée dans tous les cas de sténose rectale lymphogranulomateuse. LUCIEN PÉRIN.

Archives de Médecine des Enfants (Paris).

Purpura fulminans méningococcique. Traitement par les sulfamides et le sérum. Guérison, par L. RIBADEAU-DUMAS, J. CHABRUN et Mme DUFOUR. *Archives de Médecine des Enfants*, t. **42**, n° 6, juin 1939, pp. 360-366.

Il s'agit d'un enfant de 9 mois atteint de méningococcémie sévère se traduisant par la quadruple manifestation d'un purpura intense, d'une

méningite purulente, d'une hémorragie intraventriculaire et d'une broncho-pneumonie. Malgré le pronostic apparemment fatal, l'enfant guérit à la suite d'un traitement mixte sérothérapique et chimiothérapique.

Bien qu'il soit difficile de préciser la part qui revient au sérum et à la sulfamide dans cette guérison, les auteurs pensent que la primauté revient à la sulfamide en raison de la rapidité des résultats. LUCIEN PÉRIN.

Archives de l'Institut Prophylactique (Paris).

Il est aussi coupable de traiter pour syphilis ceux qui ne l'ont pas que de condamner ceux qui l'ont à la garder, par A. VERNES. *Archives de l'Institut prophylactique*, t. **11**, n° 2, 2e trimestre 1939, p. 91, 14 fig., 12 graphiques.

V. montre comment on peut parvenir, grâce à la syphilimétrie, à guérir ces malades, et non pas seulement les blanchir. Il rappelle les différentes étapes de ses recherches et, par des graphiques de traitement méthodiquement poursuivis, en illustre les heureux résultats. Au moment où la question de la natalité se pose, pour la France, d'une manière particulièrement grave, il importe de traiter ces malades avec une rigueur telle qu'ils puissent fonder une famille, ce à quoi ils renoncent souvent, et donner le jour à des enfants normaux. H. RABEAU.

Un cas de réinfection syphilitique à Madagascar, par G. BARBIER. *Archives de l'Institut prophylactique*, t. **11**, n° 2, 2e trimestre 1939, p. 123.

Chancre de la verge traité en octobre 1931, traité jusqu'en février 1932. Puis, en mai 1935, le malade se plaint de céphalées, la sérologie est normale, le liquide céphalo-rachidien contient 0,25 d'albumine, et 8 éléments par millimètre cube. La densité optique est normale. Traité jusqu'en février 1937. Pas de nouvelle ponction lombaire. Six mois 1/2 après la fin du traitement chancre de la joue gauche typique contenant des tréponèmes nombreux. H. RABEAU.

Bulletin de l'Académie de Médecine (Paris).

Une maladie éruptive épidémique au Centre-Afrique simulant comme aspect la variole, la varioloïde et la varicelle, mais nettement différenciée et dénommée localement Abou Moukmouk, par BOULNOIS, MALBRANT et DOLIER. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, année 103, 3e série, t. **121**, n° 23, séance du 20 juin 1939, pp. 847-853.

Les auteurs décrivent un type particulier de maladie éruptive, bénigne, épidémique, simulant comme aspect la variole et la varicelle, mais nettement différenciée du triple point de vue de la clinique, de ses rapports avec la vaccination jennérienne et des expériences d'inoculation à l'animal et à l'homme.

Cette affection qui sévit dans le Centre-Afrique où elle est désignée

par les indigènes sous le nom d'Abou Moukmouk ou Am Bouroudjoum, paraît s'identifier à l'affection connue sous le nom d'Alastrim en Erythrée. A l'instar de la vaccination jennérienne, la lymphe des sujets malades peut être inoculée sans danger à l'homme, sans que cette inoculation confère l'immunité. LUCIEN PÉRIN.

Bulletin Médical (Paris).

Le Dispensaire de Salubrité et la réglementation parisienne en 1938, par L. PÉRIN. *Bulletin Médical*, année **53**, n° 25, 24 juin 1939, pp. 495-497.

Résumé de l'œuvre accomplie par le Dispensaire de Salubrité de la région parisienne au cours de l'année 1938. Les statistiques concernant les séro-réactions et les enquêtes épidémiologiques montrent que le principal danger en matière de contaminations vénériennes ne provient pas des femmes soumises à la réglementation, mais des insoumises et des prostituées clandestines en général. LUCIEN PÉRIN.

Le plus fidèle médicament contre le psoriasis : le bismuth-métal. par L. THOREL (du Havre). *Bulletin Médical*, année **53**, n° 25, 24 juin 1939, p. 498.

L'auteur préconise comme étant le meilleur agent thérapeutique du psoriasis, le bismuth-métal précipité à doses massives et fractionnées (un centigramme par 10 kilogs chez l'adulte, 3 fois par semaine) qui lui a donné d'excellents résultats sans autre traitement associé.

LUCIEN PÉRIN.

Manifestations cutanéo-muqueuses de l'avitaminose C, par R. DEGOS. *Bulletin Médical*, année **53**, n° 25, 24 juin 1939, pp. 499 501.

Ces manifestations comprennent :

— les symptômes cutanéo-muqueux de deux affections classiques, dûes à l'avitaminose C : le scorbut chez l'adulte, la maladie de Barlow chez l'enfant. Ces symptômes, bien connus, consistent en gingivites, ecchymoses et suffusions sanguines muqueuses et sous-cutanées, ulcérations, hyperkératoses et kératoses folliculaires, eczéma, etc.

— les lésions cutanéo-muqueuses de carences frustes ou avérées, individualisées par les épreuves biochimiques et l'épreuve du traitement par l'acide ascorbique. L'auteur range dans ce groupe les gingivites et stomatites à évolution subaiguë, l'acné conglobata, et un syndrome cutanéo-muqueux particulier composé d'une glossite dépapillante, d'une chéilite fissuraire, de l'absence de sécrétion salivaire, sudorale et sébacée, enfin d'altérations unguéales, dont il a établi les relations avec l'avitaminose C. Il semble d'ailleurs s'agir dans ces cas de carences polyvitaminées avec prédominance d'avitaminose C. LUCIEN PÉRIN.

Les sulfamides en vénéréologie, par P. DUBEL et J. LEROY. *Bulletin Médical*, année **53**, n° 25, 24 juin 1939, pp. 502-505.

Etude de l'action des sulfamides considérée non seulement dans la

blennorragie, mais encore dans les affections cutanées telles que le chancre mou, la maladie de Nicolas-Favre et les infections bactériennes diverses, folliculite de la région génitale, ulcérations de la fourchette, etc.

LUCIEN PÉRIN.

Per Angusta ou réflexions sur la rétraction atrophique ménopausique de la vulve, par Clément SIMON. *Bulletin Médical*, année 53, n° 25, 24 juin 1939, pp. 506-508.

Considérations générales sur le kraurosis vulvaire, exposées avec clarté et talent sous forme de Lettre à un Médecin praticien.

LUCIEN PÉRIN.

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux (Paris).

Plasmocytome de la langue (Obs. 2 203), par G. MILIAN. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, année 55, 2e série, n° 19, 12 juin 1939.

Intéressante et très complète observation de cette volumineuse tuméfaction irrégulière de la langue évoluant chez un homme de 56 ans, ressemblant à des gommes syphilitiques. Pourtant la douleur, l'augmentation de volume, la masse de la langue, la présence de deux ou trois ganglions durs, la leucocytose sanguine, la fièvre, l'amaigrissement étaient contraires l'idée de syphilis. L'examen histologique de la biopsie permit d'écarter la syphilis et l'épithélioma et amena au diagnostic de plasmocytome, tumeur rare et dont on ne connaît pas d'observation à la langue.

H. RABEAU.

Lèpra autochtone bretonne. Maladie de Morvan ou syringomyélie ?, par LEFÈVRE et ROUNET. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, année 55, 3e série, n° 21, 26 fev. 1939, p. 968.

Deux observations de malades qui n'ont jamais quitté la région et dont l'histoire clinique est en faveur du diagnostic de lèpre : taches achromiques, mutilation des membres inférieurs avec anesthésie et analgésie, maux perforants plantaires. Dans les 2 cas la recherche du bacille de Hansen dans la coupe a été infructueuse. H. RABEAU.

Comptes Rendus de la Société de Biologie (Paris).

Méthode précise de dosage relatif de la réagine syphilitique, par Valérie DEUTSCH. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. 129, n° 34, 17 décembre 1938, pp. 1109-1113.

L'auteur trace les courbes des densités optiques de mélange de péréthynol avec des quantités croissantes des sérums à étudier.

La comparaison des concentrations pour une même densité optique permet une mesure des quantités respectives de réagine des deux échantillons étudiés.

Les courbes obtenues avec des dilutions préalables d'un même sérum indiquent une précision de 3 à 4 o/o. A. Bocage.

Thermogenèse et régime physiologique chez le lapin. Rôle des températures tissulaires dans les localisations apparentes et la therapide des infections syphilitique et pallidoïde, par A. Bessemans. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, année 1939, t. **130**, n° 1, 26 novembre 1938, pp. 107-109.

Les lésions syphilitiques se développent surtout chez le lapin dans les organes dont la température est la plus basse. A. Bocage.

Sur la valeur immunisante de l'anatoxine staphylococcique dérivée d'une toxine obtenue dans un milieu de composition chimique définie, par R. Richon et M. Djobovichitch. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. **130**, n° 7, 18 février 1939, pp. 607-608.

On obtient sur milieu de ce genre une anatoxine de valeur antigène identique à celle obtenue sur le milieu organique classique à la panse de porc. A. Bocage.

Caractères biochimiques de *Trichophyton* astéroïdes (Sabouraud 1909), par L. Grigoraki et R. David. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. **130**, n° 9, 4 mars 1939.

On en trouvera le détail complet dans cette note ainsi que les réactions colorées caractéristiques données par les glucides et la glycérine.
A. Bocage.

Chimiothérapie de la lymphogranulomatose inguinale (maladie de Nicolas et Favre). *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. **131**, n° 15, 6 mai 1939, pp. 40-42.

L'expérimentation sur 20 souris et un cynocéphale montre l'activité particulière au point de vue curatif et préventif d'un azoïque, le n° 33 de A. Girard découvert par Goisselet, Despois, Gailliot et Mayer.
A. Bocage.

Journal de Médecine de Paris.

Sur le traitement spécifique des tuberculoses externes, par R. Bloch. *Journal de Médecine de Paris*, année **59**, n° 22-23, 1-8 juin 1939, p. 427.

Il s'agit de malades (200) traités à la consultation de chirurgie de Saint-Louis par l'extrait bacillaire colloïdal de Grimberg. D'abord utilisé par voie hypodermique, il le fut ensuite par voie buccale (ampoules à 0,001 d'extrait bacillaire) avec d'heureux résultats. La voie buccale serait moins active pour les abcès froids. L'absence de réactions est complète, la durée du traitement est longue, mais il devrait toujours être fait avant d'autres thérapeutiques. H. Rabeau.

Soufre et Cancer, par E. Juster. *Journal de Médecine de Paris*, année **59**, n° 26, 29 juin 1939, p. 491.

J. attire l'attention sur l'intérêt que peut présenter le soufre ou certains

composés soufrés dans la thérapeutique du cancer. Ionisation d'hyposulfite de soude dans un cas de cancer ulcéré, amenant la cicatrisation. Action locale cancéricide d'un mélange de colamine et d'hyposulfite de magnésium, ou en décomposant l'hyposulfite de soude par l'eau oxygénée. H. RABEAU.

Paris Médical.

Prurit avec lichénification et syphilis, par G. MILIAN. *Paris-Médical*, année 28, n° 50, 10 décembre 1938, pp. 446 449.

Observation d'un prurigo des avant-bras avec lichénification ancienne qui guérit complètement en cinq mois de traitement surtout mercuriel. La sérologie resta toujours négative. Il existait outre les papules de prurigo des bras quelques papules disséminées en d'autres régions, des plaques dépapillées de la langue, un infiltrat du sein sous une lésion d'allure néoplasique — qui guérirent beaucoup plus rapidement que la lichénification proprement dite. A. BOCAGE.

Evolution du diagnostic et du pronostic de la paralysie générale dans les cinquante dernières années dans un asile d'aliénés, par DAUMÉZON et J. MASSON. *Paris-Médical*, année 28, n° 50, 10 décembre 1938, pp. 449 450.

1° Baisse notable de la fréquence du diagnostic paralysie générale dans la population d'un asile depuis 1913, probablement du fait d'une conception plus étroite de ce cadre nosologique et de l'introduction des méthodes biologiques de diagnostic.

2° Parallèlement survie moins longue au début de la période sérologique (le diagnostic se limitant aux vraies paralysies générales de pronostic sévère), puis plus longue ces dernières années (progrès thérapeutique).

3° Amélioration considérable du nombre des rémissions avec les thérapeutiques modernes : la malaria associée au stovarsol se montrant très supérieure à la malaria associée au Dmelcos. A. BOCAGE.

Les rayons-limites en thérapeutique, par E. BIANCANI et A. DOGNAN. *Paris-Médical*, année 29, n° 5, 4 février 1939, pp. 115-121.

Les rayons de Bucky (rayons X extrêmement mous), correctement appliqués, paraissent inoffensifs et ont donné aux auteurs des succès brillants dans le groupe de prurit et névrodermites avec ou sans lichénification, même chez des malades antérieurement traités par les rayons X ordinaires (9 à 10 kilovolts au plus, 10 millis, 4 minutes, 10 centimètres, soit environ 1000 *r*).

Résultats bons, mais pas toujours définitifs dans l'eczéma et le psoriasis. Des essais heureux dans les angiomes plans.

A l'étranger d'excellents résultats ont été signalés dans les mycoses épidermiques, en particulier à Monilia, que les rayons X n'avaient pas guéries. A. BOCAGE.

Biotropisme bismuthique indirect de Milian à forme de rhumatisme articulaire aigu, généralisé, fébrile, par G. PETGES et M. DEPRECQ. *Paris-Médical*, année 29, n° 9, 4 mars 1939, pp. 197-199.

Intéressante observation : syphilides tertiaires généralisées à 56 ans, 36 ans après un chancre traité par l'iodoforme, chez un éthylique ayant des traces d'albuminurie, et une insuffisance mitrale organique, ancien paludéen. 9 jours après le début d'un traitement par un composé bismuthique oléosoluble, après frissons, douleurs articulaires atteignant toutes les articulations des membres, doigts compris et de la colonne vertébrale, accompagnées de fièvre à 39°, s'atténuant à partir du 3e jour sans salicylate, mais en continuant le traitement bismuthique qui guérit aisément les éléments du cuir chevelu et des paumes ainsi que l'albuminurie.

Cliniquement le syndrome réalisé était celui du rhumatisme articulaire aigu, si nettement que, disent les auteurs : « nous ne pouvons mettre en doute ce diagnostic » ... « maladie de Bouillaud que notre malade a si bien réalisé » ... « rhumatisme articulaire aigu qu'un traitement bismuthique a reveillé après un silence de quatorze ans ». Ce rhumatisme initial, l'observation le décrit « ayant débuté par l'articulation tibio-tarsienne et le genou droit, et atteint ensuite plusieurs autres articulations, peu traité, ayant duré cinq mois, liquidé après trois cures de Barbotan, en 1924, 25 et 26 sans crises ultérieures ».

Malheureusement en raison de la brièveté de sa description, cette crise unique, sans angine, n'atteignant que peu d'articulations, mettant cinq mois à guérir, avec séquelles douloureuses pendant 3 ans, et son apparition à l'âge de 42 ans, sur un tel terrain, — peuvent laisser au lecteur un doute sur le diagnostic rétrospectif de maladie de Bouillaud.

A. Bocage.

Un cas de mort survenu chez un malade paludéen et syphilitique traité par le novarsénobenzol, par M. Pinard et Cornet. *Paris-Médical,* année **29**, n° 9, 4 mars 1939, pp. 199-201.

Un Nord-Africain de 17 ans est mis au traitement novarsenical pour un B.-W. trouvé positif à l'occasion d'un épisode fébrile. 3 jours après le début du traitement, une injection de 0,60 faite, le malade ayant une angine légère, détermine un accès fébrile court à 40°5, avec érythème morbilliforme ; le lendemain accès analogue ; le 3e jour phénomènes convulsifs mortels en 8 heures.

Il est probable qu'il s'agit d'une apoplexie séreuse. Les auteurs incriminent les doses trop faibles et trop espacées ayant sensibilisé un organisme fragile.

A. Bocage.

Les indications du traitement de la syphilis héréditaire, par G. Milian. *Paris Médical,* année **29**, n° 9, 4 mars 1939, pp. 205-213.

Traitement préventif : 1° avant la grossesse ;

2° pendant la gestation bien avant le 3e mois, époque la plus dangereuse : cures successives presque ininterrompues, bismuth, novar.

Traitement curatif : 1° syphilis floride : frictions quotidiennes 3 semaines sur 4, au début, 15 jours par mois ensuite ; sulfarsénol 0,06,

2 fois par semaine, de préférence après une ou deux cures mercurielles ; ensuite Bi ;

2° état apparemment normal : ici l'auteur cite une série de faits caractéristiques montrant la possibilité de réveils tardifs et l'intérêt du traitement — dans de nombreux cas — et conclut qu'il doit être systématique à la naissance chez tout enfant né de parents syphilitiques.

A. Bocage.

Paludisme biotropique bismuthique, par G. Milian. *Paris Médical*, année **29**, n° 9, mars 1939, pp. 213-214.

Un Cubain de 50 ans, ancien syphilitique peu traité, supporte mal une cure bismuthique, d'abord en raison de douleurs locales. Celles-ci atténuées surviennent des accès fébriles à chaque injection qu'une faible dose de quinine enraya complètement. A. Bocage.

La kératose amiantacée du cuir chevelu, par R. Rabut. *Paris Médical*, année **29**, n° 10, 11 mars 1939, pp. 219-223.

Sous ce nom l'auteur reprend la description de la « fausse teigne amiantacée » type clinique, distincte du *pityriasis simplex*, moins compact, du pityriasis stéatoïde accompagné de séborrhée, de la parakératose psoriasiforme dont la squame croûte recouvre un épiderme rouge et suintant, du psoriasis, des teignes et de certains impétigos.

D'une longue discussion historique et étiologique il conclut « c'est une réaction cutanée, susceptible d'être rattachée, suivant les cas, soit habituellement à un eczéma, un pityriasis, une parakératose sporiasiforme, soit plus rarement à une pyodermite ou à une teigne vraie ».

A. Bocage.

L'érythème noueux et la kératite phlycténulaire. Reflet des variations de l'allergie tuberculeuse chez l'enfant, par R. Pierret, A. Breton et G. Lefebvre. *Paris Médical*, année **29**, n° 12, 25 mars 1939, pp. 255-257.

La clinique montre que « si l'érythème noueux est effectivement plus fréquent au moment du premier virage de la cuti-réaction, il est aussi susceptible d'apparaître en dehors de la primo-infection, au cours des tuberculoses de réveil, voire même peut-être de réinfection, et de se manifester parfois, à plusieurs reprises, chez un même sujet, à l'occasion de mutations allergiques indéniables ». Il est permis de se demander si les récidives de kératite phlycténulaire, indiscutablement si fréquentes, ne sont pas des reflets plus perceptibles encore des fluctuations de l'allergie tuberculeuse, qui varie à tout moment, au hasard, peut-être, des infections et réinfections exogènes ou endogènes. A. Bocage.

Le bain thermal et la perméabilité cutanée, par A. Mougeot. *Paris Médical*, année **29**, n° 15, 15 avril 1939, pp. 320-327.

De ce long et substantiel article extrayons cette donnée que les corps gras appliqués sur la peau augmentent sa perméabilité aux gaz (Co^2, Radon). A. Bocage.

A propos de deux cas de spondylite lombaire syphilitique, par C. Sarrouy et Portier. *Paris Médical*, année 29, n° 17, 29 avril 1939, pp. 362-367.

— Une femme atteinte antérieurement de syphilis nerveuse cliniquement et sérologiquement démontrée (hémiplégie à 41 ans, signe d'A. Robertson), consulte à 48 ans pour sciatique bilatérale que la radiographie montre en rapport avec une lésion destructive de la 5e lombaire simulant une tumeur du rachis. Guérison par le traitement spécifique.

— Une femme de 55 ans présentant des stigmates cliniques et radiologiques évidents de syphilis osseuse ancienne (tibias, rachis, crâne) se plaignant de sciatique.

Les auteurs montrent les particularités radiologiques de ces deux cas.

A. Bocage.

La Presse Médicale (Paris).

Le traitement des cancroïdes de la face par les attouchements... de pétrole, par P. Durand. *La Presse Médicale*, année 47, n° 47, 14 juin 1939, p. 947.

Quatre fois par jour à l'aide d'un petit pinceau d'ouate imbibé de pétrole attouchements de la tumeur, en respectant les tissus voisins. Au bout de deux semaines, habituellement, l'excroissance se flétrit et ne tarde pas à tomber. Si après trois semaines de traitement il n'y a pas guérison, utiliser une thérapeutique plus moderne. H. Rabeau.

Traitement du muguet par le nitrate d'argent, par P. D. *La Presse Médicale*, année 47, n° 47, 14 juin 1939, p. 948.

Trousseau le recommandait déjà ; Millet (d'Avignon) plaide en faveur de ce traitement, mais au lieu de se contenter de badigeonnages, M. recommande de faire sucer aux malades des boules de coton trempées dans une solution de nitrate d'argent à 1 o/o, chaque 4 heures ; entre temps eau de Vichy. Ainsi la région que ne peut atteindre le badigeonnage normal, est traitée et le muguet disparaît rapidement. H. Rabeau.

Une forme clinique nouvelle de la maladie de Petges-Jacobi (Poïkylodermatomyosite). Ostéoporose des extrémités avec fractures spontanées. Evolution épithéliomateuse des ulcérations, par P. L. Drouet, P. Florentin, M. Verain et Jean Girard. *La Presse Médicale*, année 47, n° 48, 17 juin 1939, p 975, 6 fig.

Intéressante observation d'une malade atteinte de maladie de Petges-Jacobi, particulière du fait de l'importance considérable de l'atrophie des membres supérieurs, de l'existence de modifications ostéo-articulaires (ostéoporose prédominant au segment distal des os de l'avant-bras et des phalanges de la main ; fractures spontanées, ankylose complète des coudes et des poignets), de l'existence d'ulcérations chroniques évoluant progressivement vers la cancérisation. La maladie a débuté insidieusement et la syphilis héréditaire semble n'y jouer aucun rôle. L'abaissement du taux du phosphore inorganique du sang et l'élévation du rap-

port $\frac{\text{Ca sanguin}}{\text{P. sanguin}}$ pourrait être un argument en faveur d'un trouble fonctionnel endocrinien et plus particulièrement parathyroïdien.

H. Rabeau.

Marseille Médical.

Séance du 3 mars 1939 de la Société de Dermato-Vénéréologie du Littoral Méditerranéen, consacrée au *Devenir nerveux du syphilitique.*

A. — Statistique

A propos de quelques données statistiques sur les formes de syphilis nerveuse observées depuis 20 ans à la Clinique Neurologique de Marseille, par Henri Roger. *Marseille-Médical,* 5 juin 1939, p. 701.

Sur un ensemble de 15.000 observations, on compte 304 paralysies générales dont 3 infanto-juvéniles d'origine héréditaire (228 hommes, 73 femmes), 256 tabès, 21 affections médullaires nettement syphilitiques. Sur 542 cas d'hémiplégie, 58 sont d'origine syphilitique (10 o/o). Sur 218 cas de sciatique, 17 peuvent être rapportés à la syphilis, soit 7,8 o/o.

L'auteur fait remarquer qu'autrefois on accordait une place prépondérante aux myélites et aux accidents vasculaires cérébraux, aujourd'hui les proportions sont inversées et le nombre des tabès et des paralysies générales dépasse de beaucoup celui des autres accidents neurosyphilitiques. C'est surtout parce que nous savons mieux les dépister, par une meilleure connaissance de leurs nombreuses formes cliniques et par l'étude systématique du liquide céphalo-rachidien. Aussi pour R. le devenir nerveux du syphilitique ne paraît plus aussi sombre qu'on pouvait le craindre autrefois, non qu'il faille admettre une diminution du neurotropisme de la syphilis, mais parce que la syphilis nerveuse n'est plus le *caput mortuum* des affections neurologiques. De plus, les traitements modernes de la neurosyphilis semblent transformer l'évolution des tabès et paralysie générale. Fréquence relativement moindre, évolution moins grave, tel paraît à l'auteur le bilan de la neurosyphilis.

P. Vigne.

Statistiques des formes cliniques de syphilis nerveuse observées dans les dispensaires antivénériens de Marseille, depuis 10 ans, par Paul Vigne. *Marseille-Médical,* 5 juin 1939, p. 707.

Sur 16.245 malades syphilitiques qui se sont présentés depuis 10 ans dans les dispensaires marseillais, on note 469 malades qui sont venus consulter la première fois pour des lésions de neurosyphilis, et 54 malades chez lesquels les signes de syphilis nerveuse ne sont survenus que postérieurement (parmi ces 54, 7 seulement avaient été traités dans les dispensaires dans les périodes primaire et secondaire).

Des nombreuses observations dépouillées, l'auteur conclut que la date

moyenne d'apparition des accidents nerveux est comprise entre 10 et 20 ans, que la très grande majorité des malades atteints de troubles nerveux ont été ou non traités, ou insuffisamment traités (doses faibles, emploi des pentavalents, intolérances diverses) que parmi les malades bien traités, très peu sont devenus syphilitiques nerveux (3,2 o/o). Les examens du liquide céphalo-rachidien auxquels sont soumis systématiquement tous les malades des dispensaires montrent, par leur négativité constante, les heureux effets d'une bonne prophylaxie thérapeutique.

P. VIGNE.

Statistique des syphilis nerveuses observées au Dispensaire Central de prophylaxie antivénérienne de la région du Nord à Lille, par MM. E. BERTIN et R. DUMONT. *Marseille-Médical*, 5 juin 1939, p. 712.

Cette statistique, portant sur 10.790 observation, montre 174 cas de syphilis nerveuse (1,61 o/o). Parmi ces cas, tabès 54 o/o, paralysie générale 20 o/o. Dans 124 observations, il n'a pas été possible de déceler le point de départ de la syphilis qui est restée méconnue. Enfin, aucun des malades atteints de syphilis nerveuse n'avait été correctement soigné.

P. VIGNE.

Statistiques des syphilis nerveuses du Centre de prophylaxie de Nice, par MM. BOISSEAU, SPINETTA, DRUELLE et FUNEL. *Marseille-Médical*, 5 juin 1939, p. 715.

Sur 1.026 cas de syphilis acquises, 223 cas de syphilis nerveuses ont été observés, soit 22 o/o. Les accidents se décomposent ainsi : tabès 84 cas, paralysie générale 24, Hémiplégie, 15, Troubles pupillaires 91.

Sur 287 cas de syphilis héréditaire, 36 soit 13 o/o présentent des accidents nerveux (surtout déficience intellectuelle marquée et kératites).

Les filles inscrites au service sanitaire n'ont donné qu'un pourcentage de 1 o/o.

Les auteurs insistent sur l'importance des modifications des troubles pupillaires, sans autres signes de syphilis nerveuse. A leur avis, elles entraînent la nécessité d'un traitement aussi intensif et aussi prolongé que possible.

P. VIGNE.

Statistiques des complications oculaires de la syphilis à la Clinique opthalmologique de Marseille, par MM. AUBARET, JAYLE et FARNARIER. *Marseille-Médical*, 5 juin 1939, p. 728.

Sur 10.000 consultants, les auteurs ont constaté 153 cas de syphilis oculaires nerveuses, soit 1,53 o/o. Parmi ces cas : atrophie optique 35, névrite optique 13, paralysies 13. Les statistiques anciennes sur le même sujet (Badal, Groenow) montraient que les atteintes iriennes étaient les plus fréquentes. La statistique des auteurs montre, au contraire, que le maximum des lésions, d'ailleurs plus tardives, porte sur le nerf optique.

Pour 35 cas d'atrophie optique, on note 33 malades non ou insuffisamment traités, mais aussi 2 cas ayant subi un traitement régulièrement conduit. Elle est survenue dans un délai de 5 à 20 ans. Les névrites opti-

ques sont plus précoces (dans les 3 premières années). Les paralysies oculo-motrices se voient entre la 5e et la 15e année. P. VIGNE.

De l'influence du dépistage de la syphilis et du traitement antisyphilitique sur l'étiologie de la paralysie générale et du tabès, par L. SPILLMANN, AUBRY, MICHON et A. SPILLMANN. *Marseille Médical*, 5 juin 1939, p. 733.

L'enquête des auteurs montre : sur 159 cas de paralysie générale 89 fois une syphilis ignorée et non traitée, sur 58 cas de tabès, 32 fois syphilis ignorée. De plus, elle montre le peu d'action prophylactique des traitements tardifs pour les accidents nerveux. La paralysie générale et le tabès évoluent surtout chez des malades mal traités. Sur 46 cas la syphilis avait été reconnue dès la période primaire, mais le malade avait abandonné le traitement dès les premiers mois. Les auteurs ont l'impression que les syphilis traitées à leur début par quelques injections arsenicales, puis abandonnées à elles-mêmes, sont les plus dangereuses.

Il faut surveiller surtout les syphilis qui apparaissent chez des sujets à hérédité nerveuse ou mentale.

La syphilis doublée (acquise chez un hérédo) est presque toujours une syphilis grave.

Les auteurs ont l'impression que dans la région lorraine le nombre d'accidents nerveux tend à régresser. Cela est dû au fait que la syphilis est mieux dépistée, mieux traitée et mieux contrôlée qu'autrefois.

P. VIGNE.

Le devenir nerveux des syphilitiques, par A. SÉZARY. *Marseille Médical*, 5 juin 1939, p. 739.

L'auteur dans une pratique, longue de 17 ans, n'a jamais vu un syphilitique ayant reçu, dès le début, un traitement intensif mixte conjugué novarsénobismuthique, être atteint ultérieurement de neurosyphilis. Tous les syphilitiques devenus tabétiques ou paralytiques généraux ont été ou traités insuffisamment, ou à une période déjà éloignée du début de leur infection.

L'intensité du traitement insuffisant suivi au début de la maladie joue un rôle considérable sur la durée de l'incubation de la neurosyphilis parenchymateuse. Plus le traitement précoce a été fort, quoique insuffisant, plus la durée de l'incubation est raccourcie. Mieux vaut l'abstention thérapeutique qu'un traitement insuffisant ou incorrect par l'arsenic.

P. VIGNE.

Antécédents cliniques et thérapeutiques chez les paralytiques généraux, par H. ROGER et J. ALLIEZ. *Marseille Médical*, 5 juin 1939, p. 743.

Les auteurs étudiant 301 cas de paralysie générale observés à la Clinique neurologique à Marseille depuis 20 ans, arrivent aux conclusions suivantes :

Un traitement mercuriel, bismuthique ou arsenical institué tardivement n'est pas suffisant pour empêcher l'éclosion d'une paralysie générale.

De plus, dans un nombre appréciable de cas, il semble qu'un traitement antisyphilitique tardif a eu un effet réactionnel et accélérant sur ces « paralysies générales en puissance ».

Sur le plan pratique, il faut faire toujours un examen neurologique complet et un examen du liquide céphalo-rachidien. Les auteurs conseillent en cas de doute, de ne pas s'arrêter à des thérapeutiques antisyphilitiques habituelles et d'établir d'emblée une pyrétothérapie préventive.

P. VIGNE.

Le devenir social des paralytiques généraux correctement traités, par P. COSSA. *Marseille Médical*, 5 juin 1939, p. 749.

L'auteur a pu suivre pendant 8 ans des paralytiques généraux impaludés et traités par le bismuth et le stovarsol. Il a obtenu 50 o/o de récupérations sociales complètes, 20 o/o de récupérations incomplètes, 30 o/o de décès. La récupération ne peut se faire que si, dans la première année, l'amélioration survenue a été très nette. P. VIGNE.

La paralysie générale au Centre d'Hygiène mentale de Marseille, par FASSOU et MOUCHETTE. *Marseille Médical*, 5 juin 1939, p. 753.

Statistiques d'entrées montrant une moyenne de 20 o/o de syphilis nerveuses sur le total général des malades. P. VIGNE.

Les antécédents cliniques et thérapeutiques chez les tabétiques, par H. ROGER et H. MONGES. *Marseille Médical*, 5 juin 1939, p. 756.

Etude portant sur 256 cas de tabès. Les syphilis passées inaperçues représentent, chez les hommes, environ la moitié des cas, et la presque totalité chez les femmes.

Presque tous les cas ont été insuffisamment soignés ; sur 256 malades, 4 seulement avaient été traités pendant 4 ans.

La thérapeutique, si elle n'améliore pas sensiblement le malade, fixe néanmoins l'évolution de la maladie. P. VIGNE.

La responsabilité de l'arsénothérapie dans l'apparition de la syphilis nerveuse, par CASABIANCA. *Marseille Médical*, 5 juin 1939, p. 759.

L'auteur préconise comme traitement prophylactique de la syphilis nerveuse la bismuthothérapie intensive systématique et prolongée.

P. VIGNE.

Atrophie optique syphilitique à marche suraiguë au cours d'un traitement par le cyanure de mercure, par E. AUBARET, JAYLE et BOUDOURESQUES. *Marseille Médical*, 5 juin 1939, p. 761.

Malade de 38 ans présentant des papilles décolorées ; on lui fait du cyanure, puis il disparaît. Quand il est revu un mois après l'acuité est de 0 à droite, et 2/10 à gauche. Malgré le traitement l'acuité visuelle disparaît totalement. Les auteurs se demandent si le cyanure n'est pas responsable de la gravité de l'évolution ? ou si ce traitement, par le cyanure, n'a pas été insuffisant. P. VIGNE.

La neurosyphilis exotique, par H. Roger. *Marseille Médical*, 15 juin 1939, p. 765.

Alors que l'opinion ancienne niait l'existence de la neurosyphilis exotique, on ne méconnaît plus actuellement les déterminations nerveuses de la syphilis exotique.

L'auteur étudie les formes cliniques de cette neurosyphilis. Les plus fréquentes, à l'inverse de ce qui se voit en Europe, sont les formes méningo-vasculaires (artérite cérébrale, méningo-myélite).

Le tabès et la paralysie générale sont d'une rareté relative, les paralysies générales sont plutôt à forme démentielle. Un diagnostic différentiel est souvent difficile avec la trypanosomiase qui donne, elle aussi, des troubles du liquide céphalo-rachidien.

Le dogme de l'extrême rareté de la syphilis nerveuse exotique est dû à ce que les médecins ne voient que des formes cutanées, au début, et que les médecins militaires ne voient que des malades jeunes. Les récentes statistiques montrent dans leur ensemble une fréquence de paralysie générale à peine inférieure à celle que l'on observe en France. Discussion de la dualité du virus, du terrain, race, facteurs prédisposants. L'auteur conseille d'éviter chez les paralytiques généraux indigènes l'impaludation qui peut réveiller une infection tropicale latente, il vaudra mieux avoir recours à d'autres méthodes pyrétothérapiques. P. Vigne.

Situation actuelle de la syphilis nerveuse indigène à forme mentale, par Donnadieu. *Marseille Médical*, 15 juin 1939, p. 782.

A l'hôpital neuro-psychiatrique de Berrechid, il est passé en 4 ans, 24 cas de paralysie générale sur 424 entrants. Compte tenu du nombre d'individus atteints par la syphilis et malgré 20 années de traitement arsenical, le chiffre de la paralysie générale indigène demeure bas et inférieur à celui observé en France. La deuxième constatation est que le nombre de paralysies générales reste pour le moment à peu près stationnaire. Fait curieux à noter, il n'y a aucun cas féminin. Enfin la paralysie générale est plus fréquente chez le musulman que chez l'israélite.

P. Vigne.

Formes tabo-paralytiques du pian, par M. Botreau-Roussel. *Marseille-Médical*, 15 juin 1939, p. 793.

Observation intéressante d'un indigène de la Côte d'Ivoire atteint de pian, présentant actuellement des troubles mentaux, abolition des réflexes, incoordination motrice et inégalité pupillaire.

P. Vigne.

Notes sur les conséquences nerveuses et mentales de l'hérédo-syphilis chez l'enfant, par MM. Roger et Crémieux. *Marseille-Médical*, 15 juin 1939, p. 795.

Chez l'enfant, la recherche des causes héréditaires des troubles nerveux et mentaux tend à diminuer l'importance accordée autrefois à l'hérédo-syphilis dans l'étiologie de ces troubles. Cette hypothèse s'est cependant

vérifiée dans 17 o/o des cas. Le neurotropisme du tréponème semble plus marqué chez les garçons. Une thérapeutique active peut être instituée mais elle restera prudente. P. VIGNE.

Considérations sur la syphilis nerveuse, par G. MILIAN. *Marseille-Médical*, 15 juin 1939, p. 799.

L'auteur pense qu'au début de la syphilis il est possible, du moins en partie, en examinant le chancre, d'envisager ou de prévoir le sens dans lequel évoluera une syphilis. On ne voit jamais survenir de complications nerveuses chez les sujets ayant eu des chancres ulcéreux. Au contraire, les chancres durs, presque cartilagineux ont bien des chances d'être le prélude d'une syphilis qui fera plus tard du tabès ou de la paralysie générale. D'autre part, on voit souvent de la leucoplasie chez ces malades.

L'auteur envisage ensuite l'étiologie très souvent syphilitique de la maladie de Parkinson, de la paralysie faciale, de la sciatique, de la chorée. P. VIGNE.

Les infections à virus neurotrope chez les syphilitiques, par M. ROGER. *Marseille-Médical*, 15 juin 1939, p. 805.

L'auteur envisage les rapports complexes qui unissent certaines affections nerveuses et la syphilis : 1° avec la sclérose en plaques, souvent les signes cliniques sont assez rapprochés de ceux de la syphilis médullaire. Assez souvent la sclérose en plaques se déclenche chez certains syphilitiques à l'occasion d'un traitement arsenical ou parfois bismuthique ; 2° avec l'encéphalite épidémique (diff. de l'Argyll encéphalitique de l'Argyll syphilitique, le premier est presque toujours unilatéral) ; 3° avec la poliomyélite (obs. de Gougerot) ; 4° avec le syndrome de Landry.

L'apparition d'une infection à virus neurotrope à l'occasion d'un traitement, reste assez rare, et ne doit pas ralentir la prophylaxie antivénérienne. P. VIGNE.

Les rapports des tics convulsifs et de l'hérédo-syphilis, par M. CORNIL. *Marseille-Médical*, 15 juin 1939, p. 818.

L'auteur a rassemblé depuis 20 ans une série intéressante de tics convulsifs dans lesquels il a noté une grande fréquence de signes de présomption ou de certitude de l'hérédo-syphilis.

Dans 16 observations sur 31, le Bordet-Wassermann était positif ou subpositif. Une atteinte corticale explique l'état mental si caractéristique de ces malades, et s'associe à des lésions frustes des noyaux gris centraux déterminant les troubles moteurs. Dans ces cas où l'hérédo-syphilis a pu être mise en évidence, des résultats thérapeutiques ont été obtenus, plus complets et plus favorables que par la rééducation psycho-motrice et les sédatifs. P. VIGNE.

Les polynévrites chez les syphilitiques, par MM. Girard et Laures. *Marseille-Médical*, 15 juin 1939. p. 823.

Deux intéressantes observations de syphilitiques avec éthylisme, présentant une polynévrite non améliorée par les traitements classiques, mais au contraire par un traitement arsenical. P. Vigne.

Syphilis et sciatique, par MM. Roger et Schachter. *Marseille-Médical*, 15 juin 1939, p. 827.

D'une étude portant sur 218 cas de sciatique, les auteurs rapportent les conclusions suivantes :

Les sciatiques radiculaires syphilitiques sont rares (7,7 o/o des cas).

Ces sciatiques sont très tardives, elles ne s'observent que chez des malades non traités ou très irrégulièrement traités ; elles frappent de préférence les hommes au-dessus de la quarantaine et se localiseraient plutôt à gauche. P. Vigne.

Syphilis et tumeurs cérébrales, par MM. Roger et J. E. Paillas. *Marseille-Médical*, 15 juin 1939, p. 831.

Sur 120 cas de tumeurs cérébrales vérifiées, 5 étaient apparues chez des syphilitiques.

Dans la grande majorité de ces observations, l'évolution de la tumeur a été plus lente.

Le syndrome tumeur cérébrale est exceptionnellement réalisé par la syphilis, il en est de même pour le syndrome d'hypertension intracranienne.

Le signe d'Argyll est presque toujours d'origine syphilitique, mais il peut être, exceptionnellement d'ailleurs, produit par des lésions d'autre nature.

Le diagnostic de tumeur cérébrale avec syphilis nerveuse associée est toujours très difficile. P. Vigne.

Syphilis congénitale et affections nerveuses de l'enfant, par M. Giraud. *Marseille-Médical*, 15 juin 1939, p. 838.

Le rôle de la syphilis apparaît comme favorisant l'action du traumatisme obstétrical, des malformations congénitales, des épisodes encéphaliques acquis. Ces syndromes d'ailleurs sont peu influençables par la thérapeutique. Un traitement spécifique est indiqué, mais on ne devra pas s'acharner à le poursuivre avec trop de rigueur.

P. Vigne.

Archiv für Dermatologie und Syphilis (*Berlin*).

Examen de l'effet du lavage à l'aide de la mensuration de la fluorescence (Prüfung der Waschwirkung mit Hilfe der Fluorescenzmessung), par L. Peukert et W. Schultze. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **179**, cah. 2, 29 juin 1939, pp. 125-135, 18 fig.

Des quantités de cas d'eczéma étant dus aux souillures industrielles,

les auteurs ont recherché quel était le meilleur mode de lavage afin d'éviter ces eczémas professionnels. Ils ont commencé leurs recherches sur des malades qui travaillent dans les huiles, en employant de l'huile de moteur obtenue par vidange de vieux moteurs, car ces eczémas dus aux huiles sont parmi les plus fréquents.

Leur façon de procéder est la suivante : ils ont construit un appareil en tôle, à quatre trous, par lequel on analyse les rayons fluorescents de la main à examiner, qu'on amène à travers une cellule de sélénium sur un galvanomètre à miroir.

La main est d'abord examinée propre, puis on l'enduit du mélange d'huile sale qu'on fait pénétrer par massage, à la dose de 0 cm^3 5 sur une surface cutanée toujours pareille, et une heure plus tard on fait la première mensuration de la fluorescence. Puis le malade se lave les mains de différentes façons (avec ou sans brosse), avec différents savons, et chaque fois les mensurations sont refaites.

Il ressort de ce travail que, dans différentes dermatoses, on peut parfaitement se laver les mains, mais qu'il faut agir de façon à ne pas augmenter les lésions. Trois sortes de savon ont été testées (trois spécialités allemandes), pour chaque sorte le temps de lavage doit être environ de deux minutes, et l'effet est meilleur si on s'aide d'une brosse.

Des recherches ultérieures seront faites pour les souillures par la suie et celles à base de blanc d'œuf. A. Ullmo.

Sur l'action de l'acétaldéhyde sur la peau. Contribution à la question de la pigmentogénèse (Ueber die Wirkung des Acetaldehydes auf die Haut. Ein Beitrag zur Frage der Pigmentbildung), par Th. Wense. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **179**, cah. 2, 29 juin 1939, pp. 136-143, 7 fig.

L'acétaldéhyde possède le pouvoir de brunir la peau, l'auteur a constaté ce fait d'abord par hasard en le touchant, puis il l'a recherché expérimentalement sur la peau vivante, sur la peau de cadavre et sur la peau cuite. Cette faculté de brunir, puis de noircir, n'est pas due à une formation de pigment, mais à une coloration des couches cornées. Des essais faits avec de la tyrosinase confirment que la peau humaine excrète de la tyrosine. L'acétaldéhyde se comporte en bien des points vis-à-vis de la 3,4-dioxyphénylalanine comme l'hypothétique « dopaoxydase ». L'auteur émet la supposition que, si réellement la pigmentogénèse passe par la dioxyphénylalanine, le ferment de cette mélanogénèse se sert de l'acétaldéhyde, ou peut-être même est cet acytaldéhyde lui-même.

A. Ullmo.

Sur la présence de glandes apocrines dans des formations nævuques (Ueber das Vorkommen apokriner Drüsen in Nævusformationen), par S. Tappeiner. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **179**, cah. 2, 29 juin 1939, pp. 145-150, 4 fig.

Les glandes apocrines existent chez l'homme uniquement dans certaines régions bien définies : les aisselles, les seins, l'organe circum-anal, l'oreille, les paupières, l'organe circum-oral, la région sexuelle.

La présence hétérotopique de glandes apocrines chez des blancs n'a été décrite que par Koch, dans un nævus sébacé de la joue chez un homme de 21 ans.

Les recherches de T. lui ont permis de trouver, parmi le matériel de la clinique de Vienne, neuf fois une localisation anormale de ces glandes, sept fois chez des hommes, deux fois chez des femmes. Les cas se répartissent de la façon suivante : 6 fois les glandes apocrines se trouvèrent au cuir chevelu, dont 5 fois en combinaison avec un nævus sébacé, 1 fois combinées à un nævus syringocystadénomateux. Un cas se trouvait sur la joue droite dans un nævus sébacé, un autre sur la face latérale du cou, également avec un nævus sébacé. La dernière trouvaille de glandes apocrines fut faite dans une nodosité de neurofibromatose, à la face inférieure du dos chez un homme atteint de maladie de Recklinghausen.

Ces découvertes de glandes apocrines à ces endroits aussi inhabituels seront plus facilement compréhensibles, si on considère qu'elles accompagnent toujours une malformation. Des glandes apocrines hétérotopiques n'ont jusqu'à présent pas été décrites en peau normale. Les malformations dans lesquelles on trouve ces glandes apocrines sont toutes issues de l'ectoderme. Ce feuillet représente la matrice aussi bien pour les nævi sébacés, que pour la neurofibromatose. Il s'agirait là, chez certains individus, d'un retour phylogénique pathologique, permettant au germe épithélial de se différencier vers plusieurs directions, et de fabriquer des glandes et des poils. Tous les cas observés se situent après l'âge de la puberté. A. Ullmo.

Sulfonamidés et spermogénèse (Sulfonamide und Spermiogenese), par G. Greulich. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **179**, cah. 2, 29 juin 1939, pp. 151-160.

De différents côtés on a signalé les dangers des sulfonamidés sur la spermogénèse. Comme on emploie de plus en plus les sulfonamidés, c'est-à-dire le protonsil album, et ses dérivés, Uliron, Diseptal C, Albucid, l'auteur a entrepris des recherches de vérification.

Chez 40 malades atteints de blennorragie il fit des recherches quantitatives et qualitatives sur le sperme, après leur avoir fait prendre une préparation sulfamidée.

Dans 31 cas il ne put constater la moindre influence des agents chimiques sur la constitution du sperme. Dans 9 cas il trouva une oligo-, ou nécro- ou azoospermie, mais dont la cause peut s'expliquer abondamment par le décours avec complications de la blennorragie. Par des recherches répétées il ne put non plus mettre en évidence une diminution passagère du nombre des spermatozoïdes.

Des analyses chimiques montrèrent une excrétion des sulfonamidés par le sperme et même une teneur plus élevée que celle du sang. Il en conclut que les sulfonamidés ne présentent aucun danger pour l'appareil spermatique et la spermogénèse. A. Ullmo.

Sur la gangrène gazeuse métastatique du scrotum (Ueber metastatischen Gasbrand des Scrotums), par W. Richter et J. Seifert. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **179**, cah. 2, 29 juin 1939, pp. 161-164, 4 fig.

Les cas de gangrène gazeuse par métastase sont rares, en général on ne les a constatés que dans la chirurgie de guerre. Leur formation serait due à une pénétration dans les voies sanguines de germes anaérobies, qui se déposent ensuite dans des territoires déjà malades, et qui se mettent à pulluler.

Le cas de R. et S. concerne un homme de 38 ans, qui se fait extraire une racine dentaire, après anesthésie locale avec une solution à 5 o/o d'aminobenzyldiéthyl-aminoéthanol. Immédiatement après l'injection le malade ressent un léger malaise, des frissons et de la céphalée, la même chose se répète le soir, puis trois soirs de suite. Le troisième jour, après avoir bu un peu d'alcool, le malade ressent des douleurs dans les testicules, ces douleurs augmentent dans les deux jours qui suivent, les testicules enflent. L'état général devient mauvais, se complique de phénomènes cardiaques et de crises d'angoisse.

Le malade entre à l'hôpital le huitième jour après le début.

Le scrotum est très augmenté de volume. On donne, le malade ayant eu une blennorragie il y a 13 ans, trois fois par jour deux tablettes d'Uliron, de la cibalgine et localement des compresses froides.

Le lendemain le scrotum a encore beaucoup augmenté, l'œdème a gagné le périnée, le tout est devenu bleu à rouge-noir, et on y sent un crépitement spécial qui fait penser à la gangrène gazeuse. La température est montée à 39°. Dès le 3e jour la peau du scrotum s'élimine et laisse à nu l'albuginée. Le 9e jour l'albuginée, qui entre-temps a été comprise dans le processus, s'élimine à son tour, et laisse à nu les deux testicules. Dans le sang, et localement par culture on trouve des bacilles de la gangrène gazeuse Le traitement consiste en prontosil, et en 20 centimètres cubes de sérum anti-gangrène gazeuse intraveineux.

En 4 semaines le processus est arrêté : les testicules se sont un peu rapetissés et remontent vers l'orifice du canal inguinal. Sept semaines plus tard on opère le malade, refermant la peau du scrotum, qu'on arrive à mobiliser par des tractions répétées, par dessus les testicules. Bonne suite opératoire.

A. Ullmo.

Angiokératomes diffus généralisés du corps, avec complexe cardio-vaso-rénal chez trois frères (Angiokeratoma corporis diffusum (universale) mit kardio-vasorenalem Symptomenkomplex bei drei Brüdern), par M. Ruiter et A. W. M. Pompen. *Archiv für Dermatologie uns Syphilis*, vol. **179**, cah. 2, 29 juin 1939, pp. 165-172, 3 fig.

L'angiokératome diffus généralisé du corps est une anomalie cutanée rare, décrite en 1898 par Fabry et considérée d'abord par lui comme un purpura. Il s'agit de petites efflorescences de très petite taille, dont quelques-unes seulement sont hyperkératosiques, qu'on trouve sous forme d'exanthème sur de grandes parties du corps ou sur le tégument entier,

en semis plus ou moins important. Cet exanthème consiste en général en de très petites ou de moyennes taches et de plus grands grains de couleur pourpre ou bleu foncé à noir ; parfois on les retrouve aussi sur les muqueuses.

Histologiquement la lésion consiste en vaisseaux dilatés et en cavernules remplies de sang qu'on trouve surtout dans la couche papillaire, et dans quelques cas dans les couches profondes du derme.

Les auteurs rapportent 3 cas de cette curieuse affection chez des frères âgés de 28, 32 et 27 ans, qui tous les trois présentent cette affection depuis leur naissance. Tous se plaignent de forts œdèmes aux pieds et aux jambes, les mains sont presque constamment bleues et froides. La tension artérielle est nettement élevée, ce qui est anormal chez des hommes de cet âge ; en outre il y a légère hypertrophie cardiaque, des anomalies rénales : albumine, globules rouges et blancs dans les urines. Or aucun de ces malades n'a souffert précédemment des reins, ni n'a eu de scarlatine dans l'enfance.

Il s'agit donc bien là d'un tableau clinique complexe, les phénomènes généraux et les phénomènes cutanés doivent être rattachés à la même origine, qui reste à déterminer. A. Ullmo.

Réticulohistiocytose cutanée hyperplasique bénigne avec mélanodermie. Contribution à l'étude des réticulohistiocytoses périphériques (Reticulohistiocytosis cutanea hyperplastica benigna cum melanodermia. Beitrag zum Studium der peripheren Reticulohistiocystosen), par A. Baccaredda. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **179**, cah. 2, 29 juin 1939, pp. 209-256, 15 fig.

Une malade de 67 ans a présenté d'abord un érythème chronique squameux des extrémités ayant duré plusieurs mois, puis à la suite s'est constituée une érythrodermie généralisée aiguë, peu prurigineuse, accompagnée d'infiltration cutanée diffuse, assez importante. En même temps elle présente une hypertrophie généralisée de tous les ganglions du territoire cutané, et une pigmentation intense, réaction intensément positive à la dopa dans les cellules basales de l'épiderme, pas de mélanogène dans les urines. Cette formation de mélanine se vit très tôt, mais par la suite est devenue si intense que toute la surface tégumentaire a pris une teinte brun-noire, couleur ardoisée. Cliniquement on trouve une hépatosplénomégalie moyenne, des troubles hépatiques pas très prononcés, et des altérations des cellules sanguines.

D'après les trouvailles hématologiques, microscopiques et celles de l'autopsie, B. relève les faits suivants :

1° Il existe un syndrome leucémoïde, d'après la présence en grand nombre d'éléments d'origine réticulo-histiocytaire, et d'après l'orientation de leur développement vers une certaine forme cellulaire du caractère mono-lymphocytaire.

2° Il y a une réaction généralisée du système réticulo-histiocytaire de la peau, qui ne peut être identifiée avec des images communes des réticulo-

histiocytoses définies, ni avec les maladies leucémiques. Il existe une tendance à la formation d'éléments mono-lymphocytaires, qu'on trouve également dans le sang circulant.

3° Il trouve une réaction réticulo-histiocytaire de caractère secondaire et à transformation fibro-épithéliale, dans tous les ganglions cutanés, et seulement dans ceux-ci.

4° Il constate le manque de lésions dans les organes hématopoïétiques (moelle osseuse, rate, ganglions viscéraux, foie), dans le sens d'une réaction réticulo-hystiocytaire trouvée dans la peau et les ganglions, ainsi que le défaut d'une métaplasie leucémique ou histio-leucémique.

5° Il existe une grande quantité de pigment mélanique, aussi bien dans la peau (surtout dans les chromatophores cutanés) que dans les ganglions qui en dépendent, et en quantité moindre dans les organes internes très vascularisés.

Du point de vue anatomo-pathologique et histologique, B. propose pour ce syndrome cutané la définition générale, qu'il s'agit d'une réaction cutanée réticulo-histiocytaire à orientation mono-lymphocytaire, qui influe l'image sanguine blanche, avec en même temps mélanodermie, et avec une réaction secondaire du système ganglionnaire cutané.

Il discute le cas en le comparant à un groupe qui a été décrit autrefois comme appartenant aux érythrodermies leucémiques, mais qui doit en être séparé et considéré comme des réactions réticulo-histiocytaires.

A. Ullmo.

Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).

Nævi cachés comme point de départ de blastomatoses malignes (Versteckte Nævi als Ausgangsort maligner Blastomatosen), par H. Versé. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 22, 3 juin 1939, p. 621.

V. rapporte 9 observations, dont quelques-unes singulières (p. ex. mélanome secondaire du foie qui arrive à peser 6 kgr. 620), où l'on découvre soit à l'intervention soit à l'autopsie des métastases multiples parties de nævi en apparence sans gravité. Ces nævi siègent souvent dans des régions soumises à des traumatismes répétés : surtout plante des pieds, dos, lombes, organes génitaux. Il y a une énorme disproportion entre la tumeur initiale et certaines localisations viscérales : foie (8 kgr. 100 dans un mélanosarcome de la choroïde), rate (2 kgr. 150 dans un nævus malin de l'oreille). Les caractères histologiques des métastases ne sont pas toujours identiques à ceux de la tumeur originelle, dont la prolifération maligne se traduit souvent par une dépigmentation du centre et une hyperpigmentation périphérique. La répartition du pigment dans les métastases est très irrégulière : les nodules achromiques sont souvent très nombreux. En conclusion pratique, V. conseille l'extirpation rapide et large de tout nævus qui, mal placé (pieds surtout), se met à augmenter.

L. Chatellier.

Métabolisme du calcium dans la sclérodermie (Kalkstoffwechsel bei Sklerodermie), par T. Kusunoki. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 22, 3 juin 1939, p. 627.

Deux observations de sclérodermie diffuse (dans un cas sclérodactylie grave).

Dans la première observation, la fibrose n'atteignait pas seulement la peau, mais presque tous les organes; dans la deuxième, fibrose cutanée et pulmonaire. Les glandes endocrines ne présentaient guère d'anomalie, fibrose hypophysaire et thyroïdienne dans le premier cas; glande pinéale encore visible dans le deuxième; disparition complète des follicules ovariens.

Le calcium, le phosphore et les phosphatases du sang ne sont guère modifiés chez les deux malades. L'excrétion urinaire de Ca s'est montrée totalement diminuée chez l'une des malades. La teneur en Ca des différents organes (peau, muscles, cœur, poumon, rein, foie, rate, pancréas, os) est considérablement augmentée dans tous les organes, sauf les os où une fois elle était normale et l'autre abaissée. Ces résultats laisseraient croire que le calcium, mobilisé de ses réservoirs naturels (os), s'accumulerait dans les autres parties du corps. Le syndrome de Thibierge-Weissenbach n'en serait qu'un exemple particulièrement démonstratif. Quelle est la cause de cette profonde modification du métabolisme calcique? Dans ces deux cas, aucun signe d'hyperparathyroïdie. K. adopterait volontiers le terme proposé par Sannicandro de « dysparathyroïdisme », mais il est probable que le trouble endocrinien est beaucoup plus complexe, avec prédominance des parathyroïdes, qui seraient à la sclérodermie ce que la thyroïde est à la maladie de Basedow.

L. Chatellier.

L'Union Médicale du Canada (Montréal).

Le traitement de la syphilis, par J. Archimbault. *L'Union Médicale du Canada*, t. **68**, n° 6, p. 623.

Courte revue générale sur les modifications imposées au traitement par les réactions du malade : réactions d'Herxheimer, réactions gastro-intestinales, ictus, crises nitritoïdes, accidents cutanés, dyscrasie sanguine; et sur l'intérêt du traitement conjugué.

H. Rabeau.

Edinburgh Medical Journal.

Un cas de maladie de Hodgkin avec manifestations cutanées et nerveuses (A case of Hodgkin's disease with cutaneous and cerebral manifestations), par Rae. *Edinburgh Medical Journal*, juin 1939, p. 400.

Cas de maladie de Hodgkin avec tumeur intracérébrale.

S. Fernet.

The Journal of the American Medical Association (Chicago).

Purpura hémorragique consécutif à l'absorption de sedormid (Purpura hæmorrhagica following use of sedormid), par Mc Govern. *The Journal of the American Medical Association*, vol. **112**, nº 17, 29 avril 1939, p. 1687.

L'auteur relève dans la littérature une quarantaine de cas de purpura dû au sedormid. Il décrit un cas, observé personnellement, chez une femme qui absorbait un demi-comprimé par jour depuis plusieurs mois. La cessation de cette médication fut suivie de guérison, mais lorsque la malade absorba à nouveau un demi-comprimé de sedormid, elle présenta des frissons, de la fièvre, une épistaxis et du purpura. S. Fernet.

Localisation rare de tumeurs glomiques (Unusual location of glomus tumor), par Grauer et Burt. *The Journal of the American Medical Association*, vol. **112**, nº 18, 6 mai 1939, p. 1806, 6 fig.

Deux observations de glomus neuro-myo-artériel localisé à la verge : l'un à la face interne du prépuce chez un garçonnet de 6 ans, le second sur le fourreau chez un adulte. S. Fernet.

Eruption artificielle due au maniement de l'acide nicotinique (Dermatitis from industrial contact with nicotinic acid), par Watrous. *The Journal of American Medical Association*, vol. **112**, nº 21, 27 mai 1939, p. 2132.

W. décrit 4 cas d'éruption artificielle des mains parmi le personnel chargé de confectionner des comprimés d'acide nicotinique.

Sur huit volontaires ayant appliqué le médicament sur leurs avant-bras, quatre ont présenté un érythème.

L'usage du tabac ne semble pas favoriser ces accidents.

S. Fernet.

The British Journal of Dermatology and Syphilis (Londres).

Deux cas de lymphocytome miliaire ou granulome lymphadénoïde de la peau (Two cases of miliary lymphocytoma or benign lymphadenoid granuloma of the skin), par Hallam et Vickers. *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, juin 1939, p. 251, 7 fig.

L'affection décrite sous le nom de lymphocytome par les auteurs allemands a été étudiée par Miescher sous le nom de granulome lymphadénoïde de la peau. Il s'agit de petits nodules localisés ou disséminés, rouges brunâtres, pseudo-translucides, constitués par des infiltrats intradermiques de caractère lymphadénoïde avec arrangements folliculaires. L'absence de tout processus sanguin ou lymphoïde général en fait une affection très spéciale. Deux observations. S. Fernet.

Giornale Italiano di Dermatologia e Sifilologia (Milan).

Contribution à l'étude des cheilites, par Agostino Crosti. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **80**, fasc. III, juin 1939, p. 427, 19 fig. Bibliographie.

Dans le but de tirer au clair les discordances qui se sont manifestées entre les divers auteurs au sujet des diverses variétés de cheilite, C. a entrepris cette étude de 50 pages, en se basant surtout sur les faits de son observation personnelle qui comprend 13 cas cliniques, dont 9 sont l'objet d'une étude particulière. Il s'agit d'observations de *cheilite glandulaire simple* (Puente), de *cheilite glandulaire septique profonde* (Volkmann), de *cheilite glandulaire totale de la face muqueuse de la lèvre*, de *cheilite suppurative* (Baelz-Unna), de *cheilite glandulaire pré-épithéliomateuse*, de *cheilite desquamative* (Mikulicz-Kummel), de *cheilite eczématiforme*, de *cheilite abrasive pré-épithéliomateuse* (Anzilotti-Manganotti) à divers stades évolutifs.

La dénomination usuelle de cheilite, pour désigner des affections idiopathiques du rouge des lèvres, par suite le plus souvent superficielles peut être maintenue, sans exclure cependant que ce même terme, d'une manière plus exacte même, peut être employé pour désigner des labialites totales, qui, le plus souvent, ont pour origine une pathologie superficielle du bord libre de la lèvre.

La structure anatomique de la région joue indubitablement un rôle important pour favoriser l'apparition des symptômes et déterminer les particularités de l'évolution clinique. L'inclusion, dans la zone de transition de Klein, plus fréquemment dans la partie embryologiquement différenciée comme « pars villosa » que dans la « pars glabra » de glandes hétérotopiques muco-salivaires, parfois hyperplasiques, présente à ce propos une valeur particulière, bien que, sur un rouge des lèvres doté de glandes on puisse voir évoluer des cheilites superficielles avec une participation de ces glandes faible ou nulle.

La seule présence d'éléments glandulaires en ce siège ne justifie pas par conséquent le diagnostic de cheilite glandulaire simple selon Puente : chez certains sujets un tel état anatomique peut, pendant toute la vie, ne donner lieu à aucun trouble et c'est seulement lorsque l'hyperplasie et l'activité fonctionnelle survenant parfois sous forme d'accès et sous l'influence d'irritations locales, de cet appareil, déterminent des réactions et des altérations superficielles que l'on devrait parler de cheilites.

D'un point de vue clinique il apparaît conforme à la réalité des faits et utile au point de vue du pronostic d'établir une différenciation entre la cheilite glandulaire profonde de Volkmann, qui peut être apostémateuse et fistulisante dans ses manifestations les plus évoluées, et la cheilite glandulaire superficielle suppurée, qui devrait être rattachée au tableau le plus commun connu sous le nom de Baelz Unna.

La première de ces deux formes, qui est rare, peut trouver son origine dans les réactions phlogistiques des glandes muco-salivaires de la face interne de la lèvre ; elle intéresse toute la lèvre dans son épaisseur et donne lieu à des lésions de l'épiderme du bord libre qui peuvent avoir une faible signification. La symptomatologie de Volkmann ne consiste

pas toujours en un processus d'adénite vraie et propre (myxadénite labiale) ; selon les constatations personnelles de l'auteur et celles qu'il a pu recueillir dans la littérature, le plus souvent, aux faits inflammatoires et suppuratifs de l'orifice externe glandulaire vient s'ajouter une phlogose interstitielle très diffuse et au plus périadénitique plutôt qu'adénitique ; parmi les cas rapportés dans cette étude c'est seulement dans l'un d'eux que le tissu conjonctif interstitiel et l'appareil vasculaire propre de la glande présentaient des réactions inflammatoires de quelque importance, bien que la diffusion du processus de la superficie vers la profondeur par continuité des voies glandulaires fit défaut.

Dans les cheilites glandulaires suppuratives superficielles, on observe facilement, à côté de la phlogose purulente porale de profondes altérations épidermiques, avec acanthose, hyperacanthose, papillomatose qui peuvent évoluer vers la dégénérescence cancéreuse, d'où le caractère de dermatose pré-épithéliomateuse que la cheilite de Baelz Unna peut assumer ; caractère qui fait défaut à la symptomatologie profonde de Volkmann. Dans un des cas étudiés dans ce travail, survenu à un âge précoce, ces altérations épidermiques dominaient, pourrait-on dire, le tableau clinique et les symptômes étaient présents même, fait exceptionnel, à la lèvre supérieure ; dans un autre cas, la dégénérescence épithéliomateuse s'était avérée sans phlogose septique évidente, sur une surface épithéliale qui avait assumé des lésions accentuées d'hyperkératose avec des bouchons cornés dans les orifices glandulaires épidermisés.

La différenciation entre la *cheilite exfoliative de Mikulicz et Kummel* et les nombreuses autres cheilites du bord libre de la lèvre qui, ayant elles aussi un caractère eczématoïde, peuvent présenter des aspects cliniques voisins, telles que la « desquamation persistante du rouge des lèvres de Brocq » ou l' « eczéma séborrhéique de la lèvre de Chalmers et Normand » ou le « pityriasis de Rayer » ou le « psoriasis labial de Batemann », ou l' « eczéma du rouge des lèvres de Nicolsky », etc... que ces variétés soient d'origine interne ou externe (microbienne, allergique, physique) apparaît toujours très difficile en raison des ressemblances et des alternances symptomatologiques, tantôt humides tantôt sèches, et par des faits dits de passage, qui ont amené beaucoup d'auteurs à confondre le premier de ces tableaux avec les autres. Toutefois l'auteur se basant sur l'un des cas qu'il a rapportés pense que l'on peut admettre l'existence d'une cheilite spécialement idiopathique, qui peut répondre au tableau particulier de Mikulicz et Kummel, persistante, exfoliative et abrasive, qui n'a rien de la réaction eczématiforme, parce qu'elle n'est pas accompagnée d'autres états ou localisations eczémateuses, qu'elle n'est jamais vraiment exsudative et par conséquent dépourvue d'un substratum vésiculaire ou de spongiose avec diapédèse lymphocytaire. Des connaissances étio-pathogénétiques plus approfondies sont cependant nécessaires pour élucider la question.

Un tableau clinique bien différencié est par contre donné par ces lésions

abrasives déjà décrites par Anzillotti et que Manganotti a définies comme « cheilite abrasive pré-épithéliomateuse ». Ici la lésion est le plus souvent nettement en foyer, peut apparaître dans la jeunesse et sans le concours traumatique de facteurs externes (tabac, traumatismes, infections, dermatoses) ainsi que le montrent les cas rapportés dans ce travail. La chute de l'épithélium, la persistance d'un infiltrat dermique circonscrit, lymphoplasmatique, avec néoformation capillaire, la réparation épithéliale difficile et fragile, sans hyperacanthose et avec légère dyskératose, mais avec un désordre prolifératif et structural des éléments de la basale, en constituent le substratum pathologique. La casuistique personnelle de l'auteur qui concerne le plus souvent des femmes, permet de mettre en évidence le caractère clinique tout à fait spontané et l'évolution variable ; elle peut guérir, récidiver et, en insistant, aboutir au cancer, sans passer par ces aspects ulcératifs nodulaires et leucoplasiques qui représentent les stades initiaux les plus fréquents du cancer des lèvres. BELGODERE.

Contribution à la connaissance du granulome lépreux (L'origine de la cellule de Virchow de l'endothélium des vaisseaux cutanés), par Léopoldo BERTELOTTI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 80, fasc. III, juin 1939, p. 469. 7 fig. Bibliographie.

Si les conceptions modernes sur l'histopathologie de la lèpre font remonter l'origine de la cellule de Virchow aux éléments du système réticulo-histiocytaire, pour certains de ceux-ci et plus précisément pour les cellules endothéliales des vaisseaux cutanés les opinions sur ce point ne sont pas du tout concordantes.

Il convient à ce propos de rappeler comment est considérée par les auteurs la cellule endothéliale des vaisseaux sanguins par rapport au système réticulo-histiocytaire. Aschoff à qui l'on doit la première délimitation anatomique du système considérait comme devant être exclus des éléments de celui-ci les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins. Mais, à la classification de cet auteur qui séparait les éléments à activité granulopexique évidente de ceux à faible activité granulopexique (endothéliums des vaisseaux sanguins, fibroblastes) firent suite d'autres classifications à critères moins restrictifs et à caractère plus général. Cependant, malgré l'extension de ces limites divers auteurs modernes ne considèrent pas la cellule endothéliale vasculaire comme un véritable élément du système réticulo-histiocytaire.

Dans le but d'élucider ces divergences, l'auteur a entrepris une série de recherches histo-bactériologiques et expérimentales dont il fait l'exposé dans ce travail. Elles lui ont permis d'aboutir aux conclusions suivantes :

Il résulte des examens histologiques pratiqués ainsi que des recherches expérimentales que la cellule endothéliale des vaisseaux sanguins de la peau peut contenir dans son cytoplasme le bacille de Hansen sans présenter d'altérations apparentes, mais elle peut aussi présenter, bien que plus rarement des phénomènes réactifs protoplasmiques tout à fait

semblables à ceux qui, au début s'observent dans les éléments du système réticulo-histiocytaire au sens étroit du mot, c'est-à-dire les cellules adventitielles, les périthéliums, etc...

Mais tandis que, pour ces dernières, une ultérieure et définitive transformation en cellules lépreuses est possible, la cellule endothéliale dès les premiers faits de réaction ou de dégénérescence du cytoplasme se détache de la paroi pour tomber dans le torrent circulatoire.

Si l'on admet que la cellule endothéliale des vaisseaux sanguins et lymphatiques possède des affinités fonctionnelles avec les autres éléments du système réticulo-histiocytaire, on peut donc penser que l'élément endothélial est en mesure, potentiellement, de donner lieu à la cellule de Virchow, mais que, pour les raisons sus-indiquées il n'a pas la possibilité d'aboutir à une transformation complète.

BELGODERE.

Les teignes de la province de Cagliari (Recherches cliniques, bactériologiques et expérimentales), par Giacomo PERPIGNANO. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **80**, fasc. III, juin 1939, p. 489, 13 fig. Bibliographie.

Comme le fait observer justement l'auteur, il est nécessaire de temps en temps de « faire le point » sur certaines questions, comme celle de la teigne, attendu que, d'une part, le nombre des parasites qui occasionnent cette dermatose ne peut être fixé de manière précise car sans cesse on en découvre de nouveaux, d'autre part il est nécessaire de se rendre compte des résultats obtenus par les mesures prophylactiques, domaine dans lequel ont été faits dans ces dernières années en Sardaigne de grands efforts, enfin la nosologie démographique est sujette à des variations qui dépendent des courants d'échange entre les populations, des mouvements de population qui sont déterminés par des conditions économiques ou autres, et ce fait s'est manifesté également d'une manière intensive en Sardaigne où les échanges de population entre l'île et le continent se sont beaucoup développés.

Aussi dans ce travail, l'auteur a-t-il rassemblé les résultats des observations qui ont été recueillies pendant une période de six années à la Clinique universitaire de Cagliari. Il expose les méthodes qui ont été suivies dans ces recherches, rapporte les caractères microscopiques des cultures isolées, les variations qu'ont présentées certaines d'entre elles et indique les données statistiques. Il commente la nature clinico-biologique des espèces qui ont été décelées et il met en évidence trois nouvelles espèces mycologiques qui ont été isolées parmi la flore bactériologique sarde.

Il commente ensuite les données numériques en faisant des comparaisons avec d'autres statistiques régionales et continentales et il étudie les conditions hygiéniques et sanitaires qui souvent constituent le « milieu teigneux » et enfin il fait allusion aux règles préventives indispensables pour la solution intégrale du problème prophylactique.

En se basant sur les observations qui ont fait l'objet de ce travail on peut faire ressortir les points principaux suivants :

1° Dans la province de Cagliari les teignes du cuir chevelu représentent 15 o/o de la totalité des dermatoses enregistrées dans la Clinique.

2° Le nombre des cas de teigne observés s'est élevé à 2.107, parmi lesquelles on a pu identifier 13 variétés dont 3 sont nouvelles pour la Sardaigne.

3° Les manifestations cliniques de la maladie ont montré une grande variété d'éruptions mais en général avec une évolution plutôt torpide.

4° Il n'a pas été constaté de cas de teigne microsporique, ce qui est d'autant plus remarquable que cette variété de teigne n'est pas rare dans la province voisine de Sassari.

5° Il n'a pas été possible de mettre en évidence un rapport constant entre la forme clinique et la variété mycologique.

6° On a constaté une diminution notable des cas de teigne faveuse ce qui doit être attribué aux progrès de l'hygiène sous l'influence d'une vigilance très active des autorités et grâce aussi à l'amélioration très grande qui a été réalisée depuis quelques années dans les conditions d'existence de la population pauvre qui paie habituellement le plus lourd tribut à cette variété de dermatoses. BELGODERE.

Un cas rare d'actinomycose du visage, par Generoso JANNARONE. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 80, fasc. III, juin 1939, p. 535. Une fig. Bibliographie.

Après avoir développé quelques considérations pathogéniques et rappelé sommairement les caractères cliniques classiques de l'actinomycose, l'auteur passe à l'exposé d'un cas personnel qui concerne un homme de 26 ans, atteint de lésions d'actinomycose du visage, dont les caractères objectifs ne différaient du reste en rien de ce qu'il est classique d'observer.

Mais ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est que les lésions constatées siégeaient primitivement à la peau et qu'elles étaient localisées exclusivement à la peau, ainsi que les examens radiologiques purent le mettre en évidence d'une manière non douteuse en montrant l'intégrité absolue du squelette sous-jacent aux lésions cutanées.

Habituellement, lorsque les lésions de l'actinomycose atteignent la peau celle-ci est atteinte secondairement et le foyer primitif est profond et souvent osseux. C'était le contraire qui avait lieu dans le cas étudié. L'auteur rapporte les statistiques de divers auteurs à ce point de vue, et l'une donne un pourcentage de lésions primitives de la peau de 2,6 o/o, l'autre un pourcentage de 3 o/o.

L'auteur insiste en outre sur ce fait que le traitement ioduré institué chez ce malade, donna des résultats très peu satisfaisants.

BELGODERE.

Influence de l'acide nicotinique sur la coproporphirinurie arsénobenzolique, par Enca Scolari, *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 80, fasc. III, juin 1939, p. 545.

Dans cette étude l'auteur s'est inspiré des notions préliminaires suivantes : *a*) les arsénobenzols déterminent une augmentation de la coproporphyrinurie chez la plupart des sujets soumis à ce traitement ; *b*) la coproporphyrinurie arsénobenzolique doit être considérée comme dépendant d'actions toxiques qui s'exercent surtout sur le foie et sur la moelle osseuse et qui ont pour résultat final une transformation incomplète des porphyrines en corps atoxiques (qui normalement s'effectue dans le foie) et d'une production plus élevée de porphyrines endogènes au cours du processus de synthèse de l'hémoglobine qui se développe au sein de la moelle osseuse par action des érythroblastes ; *c*) accessoirement, on peut admettre une genèse hémocathérétique et hémolytique d'une partie des porphyrines en augmentation.

D'autre part il a été démontré que les extraits hépatiques intégraux mieux préparés sont en mesure d'exercer une activité protectrice vis-à-vis de l'intoxication néosalvarsanique, qui est mise en évidence aussi bien au point de vue clinique (amélioration de l'état des intoxiqués, retour de la tolérance du médicament chez les intolérants, etc.) qu'au point de vue de la coproporphirinurie qui est considérablement ralentie par l'hépatothérapie intensive.

Puisque les meilleurs extraits hépatiques ainsi qu'il a été démontré contiennent de l'acide nicotinique en proportion élevée, puisque l'acide nicotinique abaisse les quantités de porphyrine éliminée chez les pellagreux et mieux encore chez les sujets atteints de pseudo-pellagre alcoolique associée à une insuffisance hépatique aussi bien que chez les sujets atteints de typiques intoxications porphyrinogènes comme celles qui sont dues au plomb et aux somnifères, puisque enfin on croit actuellement que l'acide nicotinique prend une part active au métabolisme du fer, de l'hémoglobine et des porphyrines, pour toutes ces raisons l'auteur a pensé qu'il était justifié de rechercher si l'acide nicotinique est en mesure d'exercer une activité antidote vis-à-vis de l'action toxique habituelle des arsénobenzols, lesquels par le moyen des mécanismes ci-dessus indiqués se comportent comme des poisons porphyrinogènes.

Les cas qui ont été soumis à ces recherches ont été au nombre de 9, dont 8 concernaient des sujets recevant le traitement arsénobenzolique, tandis que le cas 9 concernait un cas d'intoxication par un médicament sulfamidé.

Chez tous les malades étudiés furent pratiquées des déterminations journalières de la quantité de coproporphyrine éliminée par la voie rénale, par la méthode photofluorimétrique de Fikentscher au moyen de la lampe de quartz pour analyses de Hanau et du photomètre de Pulfrich.

Chez la plupart des sujets étudiés, l'influence de l'acide nicotinique sur la coproporphyrinurie arsénobenzolique a été évidente. Ainsi, dans le cas 1 (roséole luétique) les maxima d'élimination, qui dépassaient

100 μ par jour après les seules médications arsénobenzoliques, sous l'action de la vitamine, n'ont plus dépassé les valeurs normales, oscillant entre 50-60 μ, et dans la dernière phase du cycle, sont même descendues au-dessous des valeurs enregistrées avant que fut instituée la chimiothérapie. Et il convient de faire remarquer que, dans cette seconde phase du traitement, les injections intraveineuses furent pratiquées tous les trois jours. Le même résultat fut obtenu chez un autre sujet chez lequel les injections d'arsénobenzol, faites également tous les trois jours provoquèrent une élimination de porphyrine fort élevée (jusqu'à 235 μ dans les 24 heures). Après emploi du facteur PP, on constata une réduction graduelle des maxima d'élimination, si bien que, après la neuvième et dernière injection on ne dépassa plus les 100 μ, bien que le rythme intense du traitement fut maintenu.

L'auteur cite aussi d'autres cas tout aussi démonstratifs.

En résumé, l'acide nicotinique ralentit l'élimination rénale de la coproporphyrine au cours des traitements arsénobenzoliques et il n'est pas impossible que ce fait advienne par un mécanisme analogue à celui qu'exercent les extraits hépatiques. Par comparaison avec ceux-ci, l'acide nicotinique montre une efficacité légèrement inférieure et surtout il convient de faire observer que les résultats efficaces se manifestent avec un certain retard.

Dans les expériences qui ont été faites, l'auteur a remarqué que les effets du facteur PP se faisaient sentir seulement lorsque l'administration du remède durait déjà depuis 8 à 10 jours. Dans l'un des cas le retard fut encore plus grand et atteignit deux semaines ; mais il s'agissait d'un malade chez lequel, à l'intoxication due au traitement arsénobenzolique, s'ajoutaient des désordres fonctionnels hépatiques dus à l'éthylisme chronique.

BELGODERE.

NÉCROLOGIE

MARCEL FERRAND

(1878-1940)

Avec Marcel Ferrand vient de disparaître une des plus attachantes, des plus nobles figures non seulement de la Dermatologie mais de la Médecine française. Lié avec lui d'une amitié qui commença dès notre seconde année d'Internat et qui dura, sans un nuage, jusqu'à sa mort, je suis envahi par une telle abondance de souvenirs que cette richesse même m'accable et que je ne sais comment m'orienter pour faire sentir, comme je la sens, la perte que nous venons de subir.

Marcel Ferrand fit son internat chez Jacquet, Courtois-Suffit, Darier et Hutinel alors professeur de clinique pédiatrique. Ces quatre maîtres l'influencèrent chacun à sa manière qui était fort différente, mais c'est certainement Darier qui le marqua le plus profondément et qui lui inspira une admiration, un attachement, on peut dire un amour filial qui ne cessa qu'avec sa vie. A la sortie de l'Internat, il hésite encore devant la voie à suivre. Il devient chef de clinique d'Hutinel, chef de laboratoire de Variot, aux Enfants Assistés. Mais il retourne assez vite à la Dermatologie en devenant l'assistant de Darier dont Civatte était le chef de Laboratoire. On sait quel bon travail dermatologique naquit d'une pareille collaboration où chaque matin trois cliniciens hors de pair, qui étaient en même temps des histologistes éminents se rencontraient dans une confiance réciproque, dans le calme, et sans autre passion que celle de la science. Quels progrès ne peut-on pas faire dans de semblables conditions quand on a à sa disposition le « matériel » de l'Hôpital Saint-Louis.

A la mort de Darier, Ravaut prend Marcel Ferrand comme assistant. Avec son élève Rabeau, devenu un de ses amis les plus chers, il collabore à des recherches, nouvelles pour lui. A la vérité, je crois qu'il demeura fidèle à l'Ecole morphologique du Darier première manière et que Ravaut, plus attiré par des travaux de pathologie générale, lui

laissa la direction clinique et histologique de son service. Il n'eut, en toute occasion, qu'à s'en féliciter.

Enfin, Ravaut disparu, Flandin le prie de vouloir bien l'aider à diriger son important service. Il n'a quitté celui-ci que pour aller s'étendre, en proie à d'horribles souffrances, sur son lit de mort.

Ainsi, lui, Marcel Ferrand, sera resté toute sa vie un assistant ! Il me l'écrivait encore, sans aucune espèce d'amertume, au premier janvier dernier. Que je regrette de ne pas avoir conservé cette lettre pour la reproduire ici. Assistant ! Comme ce fait, ajouté à d'autres qu'il dépasse pourtant, montre les défauts de notre recrutement des chefs de service. Je ne veux certes faire ici aucune espèce de procès : ce n'est ni le moment ni le lieu. D'ailleurs le système des concours, il faut le reconnaître, désigne des candidats qui, sauf de rares exceptions, sont dignes de l'emploi qu'ils occupent. Mais assez souvent il prive les hôpitaux de personnalités qui les eussent honorés. Marcel Ferrand ne pouvait pas concourir. Sans fortune et obligé de se faire, dès sa thèse passée, une situation, il dut donner à la clientèle les moments que ses occupations hospitalières, purement bénévoles et sans éclat, lui laissaient libres.

Ce qu'il a fait à l'hôpital et au laboratoire se résume facilement : un labeur quotidien, une compétence absolue, une conscience scrupuleuse. Il a cependant peu publié. Il n'avait pas le *pruritus scribendi*, affection fort répandue dans le monde médical. Je crois que cette carence, que l'on doit déplorer, s'explique par un excès de scrupule, une recherche de la perfection, une grande modestie, de la timidité aussi et peut-être une trace de scepticisme. Ces qualités, ou ces défauts, expliquent aussi pourquoi il prenait peu de part aux séances de la Société de Dermatologie. Il faut cependant citer quelques travaux qui sont de qualité : sa thèse sur les *Syphiloïdes post-érosives* des enfants ; sa collaboration avec Darier sur la *classification des cancers de la peau en baso- et spino-cellulaires et mixtes ;* avec Darier aussi, l'individualisation d'une forme de *fibro sarcomes* qui portent justement le nom de Darier-Ferrand ; l'article *Purpura* de la *Nouvelle Pratique Dermatologique*.

Pourquoi, avec si peu de publications, Marcel Ferrand était-il, et à juste titre, un des dermatologistes les plus connus à l'étranger, comme j'ai pu m'en assurer au cours d'un voyage en Amérique du Sud et en Espagne ? C'est qu'il a formé, chez Darier, chez Ravaut, chez Flandin, ou perfectionné de nombreux médecins venus de partout. Il aimait l'enseignement, non pas l'enseignement oratoire et à grand fracas, mais la présentation et la discussion des malades au hasard des consultations. Il aimait aussi réunir le soir quelques jeunes médecins préférés et causer avec eux des questions qui les intéressaient. Il le faisait à voix basse, presque sourde, sans éclat, comme confidentiellement, d'une façon vraiment à lui et qui, sans la solliciter, forçait l'attention. Il dessinait bien et illustrait volontiers ses démonstrations de figures schématiques.

Mais il faut vivre et par conséquent faire de la clientèle. La sienne

était nombreuse et fidèle. Il n'était pas spécialisé entièrement, il avait beaucoup de malades de médecine générale et il avait gardé de son séjour chez Hutinel et chez Variot, une prédilection pour les maladies des enfants. Le même scrupule, la même conscience qu'il montrait à l'hôpital, il les apportait dans sa clientèle. Et quel désintéressement! Les malades avaient en lui une confiance absolue. Ce n'était certes pas par des discours et par une thérapeutique compliquée qu'il savait les retenir. Il ne parlait presque pas, ses visites n'étaient pas longues et même, chose curieuse, il laissait toujours la porte de son cabinet entr'ouverte pendant ses consultations. Mais il émanait de lui un tel rayonnement, un tel amour, un tel désir de soulager qu'il était impossible de ne pas avoir confiance en lui. Cette confiance s'étendait aux familles médicales dont il soignait un grand nombre.

Car tel était l'homme dont il faut que je dise encore quelques mots. J'entends en effet les réflexions que pourraient faire ceux qui ne l'ont pas connu en lisant ce que je viens d'écrire : qu'en somme il s'agit d'un médecin instruit, faisant avec conscience son service hospitalier, ayant su, par ses qualités de cœur, s'attacher une grande et fidèle clientèle, en somme d'un médecin digne de ce nom comme il y en a, Dieu merci, beaucoup en France.

Sans doute, mais Marcel Ferrand, malgré ses apparences, s'il n'a pas eu une carrière de premier plan, était un homme « hors série ». Je l'ai connu, je n'ai cessé de le regarder vivre pendant trente-cinq ans et je puis dire qu'il ne ressemblait à aucun autre de nos camarades d'internat. Cette personnalité, il ne la devait pas seulement à son amour de la musique, à son caractère incapable de toute faiblesse, à sa conception du devoir, à son indulgence, à son dévouement pour les siens, à sa culture générale qui, comme on le sait, est fort répandue, dans le monde médical. Il avait je ne sais quoi de spécial qui s'ajoutait à ses qualités premières et qui pour ainsi dire les doublait. Sa suprême discrétion, son don de savoir écouter, d'attirer les confidences, une sorte de don de confesseur. Je ne l'ai jamais vu en colère, ou même irrité, ni injuste, sauf peut-être quand on osait devant lui mettre quelqu'un au-dessus de ses maîtres : Hutinel ou Darier. Des confidences personnelles, il n'en faisait pas ; il ne parlait jamais de lui ayant toujours peur d'importuner. Il fallait le supplier pour obtenir quelques phrases marmonnées et presque inarticulées. Ses lettres étaient toujours elliptiques, difficiles, presque Mallarméennes. Il y a un style épistolaire Marcel Ferrand. Cet homme qui était tout amour passait des mois sans voir ses amis, n'acceptant que difficilement les invitations. Mais il accourait si, en quelque circonstance que ce fût, on avait besoin de lui. Il était l'ami des mauvais jours.

Sa vie et son régime alimentaire étaient ceux d'un ascète. Il n'y avait là aucune ostentation, aucune pose, puisque, invité, il avait soin de ne pas se singulariser. Pas de théorie d'hygiène non plus. Peut-être une

ligne de conduite morale. Aucune distraction, sauf de loin en loin le concert, surtout pour faire comprendre la musique à ses filles qu'il a élevées complètement chez lui et seul. Il avait perdu, dès 1918, sa jeune femme qui était la grâce, la simplicité, la poésie même. Il venait de faire la guerre, d'abord dans un régiment d'infanterie, puis comme chef d'un centre de dermato-vénéréologie. Il n'avait donc vécu que peu d'années avec sa femme qu'il adorait. Je crois que cette perte a beaucoup influé sur son caractère et a contribué à lui faire chercher dans la religion des consolations qu'il n'apercevait pas dans la possession des bien terrestres. Catholique convaincu, mais sans l'ombre d'intolérance, il trouvait dans la pratique de la religion plus que de la consolation, des joies véritables, les joies rares que donnent seuls le don de soi-même et l'amour parfait. J'aimais, ayant reçu la même éducation religieuse et philosophique, causer avec lui de ces hautes questions qui avaient continué à le passionner, qui certes me passionnent encore mais que je ne considère, hélas! que du point de vue agnostique. Je me souviens d'une réflexion que je lui fis, pendant la guerre — l'autre — un jour que j'avais réussi à lui amener, dans la zone des armées, sa fille aînée, alors âgée de 4 ou 5 ans : « Comment peux-tu être assez orgueilleux pour penser que Dieu — Dieu, tu te rends compte — peut penser à une fourmi comme toi, comme nous ». Je savais que ce coup porterait car j'évoquais le péché d'orgueil, qu'il avait en horreur. Il ne me répondit rien et je croyais la chose oubliée, lorsque plusieurs mois plus tard, ayant médité et probablement « consulté », il m'apporta la solution, dûment pesée, du problème. La solution était faible, à mon avis, mais je n'eus garde de le lui dire et de jeter le trouble dans une si belle âme et si pure. Car, chose curieuse et intéressante, Marcel Ferrand, avait en même temps une foi inébranlable et le désir de comprendre. L'obscurité du dogme ne le rebutait pas, au contraire. Son attitude en face des grands problèmes religieux me faisait toujours songer à une pensée d'un auteur qu'il abominait : « Une religion qui serait aussi claire que la géométrie n'inspirerait ni amour ni haine. Cela seul crée un lien entre les hommes qui implique un choix libre et personnel : plus la vérité est évidente, moins elle est relevée ; on ne se passionne que pour ce qui est obscur, car l'évidence exclut toute option individuelle ».

Non seulement il voulait comprendre, il voulait aussi expliquer. Il eut fait, j'en suis sûr, un missionnaire de grande envergure. Il en avait d'ailleurs les dehors et le caractère : la maigreur ascétique, la grande barbe où se cachait à demi un sourire de bonté et aussi de douce moquerie pour les pauvres hommes et pour leur provisoire séjour terrestre, sa discrétion, son amour d'enseigner et aussi le sacrifice toujours prêt de son activité et de sa vie. Ceci, il l'a bien montré au cours de sa trop courte existence, mais je n'en veux rien dire sauf ceci : que les partisans de la justice immanente ont contre leur théorie des faits vraiment trop évidents.

Marcel Ferrand est mort avec simplicité et courage, d'une maladie qui le tenaillait depuis des mois et contre laquelle il a lutté jusqu'à la limite de ses forces. Quand il s'est arrêté, les derniers assauts du mal impitoyable n'ont duré que cinq jours. Les événements actuels ont fait hélas ! que seuls trois ou quatre amis ont pu l'assister. Un seul de ses gendres, médecin aussi et qu'il aimait comme un fils, a pu le voir pendant quelques heures avant sa mort. Une dernière épreuve l'attendait, celle de mourir sans revoir ses deux filles et ses cinq petits enfants. Pauvre ami, en le contemplant, enfin calme et délivré d'horribles souffrances, il me semblait l'entendre murmurer : Dieu frappe ceux qu'il aime.

CLÉMENT SIMON.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

IMPRIMÉ PAR BARNÉOUD FRÈRES ET Cie A LAVAL (FRANCE)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS BIBLIOTHÈQUE

TRAVAUX ORIGINAUX

LÉSION ÉRYTHÉMATO-SQUAMEUSE POLYCYCLIQUE DE L'AVANT-BRAS ÉVOLUANT DEPUIS 6 ANS CHEZ UN GARÇONNET DE 13 ANS

HISTOLOGIQUEMENT INFILTRAT INTRA-ÉPIDERMIQUE D'APPARENCE TUMORALE

Par MM. Fr. WORINGER et P. KOLOPP

Ce cas extraordinaire, pour lequel nous n'avons pas de diagnostic, mérite d'être rapporté, car la structure si caractéristique de la lésion permettra de reconnaître les cas similaires qui pourraient se présenter à l'avenir.

Le jeune P... J.-P. (E. 389), âgé de 13 ans, vint consulter l'un de nous pour une lésion de l'avant-bras. Celle-ci aurait débuté il y a 6 ans au centre de la plaque actuelle par une petite tache rougeâtre de la grandeur d'une lentille. Lentement cette lésion initiale aurait grandi tout en restant toujours indolore et dépourvue de prurit pour donner une plaque de la dimension d'une paume de main. Depuis 2 ans cependant cette plaque serait restée stationnaire. A plusieurs reprises, l'enfant, en tombant, se fit quelques écorchures au niveau de la lésion, mais elles guérirent toujours en des délais normaux sans laisser de traces. Jamais il n'y a eu de grattage ou de prurit.

A l'examen, la lésion siège sur la face postéro-externe de l'avant-bras gauche, à environ un travers de main au-dessous du coude. Il s'agit d'une plaque à contours géographiques, grossièrement ovalaire, mesurant environ 6 sur 7 centimètres de diamètres. Ses contours nettement arrêtés, sont irrégulièrement polycycliques, avec des saillies et des encoches, dont l'une en haut pénètre profondément dans la plaque puis s'élargit en deux îlots de peau apparemment saine. Un autre îlot de peau normale est entièrement encerclé en haut et à droite. Les bords de la lésion forment un léger ressaut avec la peau environnante et sont surélevés de 1/2 millimètre environ, alors que vers le centre ils s'affais-

ANN. DE DERMAT. — 7e SÉRIE. T. 10. N° 11. 1939-1940. 60

Publication périodique mensuelle.

sent en pente plus douce, mais tout en formant une espèce de bourrelet large de 1 millimètre qui circonscrit la lésion. Alors que la teinte est un peu plus foncée au niveau de ce bourrelet périphérique, la surface de la plaque est érythémateuse et squameuse avec de fines squames très adhérentes. Par places la surface est un peu cicatricielle ; nulle part il n'y a le moindre suintement. A la palpation, on note une légère infiltration de toute la plaque.



Fig. 1. — Aspect clinique de la lésion en grandeur nature. La photographie agrandie d'après un film en couleurs, dû à l'obligeance du docteur Dérome (Metz), laisse à désirer, mais donne cependant une idée du placard érythémato-squameux polycyclique de l'avant-bras.

Sans pouvoir prononcer un diagnostic certain, la durée et l'aspect de la lésion permettaient éventuellement de penser à un placard de lupus, mais la vitropression ne montrait pas de lupome. C'est pour la vérification de ce diagnostic qu'il fut pratiqué une biopsie dont nous donnerons la description plus bas.

A l'examen général, l'enfant est bien proportionné, d'un développe-

ment robuste. Il n'y a aucune adénopathie et en particulier aucune réaction dans les territoires lymphatiques de la lésion. Les organes internes ne présentent aucun symptôme pathologique. Vu le problème que posait ce cas, nous avons fait faire des examens radiologiques non seulement de la cage thoracique qui présente des poumons sans traces d'infiltration ainsi que l'absence de toute réaction ganglionnaire médiastinale, mais encore de tout le système osseux sans que l'on ait pu trouver la moindre anomalie. Ni albumine, ni sucre dans les urines. Bordet-Wassermann : négatif, Meinike K.-R. II : +———.

L'examen hématologique donne 5.970.000 globules rouges avec 100 o/o d'hémoglobine; 10.200 globules blancs dont le pourcentage à plusieurs jours d'intervalle reste approximativement le même :

Poly-neutrophiles	45 o/o	44 o/o
» éosinophiles	0,5 »	1 »
» basophiles	0 »	0 »
Lymphocytes petits	31,5 »	51,5 »
» moyens	17,5 »	
Monocytes	5 »	1,5 »
Myélocytes	0,5 »	0 »
Formes de transition	0 »	2 »

Parmi ces cellules blanches circulantes, aucune ne fut anormale et ne permettait un rapprochement avec les cellules que nous trouverons dans l'infiltrat épidermique. Résistance globulaire : 3,75 o/oo. Sédimentation : 6 heures. Temps de coagulation : 5 minutes. En définitive, nous ne trouvons rien d'anormal sauf un déplacement de la formule vers les éléments mononucléés.

L'examen histologique (H. 115) de la biopsie semblant indiquer un processus malin, nous n'avons pas hésité à pratiquer l'excision en peau saine de la plaque entière. Cette dernière présente la même structure que la biopsie.

Les lésions dominantes sont constituées par la présence dans l'épiderme de cellules anormales, non malpighiennes, qui s'y trouvent essaimées isolément ou en nids pour former des espèces de thèques. Cette altération se retrouve dans toute l'étendue de l'épiderme, partout où siégeaient les lésions cliniques. Toutes nos coupes montrent, en bordure, de la peau saine, puis brusquement l'infiltrat intra-épidermique débute en occupant à ces endroits de préférence les assises profondes du corps muqueux. En même temps apparaît un infiltrat du derme superficiel.

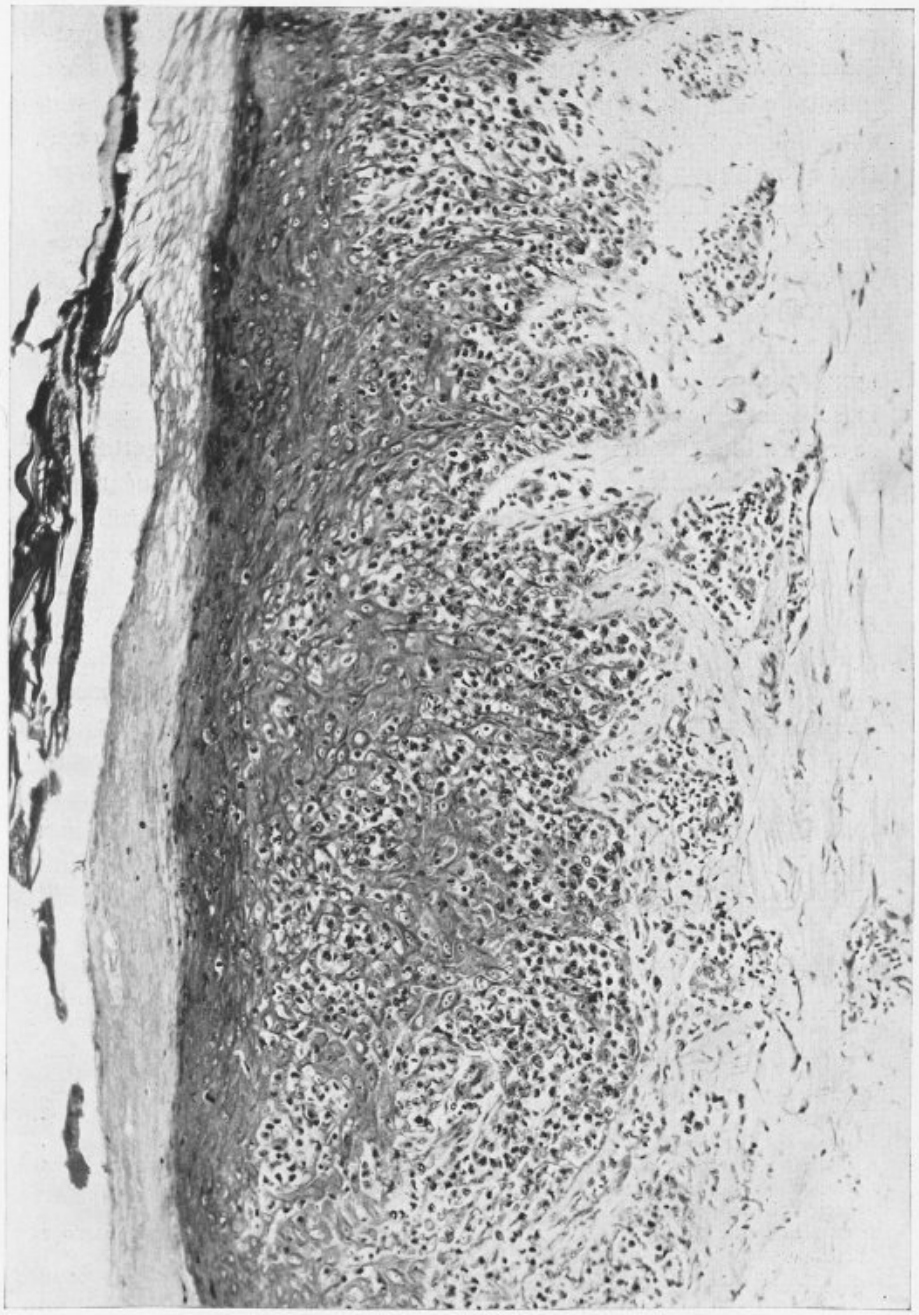
Les coupes nous montrent également les enclaves de peau

apparemment saine que nous avons déjà signalées au centre du placard. Les lésions épidermiques y cessent également assez brusquement. L'épiderme de ces enclaves est plus plicaturé que normalement. D'une manière générale il est hyperkératosique, mais le corps muqueux reste partout normal à part un amincissement atrophique au fond de certaines plicatures. Ces dernières nous semblent très accentuées et il se pourrait, sans que nous puissions l'affirmer, que ces encoches correspondent à des follicules pilo-sébacés qui ont disparu. Le collagène du derme superficiel semble un peu cicatriciel à ces endroits. Il y a un léger infiltrat disséminé en surface et qui se rassemble en quelques manchons discrets autours des capillaires de la région. Alors que, au niveau des lésions même, nous voyons encore des follicules pileux plus ou moins altérés, ces derniers n'existent plus dans les enclaves que nous venons de décrire, nous n'y trouvons que quelques muscles arrecteurs. Il semble donc que ces enclaves représentent peut-être le reliquat de lésions analogues à celles que nous allons décrire maintenant et qui forment la caractéristique essentielle du placard excisé.

Au niveau des lésions proprement dites, l'épiderme, hyperkératosique en surface, avec de rares îlots de parakératose, a conservé, par places seulement, une épaisseur approximativement normale. A certains endroits il est atrophique, mais le plus souvent il est épaissi et ses limites deviennent souvent plus ou moins imprécises et noyées dans l'infiltrat dermique d'accompagnement. Il est impossible de séparer la description de l'épiderme de celle des cellules étrangères à lui qui l'infiltrent. Ce sont des cellules de taille égale ou légèrement plus petite que celles des cellules malpighien-

Fig. 2. — Vue histologique d'un endroit du fragment biopsié, montrant un épiderme hyperkératosique et acanthosique avec envahissement du corps muqueux, surtout dans ses couches profondes, par des cellules étrangères à noyaux un peu plus foncés que ceux des cellules malpighiennes, mais à protoplasme plus clair. Déjà à ce grossissement on trouve parmi ces cellules claires des mitoses : une à droite, trois à gauche, à environ 4 centimètres de chaque bord latéral de la figure. Ces cellules évoluent vers la surface, entraînées par la rénovation normale de l'épiderme et finissent par se nécroser dans les couches haut situées.

Dans le derme, on ne trouve ici que quelques infiltrats périvasculaires lymphohistiocytaires, bien distincts de l'épiderme. Ces cellules inflammatoires ont aussi une dimension bien plus petite que les cellules étrangères dans le corps muqueux. (Microphoto grossiss. 145 diam.).



nes. Leur protoplasme clair et transparent tranche sur les cellules malpighiennes sombres. Leur noyau est arrondi, ovalaire ou irrégulièrement découpé, pourvu d'une chromatine un peu plus foncée que celle des cellules malpighiennes, sans nucléole, mais avec simplement quelques condensations chromatiniennes. Ces cellules, très nombreuses, occupent surtout les assises profondes du corps muqueux de Malpighi, soit isolées, soit en formant des groupements et des traînées qui écartent, repoussent et atrophient souvent les cellules malpighiennes avoisinantes dont les corps allongés ne forment alors plus qu'une résille perpendiculaire à la surface. Plus en surface, l'épiderme est moins altéré et se kératinise normalement. Cependant les cellules étrangères évoluent également vers la surface avec la régénération normale de l'épiderme, puis elles se rassemblent pour se grouper dans de nombreuses logettes ou thèques intra-malpighiennes. Celles-ci finissent par se nécroser pour être expulsées avec la couche cornée superficielle. Ces cellules étrangères sont souvent en état de caryocinèse et en imposent pour des cellules cancéreuses. C'est cette raison qui nous a dicté l'excision totale du placard.

Nettement différentes des cellules malpighiennes, ce qui élimine la maladie de Bowen, que nous ne discuterons donc plus dans le diagnostic différentiel, ces cellules semblent l'être également des cellules inflammatoires dermiques qui accompagnent l'épiderme partout où ce dernier est altéré. A part quelques éléments inflammatoires dermiques qui pénètrent manifestement par exocytose dans l'épiderme et qui sont de petite taille par rapport aux cellules étrangères, il ne semble y avoir aucune parenté entre ces dernières et l'infiltration dermique. Cet infiltrat dermique, à base de lymphocytes, d'histiocytes, puis de rares mastocytes, est très dense et occupe le derme superficiel partout où l'épiderme est

Fig. 3. — Vue histologique de la pièce opératoire montrant un endroit où l'épiderme est tellement envahi par les cellules étrangères que les cellules malpighiennes sont réduites à quelques cloisonnements d'apparence trabéculaire, cheminant perpendiculairement à la surface. De plus, l'infiltrat dermique, assez important, est au contact de l'épiderme de sorte que les limites entre les deux sont impossibles à fixer avec précision. Dans le haut, les cellules étrangères se rassemblent en nids et en thèques qui finissent par être éliminés avec la couche cornée.

(Microphoto grossiss. 160 diam.).

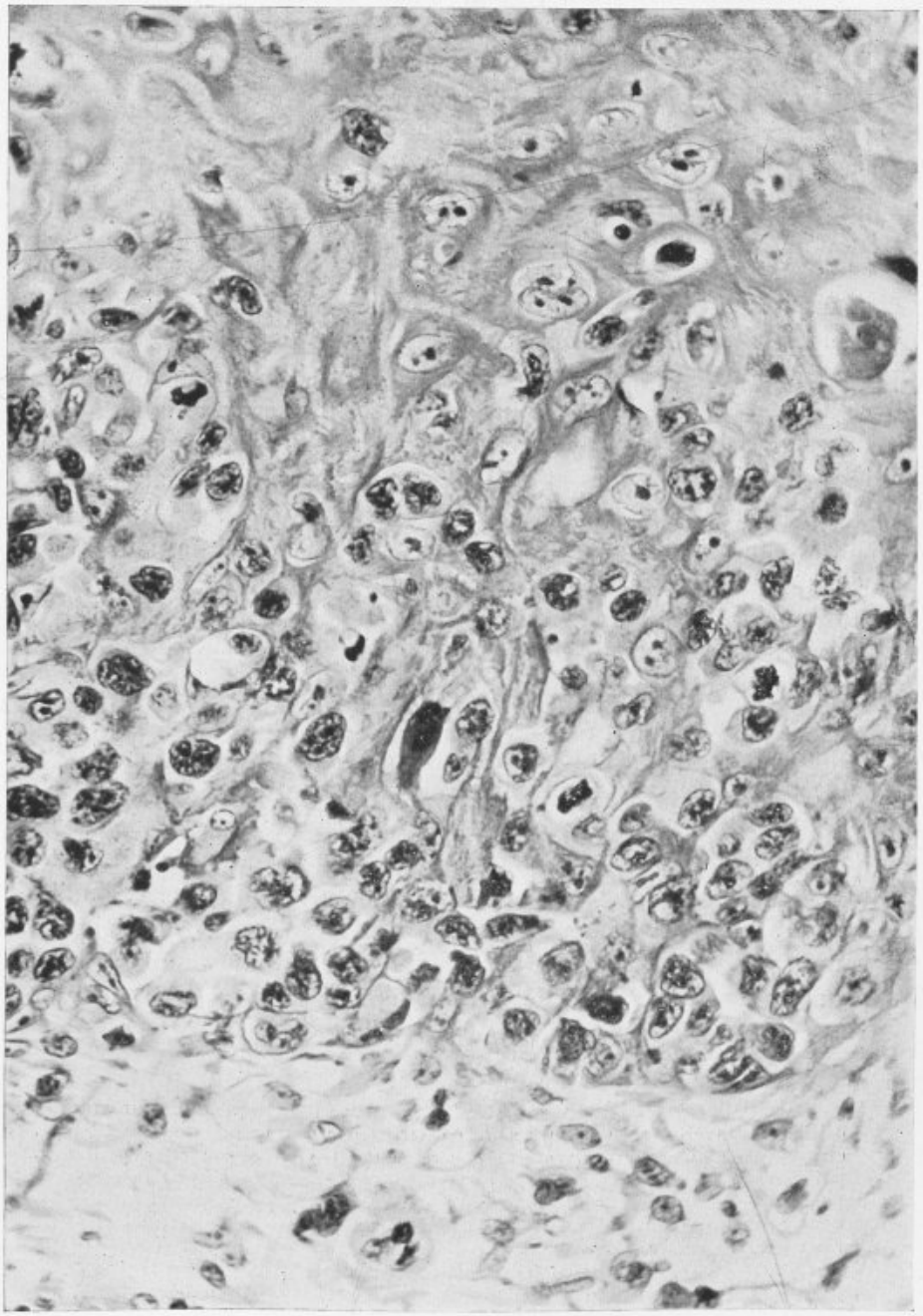


infiltré. Parfois cet infiltrat est plus discret, mais le plus souvent il est important et entre en contact avec l'épiderme. Même à ces endroits l'infiltrat épidermique a d'autres caractères que l'infiltrat dermique. Il faudrait déjà supposer que certains histiocytes dermiques plus grands (si telle est l'essence de ces cellules étrangères épidermiques) aient été attirés électivement vers l'épiderme, ou encore qu'à cet endroit ces cellules infiltrantes aient trouvé des facteurs favorables à leur épanouissement protoplasmique, d'où leurs dimensions plus grandes que celles des cellules inflammatoires dermiques. En définitive, il est difficile de reconnaître la provenance de ces cellules. Ajoutons que, d'autre part, le derme est absolument normal ainsi que l'hypoderme avoisinant. L'élastine est simplement raréfiée aux endroits infiltrés.

En présence de cette image histologique insolite, trois diagnostics nous semblaient devoir être discutés sans qu'aucun d'eux n'ait pu entraîner notre conviction, ce furent ceux d'un nævus à cellules nævіques exubérantes, d'une maladie de Paget extra-mammaire, d'un mycosis fongoïde.

En faveur d'un nævus pigmentaire à cellules nævіques, il y a la formation de thèques intra-épidermiques. Mais aussitôt surgissent de nombreuses objections : l'abondance des thèques intra-épidermiques et l'absence de cellules nævіques dans le derme, la présence d'une réaction inflammatoire qui indiquerait dans ce cas la dégénérescence maligne, alors que la lésion dure déjà depuis 6 ans. La raison principale par laquelle nous pouvons écarter ce diagnostic est donnée par l'absence de mélanine dans ces nids cellulaires. Avec l'argentation, la peau saine sur les bords présente une pigmentation normale de moyenne intensité. Celle-ci diminue considérablement et manque souvent au niveau des placards lésionnels, mais seules les cellules malpighiennes contiennent des grains de pigment là où ils existent, jamais les cellules étrangères.

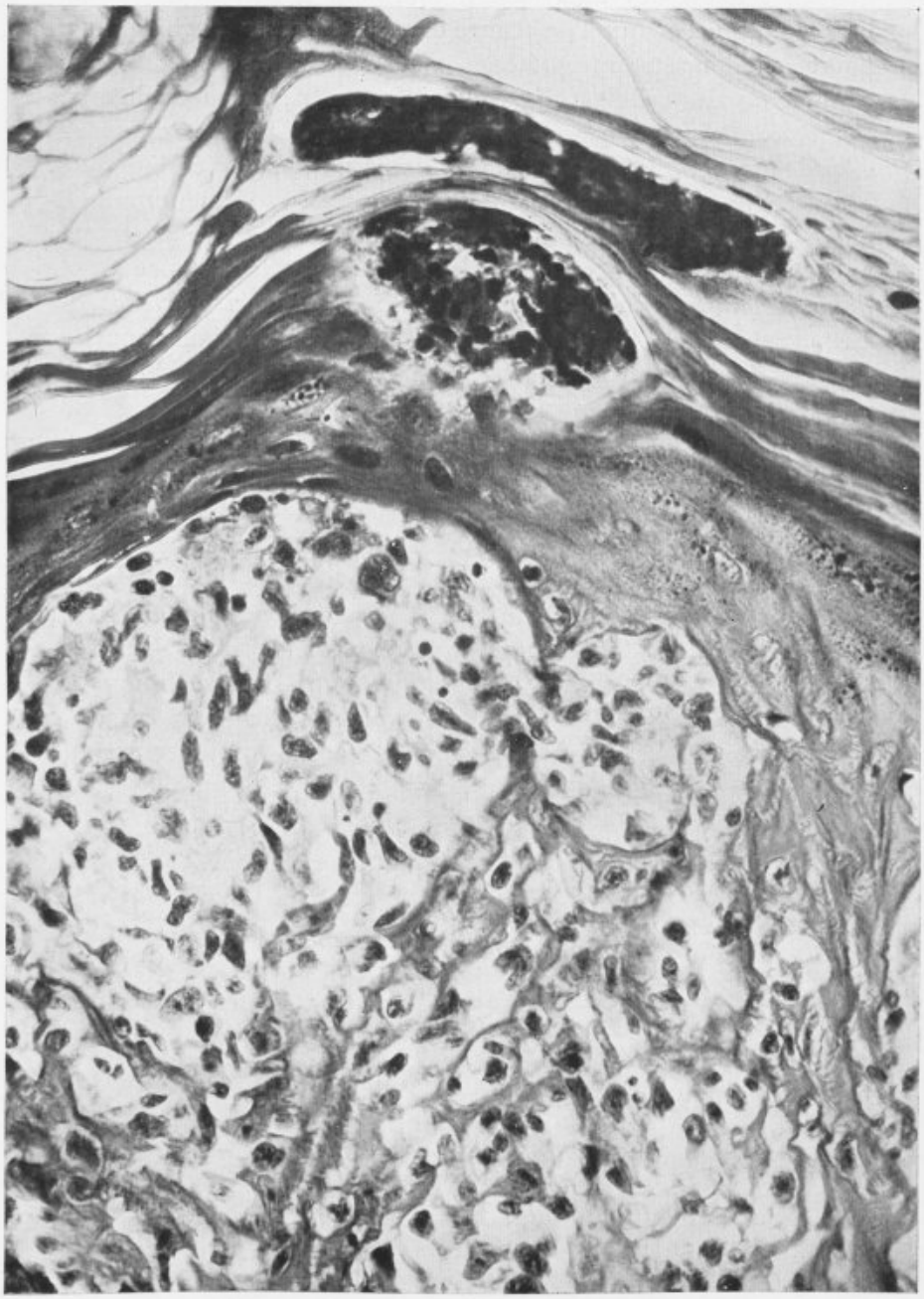
Fig. 4. — Fort grossissement d'un endroit de la figure 2, montrant les cellules étrangères à l'intérieur du corps muqueux de Malpighi. Deux d'entre elles sont en mitose. Les cellules étrangères ont un noyau un peu plus foncé que les cellules malpighiennes et un protoplasme plus clair. Elles sont abondantes au niveau de la basale épidermique dont les cellules sont repoussées et atrophiées. A cet endroit, le derme avoisinant est respecté et la limite dermo-épidermique est nette. En couleurs les différences entre cellules malpighiennes et cellules étrangères ressortiraient avec une netteté qui ne peut être réalisée sur cette microphoto. (Microphoto grossiss. 600 diam.).



Le deuxième diagnostic, celui d'une maladie de Paget extra-mammaire, nous a semblé très séduisant. A ce sujet, nous rappelons que nous entendons par ce terme une lésion clinique, produite par la colonisation de cellules cancéreuses dans l'épiderme, non pas de cellules malpighiennes, mais de cellules immigrées dans l'épiderme et provenant d'une néoplasie voisine, telle que l'épithélioma galactophore dans la maladie de Paget du mamelon. La taille des cellules de Paget est de grandes dimensions, lorsque ces cellules représentent des cellules galactophores cancéreuses, elle pourrait aussi bien être petite lorsque la néoplasie originelle serait composée de petites cellules. Aussi, la petitesse de nos cellules étrangères intra-épidermiques ne nous gênait-elle pas pour émettre ce diagnostic. Mais il nous fallait, pour confirmer cette hypothèse, trouver l'origine de la tumeur essaimant dans l'épiderme. Toutes les recherches cliniques et radiologiques sont restées négatives. En dernier ressort, certaines images de désintégration des follicules pileux par des nids cellulaires nous ont fait penser que nous pouvions nous, trouver en présence d'un épithélioma de la gaine externe du poil. Cette hypothèse doit également être rejetée, car la recherche du glycogène qui, dans nos coupes, est positive au niveau des cellules claires des follicules pileux est négative dans les cellules étrangères épidermiques. Ajoutons encore que nous n'y avons pas non plus pu trouver d'autres enclaves protoplasmiques ; la recherche des graisses sur les coupes à congélation est négative.

La troisième hypothèse que nous avons envisagée est celle d'une plaque de mycosis fongoïde comme manifestation isolée du stade prémycosique initial. Si les nids cellulaires de l'épiderme et l'infiltration dense du derme superficiel sont des signes histologiques caractéristiques, l'image de nos coupes n'en serait pas moins extravagante par l'abondance de l'infiltration épidermique. Il est vrai

Fig. 5. — Détail de la figure 3 montrant en surface les thèques que forment les cellules étrangères, thèques qui sont entourées par des cellules malpighiennes étirées avec appareil filamentaire encore souvent visible sur cette photographie. Les cellules étrangères claires ont un protoplasme à peine visible sur cette photo, ce qui donne la transparence du contenu des thèques, tranchant sur les cellules malpighiennes foncées. En surface, deux thèques, avec cellules étrangères nécrosées, en voie d'élimination.
(Microphoto grossiss. 600 diam.).

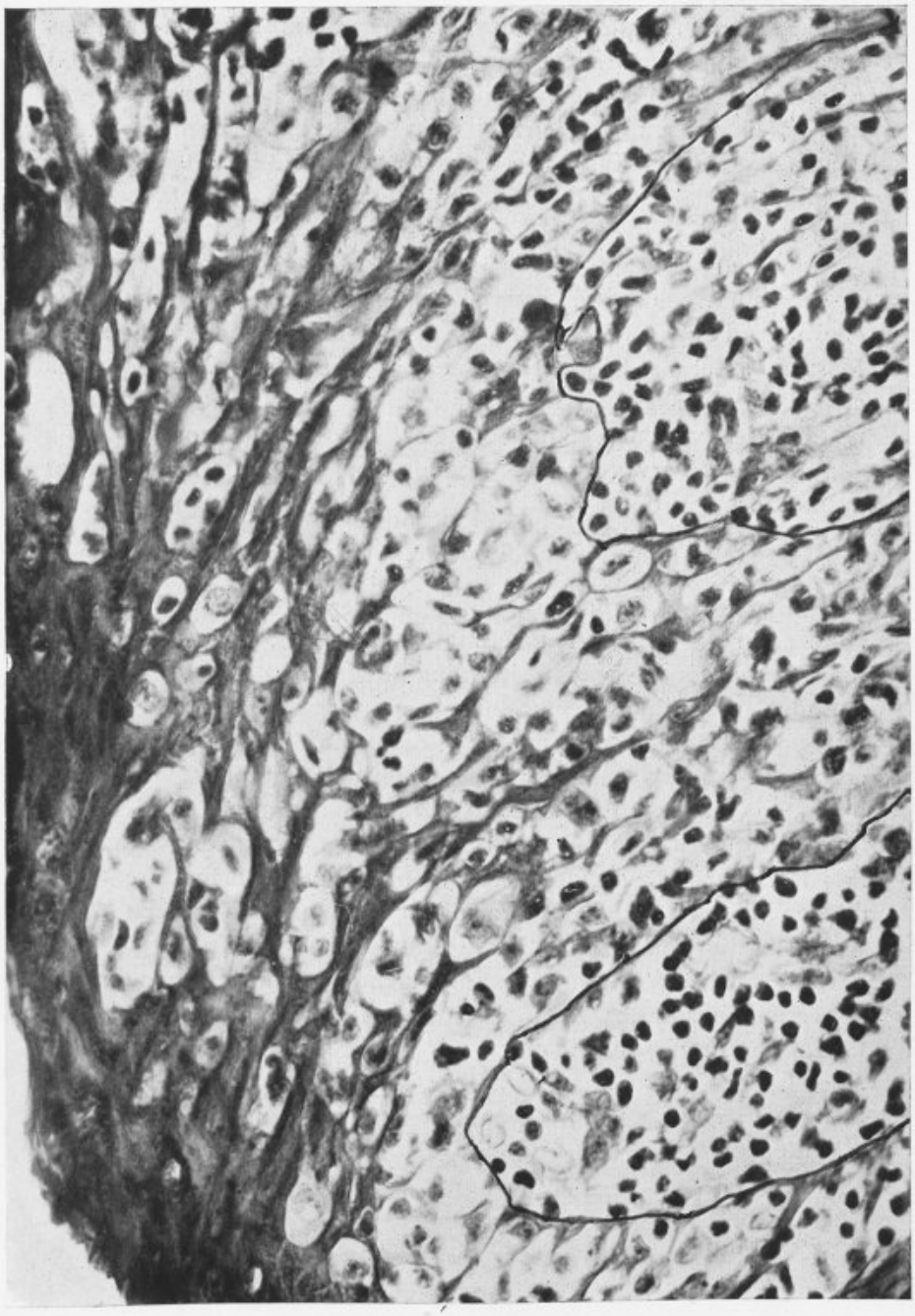


que les cellules des nids épidermiques ont beaucoup de ressemblance avec celles que l'on trouve dans le mycosis fongoïde ; elles pourraient donc être interprétées comme des « cellules mycosiques », c'est-à-dire des cellules histiocytaires caractéristiques du mycosis fongoïde. Leur carence dans l'infiltrat dermique est cependant difficile à concevoir, il n'y a d'autre part pas trace d'éosinophiles. L'histologie à elle seule ne peut écarter cette hypothèse aussi aisément que les deux premières. Cliniquement aussi elle paraît peu vraisemblable, vu l'âge du malade, la longue persistance de la lésion qui reste localisée sans apparition de lésions nouvelles. La formule sanguine par la prédominance d'éléments mononucléés serait en faveur d'un mycosis fongoïde. Mais seul l'avenir du petit malade pourra nous instruire à ce sujet.

M. Civatte, qui a eu l'amabilité d'étudier les coupes que nous lui avions envoyées, élimine la maladie de Paget et pense à une « granulomatose maligne », pour ne pas dire lympho-granulomatose ou mycosis fongoïde, mais pour indiquer un processus voisin. Il nous renvoie aux figures 42 et 43 du tome I de la *Nouvelle Pratique Dermatologique* qui reproduit une image analogue aux nôtres. Depuis, M. Civatte a vu trois cas analogues (1). Sans vouloir identifier ces différentes observations dont l'image clinique fut variable, elles semblent néanmoins toutes avoir pour caractère histologique commun, autant que l'on puisse en juger par les

(1) Ravaut, Civatte et Dany. Dermite végétante. Mycosis probable au début. *Bull. de la Soc. Franç. de Dermat.*, 1931, p. 1111 ; Sézary et Bouvrain. Erythrodermie avec présence de cellules monstrueuses dans le sang circulant. *Bull. Soc. Franç. de Dermat.*, 1938, p. 254 ; Sézary, Horowitz et Maschas. Erythrodermie avec présence de cellules monstrueuses dans le sang circulant (second cas). *Bull. Soc. Franç. de Dermat.*, 1938, p. 395.

Fig. 6. — Pour bien rendre ce que nous voulons montrer ici il faudrait une photographie en couleurs sur laquelle ressortirait nettement la limite entre l'épiderme et le derme ; nous y avons remédié par un trait d'encre. Les cellules claires ressemblent à des vacuoles alors qu'en réalité elles ont un protoplasme pâle qui n'a pas impressionné la plaque photographique. Remarquer que les cellules inflammatoires de la réaction dermique sont d'un type différent des cellules étrangères de l'épiderme. Il faudrait, s'il s'agit d'une immigration de cellule-inflammatoires du derme dans l'épiderme, qu'il y ait un véritable triage ne laissant passer que certaines cellules plus grosses, à protoplasme pâle.
(Microphoto grossiss. 600 diam.).



descriptions, une infiltration épidermique par exocytose manifeste, les éléments dermiques pénétrant dans l'épiderme avec, en plus, des foyers d'infiltrations dermiques profonds. Dans ces cas, la lésion n'est plus centrée par l'épiderme, mais par des infiltrats dermiques qui, à certains endroits, envahissent l'épiderme. Nos images par contre montrent la différence entre les cellules infiltrant l'épiderme et l'infiltrat dermique qui ne semble être qu'un phénomène réactionnel.

Nous nous permettons d'avancer encore une autre hypothèse que nous aurions passée sous silence à cause de son étrangeté, si elle n'avait trouvé un écho favorable auprès des professeurs Masson et Berger. C'est celle d'une néoplasie intra-épidermique des cellules de Merkel-Ranvier. Mais ceci, ne pouvant être démontré, reste également dans le domaine de l'hypothèse et nous gardons donc toutes réserves quant à donner une interprétation exacte à notre cas.

M. le professeur Pautrier, auquel nous avons également soumis ce cas, pense que l'image histologique ressemble le plus à une maladie de Paget, hypothèse qui semble cependant s'évanouir à la suite des recherches qui ont été faites à ce sujet. Quant à une granulomatose dans le sens indéterminé de M. Civatte, elle serait bien curieuse par sa localisation épidermique presque exclusive et surtout par le monomorphisme de l'infiltrat épidermique. M. Pautrier écarte ce diagnostic ainsi que celui d'un mycosis fongoïde que l'on n'a jamais vu persister pendant 6 ans en plaque unique sans donner bientôt d'autres manifestations plus pathognomoniques. Selon lui, la possibilité d'un nævus à cellules nævïques ou même à cellules de Merkel-Ranvier reste entière, mais cependant bien difficile sinon impossible à démontrer à l'heure actuelle.

En définitive c'est donc volontairement que nous restons dans le vague en nous bornant à la constatation des faits et aux explications que l'on peut en donner, sans prendre position nous-mêmes. Avec la surveillance continuelle dont nous ne cesserons d'entourer notre petit malade, son avenir nous donnera peut-être un jour la clef du problème.

ÉTUDE DE LA MALADIE DE DUHRING-BROCQ SON SYNDROME PHYSICO-CHIMIQUE (1)

Par MM.

R. TURPIN
Professeur agrégé,
Médecin des hôpitaux

et

P. CHASSAGNE
Interne des hôpitaux

de Paris.

(*Suite et fin*)

Etude d'une observation de pemphigus chronique

Quelques mois s'étaient écoulés depuis l'étude que nous venons de rapporter quand nous eûmes l'occasion d'observer un cas de pemphigus chronique. Les délais qui nous furent accordés par l'évolution de cette maladie ne nous permirent point de pousser notre analyse. Nous avons eu le temps cependant de constater que le pemphigus chronique ne provoquait pas le syndrome humoral que nous venions de constater au cours de la dermatite herpétiforme. Il nous a paru intéressant d'insister sur ce contraste.

Observation clinique

K... Alfred m'est adressé par mon collègue le docteur Baldenweck, chef du service d'oto-rhino-laryngologie, le 21 avril 1939. Depuis le mois de novembre, ce malade était soigné pour une stomatite et une rhinite dont la nature n'avait pu jusqu'alors être précisée, quand, six mois après le début muqueux, l'apparition de lésions bulleuses au niveau de la face antérieure du thorax vint éclairer le diagnoctic. L'aspect, la topographie et l'évolution des lésions sont caractéristiques en effet du *pemphigus chronique*.

(1) Voir *Annales de Dermatologie*, t. **10**, n° 10, 1939-1940.

Séméiologie.

Aspect. — Les *lésions muqueuses* intéressent la face interne des joues, les piliers, le pharynx, les bords de la langue. Ce sont des exulcérations recouvertes de fausses membranes grisâtres. Irrégulières et progressives, elles ont gagné les lèvres et débordé sur le versant cutané. Les lésions nasales secondaires ont les mêmes caractères et s'étendent aux orifices des narines. La sécrétion séro-sanglante s'est concrétée autour de la bouche et du nez en croûtes noirâtres et épaisses.

Les ganglions tributaires de ces régions sont peu tuméfiés. Les *lésions cutanées* sont, à l'origine, des bulles de dimensions variables (pièce de 0 fr. 50 à pièce de 20 fr.) ; assez tendues quand elles apparaissent, elles deviennent flasques, puis se déchirent, laissant à nu un territoire exfolié. Chaque bulle est entourée d'un halo rosé.

Ces bulles naissent en des régions limitées, l'apparition de quelques-unes étant suivie quelques jours après de l'apparition de bulles voisines. Ce processus constitue en peu de temps de larges nappes exfoliées, suintantes, bordées de soulèvements bulleux.

Le *contenu des bulles* est clair, citrin, un peu visqueux, et stérile (examen direct et culture). Il ne contient pas de cellules éosinophiles, mais seulement des leucocytes polynucléaires et des cellules épithéliales. L'examen physico-chimique de ce liquide n'a pu être effectué, car nous n'avons jamais pu en recueillir de suffisantes quantités.

Topographie. — L'affinité de l'exanthème bulleux pour certains territoires est une de ses particularités. Cette prédominance fut remarquée sur la face antérieure du thorax, sur la face antérieure des avant-bras, en particulier à la saignée, sur les régions plantaires.

Mais, avec l'évolution de la maladie, ces signes initiaux s'estompèrent à mesure que l'éruption se généralisait.

Après l'atteinte des muqueuses buccale et nasale, des bulles apparurent au niveau de la muqueuse génitale.

Evolution. — Du mois de novembre 1937 au mois d'avril 1938, la maladie demeura localisée aux muqueuses bucco-nasales.

Jusqu'à ce moment elle ne retentissait guère sur l'état général.

Durant le mois d'avril quelques bulles isolées apparurent sur la face antérieure du thorax et la plante des pieds. Le traitement novarsénobenzolique qui fut alors institué par voie veineuse entraîna une amélioration incontestable de la stomatite, mais ce mieux fut de courte durée.

Du 6 au 20 mai 1939, la température jusqu'alors normale commence à s'élever au-dessus de 38° ; mais cette fièvre ne sera pas continue, elle va évoluer en deux phases qui coïncideront chacune avec une recrudescence des troubles cutanés.

En même temps l'exanthème tend à se généraliser. Quelques bulles apparaissent tout d'abord au niveau des régions inguino-crurales, péri-ombilicale, puis les poussées se précipitent. Parallèlement, les dimensions de ces phlyctènes qui ne dépassaient guère celles d'une pièce de cinquante centimes au début de la maladie, s'accroissent et l'étendue des territoires exfoliés, roses, douloureux et suintants augmente.

A partir du 20 mai, l'aggravation est notable d'un jour à l'autre, en dépit de multiples tentatives thérapeutiques : novarsénobenzol, dérivés sulfamidés, acide et amide nicotinique. La fièvre oscille du matin au soir de 38°-38°2 à 39-39°5. Le malade est prostré. Ses troubles cutanés qui ne provoquaient au début ni ardeurs, ni prurit, s'accompagnent maintenant de douleurs liées à la sensibilité des territoires excoriés. Les points d'appui sacrés, trochantériens, dorsaux, sont atteints à leur tour. Le signe de Nikolsky est positif. Les bulles font place maintenant à de larges décollements épidermiques par lambeaux.

Les progrès de la cachexie sont rapides ; le malade succombe le 2 juin 1939.

Autopsie. — Les territoires excoriés occupent au moins un tiers de la surface cutanée totale. Ils intéressent surtout le thorax (région présternale), les membres. A leur niveau, le derme adhère aux plans profonds.

Les viscères pour la plupart semblent petits, hypotrophiques. Le thymus même ne peut être décelé. Le poids du cœur, le poids des reins, atteignent seulement les deux tiers de leur poids moyen respectif. Les dimensions de la rate sont normales.

Seul le volume du foie, un peu congestif, est accru. Son poids dépasse d'un quart le poids habituel. Ni l'examen macroscopique,

ni l'étude histologique ne révèlent à son niveau de lésions d'hépatite dégénérative.

Durant le cours de ce pemphigus chronique dont les caractères ne s'écartaient pas de ceux qu'il est classique de lui reconnaître, nous avons pu effectuer quelques investigations. La numération des *éléments figurés du sang* donna les résultats suivants :

Globules rouges	3.940.000
Hémoglobine	75 o/o
Valeur globulaire	0,95
Globules blancs	7.600
Granulocytes neutrophiles	61 o/o
— éosinophiles	1 o/o
— basophiles	1 o/o
Lymphocytes	35 o/o
Monocytes sans granulations azurophiles	2 o/o

L'examen du sérum ne décela pas de signes de syphilis.

L'analyse du *myélogramme* fournit les conclusions suivantes :

Myélogramme du 16 mai 1939.

Proérythroblastes	1
Erythroblastes basophiles	
Erythroblastes polychromatophiles	6,4
— orthochromatophiles	
Promégaloblastes	0
Mégaloblastes	0
Leucoblastes	0,6
Promyélocytes	0,4
Myélocytes neutrophiles	8
— éosinophiles	1
— basophiles	0
Métamyélocytes neutrophiles	4,8
— éosinophiles	0
— basophiles	0
Polynucléaires neutrophiles	52,8
— éosinophiles	6
— basophiles	0,8
Lymphocytes	15,2
Monocytes et cellules réticulo-endothéliales	3
Plasmocytes	
Mégacariocytes	0

Ces investigations furent complétées par les dosages suivants dans le *sérum sanguin*, le 8 mai 1939 :

Protéides totaux	74,4 par litre
Sérum-albumine	49,5
Sérum-globuline	24,9
Rapport Al./Gl.	1,98
Euglobuline	9,2
Pseudoglobuline	15,7
Chlore globulaire	1,98
Chlore plasmatique	3,76
Rapport Cl Gl./Cl. Pl.	0,52
Urée	0,32
Cholestérol	0,93
Lipides	3,37
Calcémie	0,098

Un second dosage des lipides et du cholestérol donna des chiffres comparables : 4,96 de lipides et 1,14 de cholestérol.

Le contraste entre ces résultats et ceux que nous avons trouvés au cours de la maladie de Duhring-Brocq est formel. Ici on ne peut parler d'hypoprotidémie déséquilibrée. Les valeurs des protides totaux, sérum-albumine et sérum-globuline sont normales. Le chiffre d'euglobuline est assez élevé, mais nous avons déjà fait allusion à la valeur qu'on accorde à la méthode d'identification de cet élément. Par contre, la lipidémie et la cholestérolémie mesurées à deux reprises, sont très faibles. Nous ne croyons pas que cette anomalie, assez commune au cours de divers processus toxi-infectieux, mérite ici une considération particulière. La calcémie est normale.

Les valeurs du chlore globulaire, du chlore plasmatique, du rapport érythro-plasmatique, ne s'écartent pas des limites physiologiques. L'opposition que notre étude met en valeur entre le syndrome humoral de la maladie de Duhring-Brocq et celui du pemphigus chronique mérite d'être soulignée puisqu'elle accroît encore la personnalité de chacune de ces deux maladies.

Conclusions

L'étude que nous avons poursuivie nous permet de compléter le syndrome clinique de la maladie de Duhring-Brocq par un syndrome humoral et physico-chimique complémentaire.

1° Les troubles des protéides sanguins sont profonds et permanents.

L'hypoprotéidémie (63,2-65,8) est due surtout à la diminution de la sérum-albumine (24,5-25,6) ; de ce fait le quotient Al./Gl. s'abaisse et nous avons trouvé des chiffres allant de 0,6 à 0,8. L'euglobuline du sérum sanguin n'est pas modifiée : 3,9.

2° Le dosage des lipides sanguins nous a donné des chiffres normaux, 7,78, ainsi que la mesure de la cholestérolémie (1,60 à 1,99). L'index lipo-albuminique est normal.

3° L'étude des effets de la déchloruration et de la rechloruration nous a montré que la répartition des chlorures et que leur élimination étaient normales ; les valeurs du chlore globulaire, plasmatique et urinaire ne se sont pas écartées des limites physiologiques pendant ces épreuves ; le chlore du liquide phlycténulaire a reflété les variations du chlore plasmatique ; nous avons remarqué cependant que l'ingestion de fortes doses de NaCl favorisait les poussées phlycténulaires.

4° Le liquide de phlyctène est riche en protéides (33,1 à 45,8) ; le taux de la globuline est supérieur à celui de l'albumine ; nous avons trouvé une fois un quotient Al./Gl. de 0,32, un autre de 0,63.

5° L'équilibre minéral du sang est troublé : la calcémie est abaissée par diminution du calcium protéidique (0,085-0,090) ; le calcium ionisé calculé à l'aide de la formule de Mac Lean et Hastings est normal. La calciurie n'est pas modifiée.

6° Par contre la kaliémie est élevée (0,351 à 0,237), et le rapport sanguin K/Ca atteint 4,1 (nor. = 1,8). Cette hyperkaliémie solidaire peut-être de la désintégration musculaire et de la cachexie, s'accompagne d'hyperkaliurie (1,99) avec diminution du rapport mol-urinaire Na/K (0,22-0,28 au lieu de 1,6 à 2).

7° Les valeurs du magnésium sanguin et urinaire et du sodium ne s'écartent guère de la normale.

8° Les dosages dans le sérum des polypeptides, de l'urée, de la réserve alcaline ont donné des résultats normaux ; les urines contenaient au plus des traces d'albumine indosables.

9° L'étude cytologique, bactériologique et chimique du liquide céphalo-rachidien n'a rien révélé de pathologique.

10° Le myélogramme confirmant les résultats obtenus par le Professeur Gougerot nous a montré que l'éosinophilie médullaire

accompagnait l'éosinophilie sanguine et phlycténulaire; il n'y a pas de solidarité entre l'éosinophilie qui baissa aux approches de la mort, et l'hypoprotéidémie qui ne varia guère en dépit de l'aggravation progressive de l'état général du malade.

11° Nous avons trouvé à l'examen *post-mortem* de profondes altérations hépatiques : hépatomégalie avec lésions de dégénérescence graisseuse surtout péri-portales.

12° On ne peut écarter une influence patrimoniale à l'origine de la maladie de Duhring-Brocq ; la mère du malade que nous avons examiné avait été atteinte au même âge d'un « pemphigus ». Ce fait s'ajoute à d'autres très exceptionnels qui laissent entrevoir le rôle que l'hérédité joue peut-être dans l'apparition de la maladie de Duhring-Brocq ; il est cependant impossible de départager l'influence de l'hérédité et du milieu.

13° En raison des divers arguments que nous avons développés, la maladie de Duhring-Brocq s'apparente aux diverses maladies rattachées à l'hyperallergie, telles que la maladie de Quincke, l'asthme, la migraine, l'eczéma; cette conception pathogénique est celle qui s'accorde le mieux avec les faits ; les poussées phlycténulaires récidivantes entraînent une spoliation protéidique importante ; l'organisme compense d'autant plus mal les pertes que le foie est plus altéré et inférieur à sa tâche ; l'albumine se reconstituant moins vite que la globuline, le déséquilibre protéidique s'ajoute à l'hypoprotéidémie.

Celle-ci, entre autres conséquences, entraîne une diminution de la calciurie par chute du calcium protéidique, c'est-à-dire sans participation de la fraction ionisée, physiologiquement active. Cette hypocalcémie ne retentit donc ni sur l'excitabilité neuro-musculaire, ni sur la calcémie ; toute différente de l'hypocalcémie parathyréoprive, elle s'apparente à celle du kala-azar, de la néphrose lipoïdique.

14° Nos résultats ne nous permettent pas d'attribuer aux lipides sanguins une capacité de suppléance de l'hypoprotéidémie ; liés, dans une certaine mesure, aux protéides à l'état de « cénapses » (Machebœuf), ils peuvent dans certains cas accroître l'influence de ceux-ci sur la pression de Starling.

15° Ces troubles plasmatiques abaissent la pression de Starling d'autant mieux que la diminution porte surtout sur les albumines

dont l'action sur l'équilibre de Donnan est beaucoup plus grande que celle des globulines au pH du plasma ; ils sont ainsi favorables au développement d'un œdème qui ne s'accumule pas dans les espaces interstitiels parce qu'il est drainé par les ulcérations cutanées.

A la longue la cachexie se développe, favorisée par la déshydratation, l'infection secondaire ; la fonte musculaire est sans doute responsable de l'hyperkaliémie et de l'hyperkaliurie de notre malade.

16° Nous n'avons pas retrouvé dans un cas de pemphigus chronique les troubles physico-chimiques que nous venons de décrire. Ce contraste accentue encore les différences qui séparent ces deux états morbides.

*
* *

Les troubles métaboliques que nous avons analysés méritent d'être rangés parmi les symptômes de la maladie de Duhring-Brocq ; ils complètent ses caractères cliniques ; ils fournissent de nouveaux arguments à la théorie de l'hyperallergie ; dans une certaine mesure ils peuvent guider la thérapeutique.

Bibliographie

Achard, Grigaut et Codounis. — Les variations pathologiques de la pression osmotique des protéines et de la composition protéinique du sang. *Soc. de Chimie Biologique*, 4 mai 1930, t. **12**, p. 417.

Alderson. — Fever therapy in Dermatitis herpetiformis. *Arch. of Derm. and Syph.*, septembre 1935.

Allen. — Le traitement arsenical et ses réactions biotropiques dans la maladie de Dühring. *Thèse, Paris*, 1934.

Arzt, Boas et Grouwen. — Maladie de Dühring. *Derm. Wochen.*, 5 janvier 1935.

Audry. — Dermatite polymorphe (herpétiforme) interrompue par la grossesse. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 12 décembre 1929.

Aubry, Thiolet et Ribère. — Les modifications de l'équilibre protéique au cours de la crise d'asthme. *Soc. de Biol.*, 25 juin 1936.

Backus et Stokes. — Dermatite herpétiforme et *herpes gestationis*. *Arch. of Derm. and Syph.*, juin 1933.

Baumann. — Dermatitis herpetiformis. *Zentr. f. Haut-u. Geschlecht.*, 5 juillet 1934.

Bejarano et Hombria. — Sur la radiothérapie de la maladie de Dühring. *Annales de Dermatologie*, 1931, p. 406.

Belgrade et Greenbaum. — Dermatitis herpetiformis frare up after ingestion of KI. *Arch. of Derm. and Syph.*, novembre 1932.

Benda, Vial (G.) et Franchel (R.). — Éosinophilie sanguine, médullaire et phlycténulaire comparée au cours d'une dermatite bulleuse. *Soc. Fr. d'Hémato.*, 5 février 1938.

Bernhardt. — Étiologie du pemphigus et de la maladie de Dühring. *Acta Dermato-venereologica*, juillet 1933, t. **14**, n° 2.

Bernstein. — Zur therapie der dermatitis herpetiformis Dühring. *Zentrab. f. Haut-u. Geschlecht.*, 5 juin 1933.

Birnbaum. — Dermatitis herpetiformis Dühring. *Zentrab. f. Haut-u. Geschlecht.*, 5 avril 1933.

Birnbaum. — Dermatitis herpetiformis Dühring. *Dermat. Zeits.*, juin 1933.

Boddanovitch. — Contribution à l'étude de la dermatite herpétiforme de Dühring. *Sov. Vest. Venero. i Dermat.*, mars 1932.

Budlovsky. — Dermatite herpétiforme de Dühring. *Arch. für Derm. und Syph.*, 1932, p. 525.

Budlovsky. — Dermatitis herpetiformis Dühring. *Arch. of Derm. and Syph.*, 21 octobre 1932.

Bureau (Y.). — Maladie de Dühring guérie par le moranyl. *Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 12 mars 1936.

Carrera (J. L.). — Dermatite de Dühring-Brocq ayant débuté avec l'aspect clinique d'un érythème annulaire centrifuge de Darier. *Rev. Argent. di Dermato-Sifiligrafia*, 1937, t. **20**, 3e part.

Carles. — Un cas de maladie de Dühring-Brocq. *Rev. Urugay. de Der. y Sif*, 1936.

Carrie. — Dermatitis herpetiformis Dühring. *Zentrab. f. Haut-u. Geschlecht.*, 5 octobre 1935.

Castoldi (F.). — Expérience sur le pouvoir pathogène du sérum sanguin et du liquide des bulles de la dermatite de Dühring. *Giorn. Ital. di Der. et Syph.*, février 1932.

Cerutti. — Rapport entre l'état des protéines dans le liquide des bulles et celui du sérum sanguin. *Réun. de la Soc. Ital. de Der. et de Syph.*, 21 octobre 1931.

Claramunt et Castella. — Dermatite de Dühring-Brocq infantile. *Acta Dermato-Syph.*, juin 1935.

Cholevius. — Morbus Dühringi. *Pszeglad. Der.*, mars 1934.

Cobane et Greebaum. — Dermatitis herpetiformis. *Arch. of Der. and Syph.*, avril 1934.

Cormia et Stokes. — Dermatitis herpetiformis. *Arch. of Der. and Syph.*, juillet 1934.

Cosléou. — Protéines sériques et quotient albumineux chez les Malgaches des Hauts-Plateaux. *Soc. de Path. Exot.*, 8 décembre 1937.

Darier. — *Précis de Dermatologie*. Masson, édit., 1928.

Diss. — Sur la présence de polynucléaires à granulations basophiles dans les bulles de la maladie de Dühring. *Réun. derm. de Strasbourg*, 9 novembre 1930.

Drouet. — Maladie de Dühring-Brocq chez un enfant ; indications thérapeutiques. *Réun. derm. de Strasbourg*, 16 janvier 1930 ; *Idem*, *Le Nourrisson*, juillet 1930.

Dostrovsky, Gurevitch et Ungar. — Question of etiology of pemphigus vulgaris and dermatitis herpetiformis. *Brit. Jour. of Der. and Syph.*, août-septembre 1938.

ELLER. — Dermatitis herpetiformis. *Arch. of Der. and Syph.*, mars 1935.
ELIASCHEFF. — Les effets de l'arsenic dans le traitement de la dermatite herpétiforme de Dühring-Brocq et du pemphigus. *Bull. Médical*, 28 décembre 1929.
FIESSINGER et GOTHIÉ (Mlle). — L'équilibre S.A.L./S.G.L. après hépatectomie. *Soc. de Biol.*, 1933, t. 3, pp. 1053-1142.
FASAL. — Dermatitis herpetiformis Dühring. *Zentrab. f. Haut-u. Geschlecht.*, 5 octobre 1931.
FELLNER et VASCONCELLOS (DE). — Contribution à l'étude des cas larvés de la dermatite herpétiforme de Dühring avec observation sur sa sensibilité à l'iode et la transmission passive de cette dernière. *Acta Dermato-Venereologica*, juin 1933.
FERRARI et MIDANA. — Les échanges chlorés au cours de la dermatite de Dühring. *Gior. Ital. di Derm. e Sifil.*, février 1932, p. 247.
FOLDVARI. — Dermatitis herpetiformis Dühring. *Zentr. f. Haut-u. Geschlecht.*, 5 janvier 1933.
FOX (H.). — Dermatitis herpetiformis. *Arch. of Der. and Syph.*, avril 1934.
FRUHWALD. — Dermatiits herpetiformis. *Zentrab. f. Haut-u. Geschlecht.*, 20 juillet 1934.
FRANCOVIC. — Dermatitis herpetiformis. *Zentrab. f. Haut-u. Geschlecht.*, 20 décembre 1932.
FRANCOVIC. — Dermatitis herpetiformis Dühring. *Pszeglad. Der.*, 20 mars 1935.
FULLENBAUM. — Dermatitis herpetiformis. *Pszeglad. Der.*, 1935, nos 2-3.
GABRIELIDES et IOANNIDES. — Manifestations oculaires et maladie de Dühring. *Annales d'Oculistique*, septembre 1935.
GATÉ, CUILLERET et GONNET. — Maladie de Dühring-Brocq apparue chez une malade soumise depuis longtemps à une médication bromurée. *Réun. Der. de Lyon*, 20 mai 1937.
GATÉ, CUILLERET et TIRAN. — Dermatite de Dühring-Brocq ayant simulé un impétigo bulleux chez un enfant de 13 mois. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, janvier 1932.
GATÉ, GIRARD et MICHEL. — Dermatose remontant à l'enfance avec poussées subintrantes : dermatite de Dühring atypique. *Réun. Derm. de Lyon*, 20 décembre 1934.
GATÉ et CHARPY. — Résultats des injections d'extraits spléniques dans une maladie de Dühring-Brocq. *Réun. Derm. de Lyon*, 26 mars 1931.
GATÉ et DUGOIS. — A propos de deux cas de maladie de Dühring. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, février 1935.
GATÉ et MICHEL. — Dermatite bulleuse généralisée ayant évolué par poussées et ayant pris secondairement un caractère végétant. Forme végétante probable de la maladie de Dühring. *Réun. Derm. de Lyon*, 20 juin 1929.
GATÉ, MICHEL et BENOIT. — Maladie de Dühring atypique. *Réun. Derm. de Lyon*, 21 juin 1934.
GATÉ, MICHEL et BENOIT. — Apparition d'une tumeur mycosique chez un sujet atteint d'une dermatose bulleuse ayant été étiquetée maladie de Dühring. *Réun. Derm. de Lyon*, 21 juin 1934.
GATÉ, MICHEL et CHAPUIS. — Deux cas de maladie de Dühring localisée aux plis sans éosinophilie. *Réun. Derm. de Lyon*, 29 juin 1933.
GATÉ, MICHEL et FREIDEL. — Dermatite polymorphe aiguë érythémato-papulo-bulleuse localisée aux plis de flexion. *Réun. Derm. de Lyon*, 15 mars 1934.
GATÉ et TREPPOZ. — Dermatose bulleuse et récidivante des pieds et des régions

poplitées avec atrophie et pigmentation consécutives. Maladie de Dühring atypique. *Réun. Derm. de Lyon*, 26 juin 1930.

GATÉ, THIERS et MICHEL. — Troubles humoraux au cours de la maladie de Dühring. *Soc. de Biol.*, 13 avril 1929, pp. 1146-1147.

GIANOTTI. — Polynévrite et myélite ascendante aiguë au cours d'une dermatite herpétiforme. *Arch. Ital. di Der. Syph. e Venereo*, 31 mars 1934.

GLAUBERSOHN. — Dermatite herpétiforme de Dühring. *Pszeglad. Der.*, 1934, n° 2.

GOUGEROT. — Traitement de consolidation et cures préventives de la dermatite polymorphe de Dühring-Brocq et des pemphigus. *Journ. des Praticiens*, 2 mai 1931.

GOUGEROT et BLUM. — Association de prurigo-urticaire (strophulus) et de dermatite polymorphe de Brocq-Dühring. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 13 décembre 1934.

GOUGEROT, BLUM et FRUMUSAN. — Dermatite polymorphe douloureuse de Dühring-Brocq surtout muqueuse ; rétrécissement de l'œsophage par extension de l'éruption à la muqueuse œsophagienne. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 2 avril 1936.

GOUGEROT, BOUDIN et DREYFUS (B.). — Maladie de Dühring-Brocq avec prurit pré-lésionnel précédant d'un an les lésions bulleuses et prurit post-lésionnel. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 13 février 1938.

GOUGEROT et BOULLÉ. — Dermatite polymorphe douloureuse de Dühring-Brocq, pauci-bulleuse localisée. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 10 mars 1938.

GOUGEROT. — Formes minimes de la dermatite polymorphe douloureuse de Brocq-Dühring. Formes cutanées ou muqueuses ou cutanéo-muqueuses uni- ou multi-bulleuses. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 13 novembre 1930.

GOUGEROT et BLUM. — Dermatite herpétiforme de Dühring localisée céphalique et récidivante périodique annuelle. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 12 décembre 1929.

GOUGEROT et BLAMOUTIER. — Déclenchement de poussées de dermatite de Brocq par le contact de l'eau, du froid, de l'alimentation. *Arch. Derm. Syph. de la Clin. de l'Hôp. Saint-Louis*, juin 1930.

GOUGEROT et BOUDIN. — Prurit et maladie de Dühring-Brocq. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 14 janvier 1937.

GOUGEROT, BLUM et BRALEZ. — Succession et coexistence d'érythème annulaire centrifuge et de dermatite polymorphe douloureuse. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 23 avril 1931.

GOUGEROT, BARTHELÉMY et URRY. — Dermatite polymorphe douloureuse de Brocq-Dühring. Bulles et larges placards érythémateux. Les formes atypiques de la dermatite de Dühring-Brocq. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 14 mars 1929.

GOUGEROT et WEILL (Clara). — Forme érythémato-squameuse résiduelle de la dermatite polymorphe de Dühring-Brocq. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 13 novembre 1930.

GOUGEROT, HAMBURGER et BROUET. — Formes érythémato-squameuses atypiques de dermatite polymorphe de Dühring-Brocq. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, novembre 1935.

GOUGEROT et DREYFUS (B.). — Le myélogramme dans les affections de la peau. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 4 novembre 1937.

Gouzlorwsky. — Contribution au traitement de la dermatite herpétiforme de Dühring. *Casopis Lekaru Ceskych*, 22 juin 1937, t. **76**, n° 22, pp. 847-854.
Govaerts (Paul). — Physiopathologie des œdèmes. *XIX^e Congrès de Médecine*, 1927.
Jeanselme et Hufnagel. — Dermatite polymorphe aiguë évoluant chez un malade de 8 ans atteint d'une affection urinaire chronique. *Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 2 avril 1925.
Jossel. — Dermatite herpétiforme de Dühring laissant des cicatrices. *Annales de Dermatologie*, 1931, p. 1294.
Kahn. — Dermatitis herpetiformis Dühring. *Arch. of Der. and Syph.*, janvier 1933.
Khaldeieffe. — Un cas de maladie de Dühring chez un enfant de 4 ans. *Venereologica i Dermatologica*, 1927.
Kissmeyer. — Un cas de dermatite herpétiforme végétante chez une jeune fille. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 9 novembre 1933.
Klander. — Dermatitis herpetiformis. *Arch. of Der. and Syph.*, août 1933.
Koma et Fukai. — Ueber dermatitis herpetiformis Dühring. *Jap. Jour. Der. und Uro.*, septembre 1935.
Kojima et Aoyama. — Fall von dermatitis herpetiformis. *Jap. Jour. Der. und Uro.*, février 1934.
Koutseff. — Manifestations oculaires en rapport avec les éruptions bulleuses évoluant vers la dermatite de Dühring-Brocq. *Annales d'Oculistique*, mars 1935.
Krzysztalowicz. — A propos de la maladie de Dühring. *Pszeglad. Der.*, décembre 1927.
Krinsky. — Sur le traitement de la dermatite herpétiforme de Dühring. *Der. Woch.*, 10 décembre 1929.
Krynski. — Maladie de Dühring. *Pszeglad. Der.*, 1934, n° 3.
Kwiatkowski. — Dermatitis herpetiformis. *Zentr. f. Haut-u. Geschlecht.*, 20 juin 1934 ; *Pszeglad. Der.*, septembre 1934, n° 4.
Lehmann et Pipkin. — Dermatitis herpetiformis. *Arch. of Der. and Syph.*, avril 1935.
Lehner et Rajka. — Démonstration de la sensibilité à l'iode dans la dermatite herpétiforme par la transmission passive. *Derm. Woch.*, 26 octobre 1929.
Lefèvre (Paul). — Les dermatites bulleuses. Art. de l'*Encyclopédie Méd.-Chirurg.*
Leszczynski. — Dermatitis herpetiformis. *Zentrab. f. Haut-u. Geschelcht.*, 5 mars 1934 ; *Idem*, septembre 1934.
Lévy (Erna). — Études sur le taux des protéines du sérum sanguin des nourrissons et en particulier des nourrissons eczémateux. *Thèse, Paris*, 1929.
Liebner. — Dermatitis herpetiformis. *Derm. Woch.*, 22 décembre 1934.
Lomholt. — Un cas de dermatite herpétiforme. *Derm. Woch.*, 31 mars 1934.
Louste et Rabut. — Dermatite de Dühring ayant débuté par un érythème annulaire centrifuge. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, mai 1934.
Louste et Pinoche. — Dermatite de Dühring ; pemphigus congénital. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 11 juillet 1929.
Louste, Caillau et Boudin. — Un cas de dermatite polymorphe (Dühring-Brocq). *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 13 mars 1930.
Louste, Thibaut et Racine. — Dermatite polymorphe grave influencée par les injections de novar. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 3 mai 1930.
Louste, Lévy-Franckel et Caillau. — Dermatite polymorphe de Brocq-Dühring

annulaire chez un syphilitique. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 23 avril 1931.

Louste et Rabut. — Dermatite de Dühring ayant débuté par un érythème annulaire centrifuge. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 17 mai 1934.

Madden. — Dühring's disease; a case for diagnosis. *Arch. of Der. and Syph.*, février 1933.

Madden. — Dermatitis herpetiformis. *Arch. of Der. and Syph.*, août 1934.

Markovic. — Dermatitis herpetiformis Dühring. *Zentrab. f. Haut-u. Geschlecht.*, 20 juillet 1935.

Massia et Pétouraud. — Maladie de Dühring-Brocq atypique syphiloïde chez un ancien syphilitique. *Réun. Derm. de Lyon*, 27 janvier 1929.

Matras. — Dermatitis herpetiformis Dühring. *Zentrab. f. Haut-u. Geschlecht.*, 20 septembre 1935.

Merenlender. — Dermatitis herpetiformis Dühring. *Zentrab. f. Haut-u. Geschlecht.*, 20 novembre 1934.

Michel et Delbos. — Maladie de Dühring-Brocq. *Réun. Derm. de Lyon*, 21 janvier 1937.

Michelson (H. E.). — Dermatitis herpetiformis. *Arch. of Der. and Syph.*, septembre 1930.

Midana. — L'équilibre protéique du sang au cours du pemphigus et de la maladie de Dühring (dermatite herpétiforme). *XXVII^e Réunion de la Société italienne de Dermatologie et de Syphiligraphie* (Gênes, 21-22-23 octobre 1931).

Milian (G.). — Le traitement de la maladie de Dühring. *Rev. de Derm. et de Vénéréol.*, 11 novembre 1937.

Milian (G.). — Polynévrite généralisée par le tréparsol chez un malade atteint de maladie de Dühring. *Rev. Fr. de Derm. et de Vénéréol.*, mai 1932.

Milian (G.). — Dermatite de Dühring localisée. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 12 mai 1938.

Milian et Horowitz. — Maladie de Dühring avec lichénification et éléphantiasis de la jambe. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 8 mai et 12 juin 1930.

Milian et Lereboullet. — Érythème centrifuge et maladie de Dühring. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 12 décembre 1930.

Milian et Delarue. — Maladie de Dühring; transformation gangréneuse des érosions des pieds; mort par septicémie. *Rev. Fr. de Derm. et de Vénéréol.*, janvier 1927.

Misger. — Dermatitis herpetiformis Dühring. *Zentrab. f. Haut-u. Geschlecht.*, 20 mai 1930 et 5 mai 1933.

Nadel. — Dermatitis herpetiformis. *Pszeglad. Der.*, mars 1934.

Nekam. — Dermatitis herpetiformis. *Zentrab. f. Haut-u. Beschlecht.*, 20 mars 1935.

Nicolas, Rousset et Froment. — Dermatite polymorphe de Dühring-Brocq à forme grave avec myélocytes basophiles dans le sang et polynucléaires basophiles dans le liquide de bulles. *Réun. Derm. de Lyon*, 22 mai 1929.

Nicolas et Rousset. — Un cas de maladie de Dühring-Brocq. *Réun. Derm. de Lyon*, 27 janvier 1929.

Nicolas, Lebeuf et Michel. — Lésions laryngées au cours de la maladie de Dühring-Brocq (présentation de pièces). *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, février 1930.

Nicolas, Lebeuf et Amic. — Maladie de Dühring-Brocq à éléments circinés et

annulaires chez un enfant de 13 mois. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 18 juin 1931.

Nicolas, Lebeuf et Rousset. — Maladie de Dühring-Brocq chez un enfant. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, mars 1932.

Nicolas, Massia et Pétouraud. — Lésions végétantes du bras consécutives à une dermite eczématiforme : maladie de Dühring à type végétant. *Réun. Derm. de Lyon*, 16 novembre 1933.

Nicolas et Rousset. — Maladie de Dühring-Brocq chez un nourrisson. *Réun. Derm. de Lyon*, 16 novembre 1933.

Nicolas et Rousset. — Maladie de Dühring à poussées successives de types différents. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, février 1936.

Nicolas, Rousset et Colas. — Maladie de Dühring-Brocq avec lésions conjonctivales. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, février 1936.

Nicolas, Rousset et Racouchot. — Maladie de Dühring-Brocq. *Réun. Derm. de Lyon*, 20 mai 1937.

Nouvelle pratique dermatologique. — Masson, éditeurs. Article de Tzanck sur la maladie de Dühring.

Nobl. — Dermatitis herpetiformis Dühring. *Zentrab. f. Haut-u. Geschlecht.*, 20 avril 1933.

Opfer. — Dermatitis herpetiformis et myélose aleucémique. *Derm. Woch.*, 23 novembre 1935.

Palomino et Quero. — Dermatitis herpetiformis de Dühring. *Bol. Soc. Cubana Dermat. e Syph.*, octobre 1929, p. 283.

Pagniez (Ph.). — Les éosinophilies non parasitaires. *Le Progrès Médical*, 26 novembre 1938.

Panayotopoulos et Gajdos. — Contribution à l'étude de la protéinémie chez les cirrhotiques. *Soc. de Path. Comp.*, 8 mars 1938.

Parouniagian. — Dermatitis herpetiformis associée à un épithélioma. *Arch. of Der. and Syph.*, octobre 1934.

Pautrier et Labourgade. — Dermatite polymorphe de Dühring-Brocq à poussées successives évoluant depuis 22 ans. Essai de traitement par le moranyl. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, avril 1935.

Pasini. — Pyrétothérapie de la maladie de Dühring. *Gior. Ital. di Der. e Sif.*, février 1932.

Penner. — Dermatitis herpetiformis. *Zentrab. f. Haut-u. Geschlecht.*, 20 mars 1933.

Périn. — Formes cliniques de la maladie de Dühring. *Prat. Méd. Franç.*, novembre 1932.

Phipps. — Maladie de Dühring à localisation exclusivement buccale évoluant depuis un an. *Marseille Médical*, 12 juin 1937.

Pinard, Dumet et Aubin. — Pemphigus précédé par une phase d'eczéma puis de dermatite herpétiforme de Dühring. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 16 juin 1938.

Popoff. — Maladie de Dühring associée à un psoriasis. *Pszeglad. Der.*, 20 février 1935.

Potrzobowski. — Dermatite herpétiforme de Düring. *Zentrab. f. Haut-u. Geschlecht.*, 20 avril 1933.

Potrzobowski. — Dermatite herpétiforme ; nodules circonscrits neurodermiques. *Zentrab. f. Haut-u. Geschlecht.*, 5 octobre 1934.

Queseda y Rosell. — Dermatite herpétiforme de Dühring. *Bol. Soc. Cub. Der. e Sif.*, octobre 1929, p. 257.

RABUT et RUPPE. — A propos d'un cas de dermatite polymorphe (maladie de Dühring-Brocq) à début buccal prolongé. *Revue de Stomatologie*, août 1931.
RAMEL. — Dermatite herpétiforme. *Rev. Méd. de la Suisse Romande*, 25 novembre 1931.
RAMEL. — Dermatite de Dühring rebelle guérie par la malariathérapie. *Schweiz. Med. Woch.*, 23 décembre 1933 ; *Idem. Zentrab. f. Haut-u. Geschlecht.*, 5 octobre 1934.
REISS. — Maladie de Dühring chez un diabétique. *Zentrab. f. Haut-u. Geschlecht.*, 20 juillet 1934.
RIBADEAU-DUMAS et MAX-LÉVY (M. et Mme). — Notes sur le taux des protéines du sérum sanguin au cours de l'eczéma du nourrisson. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 janvier 1928.
SACHARIEFF. — Dermatite herpétiforme de Dühring. *Zentrab. f. Haut-u. Geschlecht.*, 20 septembre 1935.
SAHUT. — L'arsénothérapie dans la maladie de Dühring. *Thèse de Paris*, 1934.
SALSA. — Différences cliniques du pemphigus et de la dermatite de Dühring. *Derm. Brat. Lek. Cesk.*, juin 1935.
SCARPA. — Dermatite de Dühring chez un enfant. *Giorn. Ital. di Der. e Sifil.*, août 1937.
SCHEER. — Dermatite herpétiforme. *Arch. of Der. and Syph.*, juillet 1933.
SCIPPA. — Morbo di Duhringi. *Boll. Soc. di Der. e Sifil.*, avril 1934.
SCOMAZZONI. — Métabolisme du chlore au cours de la dermatite de Dühring. *Gior. Ital. di Der. e Sif.*, décembre 1929.
SELLEI. — Fermentothérapie de la dermatite de Dühring. *Derm. Woch.*, 23 novembre 1935.
SEMAR et CARD. — Dermatitis herpetiformis. *Arch. of Der. and Syph.*, octobre 1931.
SÉZARY, GUEDE et DEROT. — Botryomycose de la cavité buccale développée sur des ulcérations de maladie de Dühring. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 14 novembre 1929.
SÉZARY et BOLGERT. — Maladie de Dühring apparue au cours d'un traitement aurique. *Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 21 juin 1934.
SÉZARY et MARTINET. — Les albumines du sérum des syph. second. *Soc. Méd. des Hôp.*, 30 mai 1930.
SÉZARY et MASCHAS. — Maladie de Dühring achromiante. *Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 9 décembre 1937.
SÉZARY et HOROWITZ. — Maladie de Dühring congénitale. *Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 16 juin 1938.
SONNENBERG. — Dermatitis herpetiformis de Dühring. *Pszeg. Dermat.*, 2 mars 1935.
SPILLMANN et WEILL. — Dermatite herpétiforme non douloureuse. *Réun. Derm. de Nancy*, 9 mai 1936.
SPILLMANN, WEISS et SEGALL. — Dermatite de Dühring infantile avec syphilis tertiaire cutanée maternelle. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, mars 1931.
SROBOWSKA. — Maladie de Dühring. *Zentrab. f. Haut-u. Geschlecht.*, 5 mai 1933.
SROBOWSKA. — Maladie de Dühring. *Pszeglad. Dermat.*, 1934, n° 3.
STEINER. — Contribution au traitement de la maladie de Dühring par l'hyposulfite de soude. *Derm. Woch.*, avril 1934.

Steiner. — Traitement de la dermatite herpétiforme de Dühring par le thiosulfate de soude. *Derm. Woch.*, 2 juin 1934.

Stumpke. — Dermatitis herpetiformis Dühring. *Zentrab. f. Haut-u. Geschlecht.*, 20 février 1933.

Strickler et Brown. — Le liquide céphalo-rachidien dans le pemphigus et la dermatite herpétiforme. *Arch. of Der. and Syph.*, juillet 1925.

Tiant, Oteiza et Grau. — Dermatite polymorphe douloureuse. *Arch. of Der. and Syph.*, novembre 1932.

Tzanck, Dobkewitch et Lewi. — Traitement de la maladie de Dühring par l'iode à très petites doses. *Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 10 juin 1937.

Ullmo (M^lle^) et Laugier. — Maladie de Dühring-Brocq à récidives douloureuses s'accompagnant d'oscillations fébriles anormales. *Réun. Derm. de Strasbourg*, 12 janvier 1936.

Urbach. — Germaninbehandlung der dermatitis herpetiformis Dühring. *Zentrab. f. Haut-u. Geschlecht.*, 5 octobre 1932.

Urbach. — Dermatitis herpetiformis Dühring. *Wien. Med. Woch.*, 3 décembre 1932.

Urbach. — Dermatitis herpetiformis ; sa nature allergique. *Der. Woch.*, 8 septembre 1934.

Urbach. — Dermatite de Dühring, dermatite d'allergie exogène. *Zentrab. f. Haut-u. Geschlecht.*, 5 novembre 1934.

Varga. — Sur la pathogénie de la maladie de Dühring.

Verbunt. — Dermatitis herpetiformis. *Geneesk Tijd. V. Neder.-Ind.*, 3 janvier 1933.

Vernède. — Essai sur la cytologie des bulles dans la maladie de Dühring-Brocq. *Thèse de Lyon*, 1931-1932, n° 92.

Vigne et Fourestier. — Formes minimes de la dermatite polymorphe de Brocq-Dühring. *Sud Médical et Chirurgical*, 15 janvier 1932.

Vigne, Vidal et Lombard. — Dermatite de Dühring monomorphe bulleuse. *Marseille Médical*, 5 janvier 1936.

Vigne, Vidal et Lombard. — Dermatite de Dühring monomorphe bulleuse. *Journal de Médecine de Paris*, 18 décembre 1937.

Wallich (Robert). — Contribution à l'étude des rétentions aqueuses de l'organisme. Recherches sur les albumines du sérum au cours des cirrhoses. *Thèse, Paris*, 1930.

Watrin. — Un cas de dermatite polymorphe de Dühring. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, juillet 1933.

Weidmann et Gilmann. — Dermatitis herpetiformis. *Arch. of Der. and Syph.*, juillet 1934.

Weissenbach et Bouwens. — Dermatite polymorphe douloureuse de Dühring-Brocq chez un homme de 89 ans. *Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, 9 décembre 1937.

White et Coulter. — Dermatitis herpetiformis treated with heat therapy. *Arch. of Der. and Syph.*, novembre 1933.

Wiesbaden. — Klinick dermatitis herpetiformis Dühring. *Zentrab. f. Haut-u. Geschlecht.*, 20 septembre 1933.

Wile et Belote. — Dermatitis herpetiformis. *Arch. of Der. and Syph.*, avril 1933.

Willbrand. — Sur la dermatite herpétiforme de Dühring. *Der. Woch.*, 18 juin 1932.

Wise. — Dermatite de Dühring apparue trois semaines après thyroïdectomie. *Arch. of Der. and Syph.*, mars 1933.
Wolter. — Latente dermatitis herpetiformis Dühring und deren Provocation durch Jod. *Dermat. Zeitsder.*, octobre 1932.
Yamata. — Einige Untersuchungen bei ein fall von Dermatitis herpetiformis Dühring. *Jap. Jour. Der. a Uro.*, octobre 1933.
Zameck. — Dermatitis herpetiformis Dühring. *Zentrab. f. Haut-u. Geschlecht.*, 5 avril 1932.

Clinique dermatologique de Genève (Prof. Du Bois, suppléant Dr Golay).

UN NOUVEAU CAS DE GALE NORVÉGIENNE

Par J. GOLAY

Le 19 avril 1939, la sœur-chef du service nous informa qu'un nouveau malade venait d'être hospitalisé et que le billet d'entrée portait comme diagnostic « suspect de gale, à examiner ». Elle ajouta que le médecin traitant considérait son client comme responsable d'une véritable épidémie de gale qui s'était déclarée dans une clinique de la ville où il était en traitement depuis plusieurs semaines.



Fig. 1.

Tout cela nous parut de prime abord bien bizarre, la gale n'étant pas contagieuse au point de se transmettre à plusieurs gardes-malades et infirmières d'une clinique. Aussi nous rendîmes-nous immédiatement auprès de notre malade pour tirer cette histoire au clair. Nous nous trouvâmes en face d'un homme de 71 ans, très cachectisé, d'une mai-

ANN. DE DERMAT. — 7e SÉRIE. T. 10. Nº 11. 1939-1940.

greur squelettique, ne pesant que 32 kg. 500 malgré sa taille au-dessus de la moyenne. L'anamnèse nous fournit les renseignements suivants : depuis 30 ans souffre d'une ptose gastrique avec atonie intestinale. En 1918 fait une grippe grave. En 1924 est obligé de s'aliter pendant plusieurs semaines pour faiblesse et sueurs profuses, son poids tombe alors de 63 à 44 kilogrammes. En 1926, s'alite de nouveau pour déficience organique générale. Peut cependant reprendre son travail pendant quelques années, mais dès 1931 décline lentement et régulièrement. En octobre 1938 fait une cure à le Boulou (Pyrénées). En janvier 1929 est atteint brusquement d'hémi-parésie gauche suite d'ictus. Dès lors ne quitte

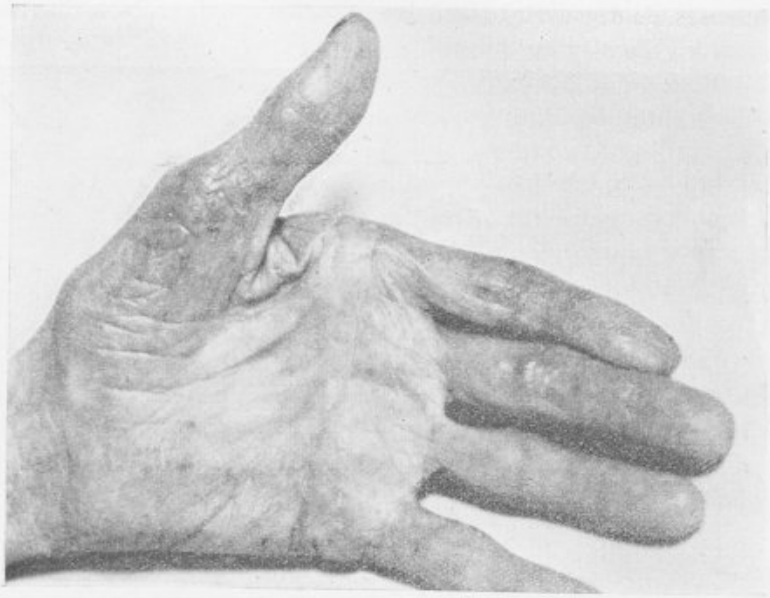


Fig. 2.

plus le lit. Traité dès février 1939 dans une clinique privée de Genève, il est transféré deux mois plus tard à la Clinique dermatologique pour son affection cutanée.

La dermatose semble remonter au mois de septembre 1938; c'est de cette époque, en effet, que date un prurit généralisé, d'intensité moyenne, plus accusé la nuit que le jour. L'examen des téguments montre une peau sèche, quelque peu atrophique comme l'est celle d'un vieillard, parsemée, spécialement sur le tronc, de lésions de grattage. La paume des mains, la plante des pieds et le tiers inférieur des jambes, sont le siège d'un érythème diffus, recouvert par places de squames d'importance diverse et de vésiculettes en général ouvertes, le tout don-

nant l'impression d'une lésion eczémateuse. L'état squameux prend, à la plante et sur les régions latérales des pieds, une importance spéciale. Les squames, de grandeur variable, souvent nummulaires, y sont kératosiques, épaisses de plusieurs millimètres, jaunâtres, et réparties en îlots. Les ongles aussi sont modifiés. Aux pieds, ils sont épaissis, jaunâtres, et montrent sous leur bord libre une hyperkératose molle, spongieuse. Aux mains, les modifications unguéales sont de même nature ; à noter cependant que près de leur racine, les ongles paraissent normaux et que l'épaississement jaunâtre ne s'observe que vers leur bord libre où la table externe semble décollée. On y observe la même hyperkératose sous-unguéale qu'aux pieds. Il est impossible, malgré des recherches très minutieuses, de découvrir le moindre sillon. En conséquence, le diagnos-



Fig. 3.

tic clinique qui semble s'imposer est celui d'épidermomycose ou d'oïdiomycose.

Le malade est immédiatement confié à notre chef de laboratoire, Mlle Du Bois, pour examen microscopique des squames. Cet examen révèle dans chaque lambeau épidermique une grande abondance d'acares mâles et femelles, de larves et d'œufs ; les mêmes constatations sont faites au niveau de l'hyperkératose sous-unguéale.

Notre malade était donc bien atteint de gale, mais sous une forme clinique que nous n'avions jamais observée et qui rentre

certainement dans le cadre de la gale dite norvégienne ou croûteuse.

Décrite par Bœck et Danielsson chez les lépreux de Norvège, la gale croûteuse a été observée dans tous les pays. Elle reste cependant fort rare puisqu'on n'en connaît à l'heure actuelle qu'une soixantaine d'observations au maximum. Elle est caractérisée par une éruption universelle, qui contrairement à la gale ordinaire ne respecte ni la face ni le cuir chevelu, éruption érythémato-squameuse dont les productions kératosiques, parfois très importantes, peuvent constituer sur certains points une véritable carapace de plusieurs centimètres d'épaisseur. Cette kératose est distribuée irrégulièrement sur les téguments, mais dans la règle ce sont les membres supérieurs et spécialement les mains qui sont le plus atteints. Les ongles, toujours envahis, sont soulevés par une hyperkératose plus ou moins épaisse, spongieuse. Le diagnostic d'une telle dermatose présente de grandes difficultés d'autant plus qu'à côté de ces masses kératosiques on observe souvent une éruption polymorphe comprenant des pustules, des vésicules, des lésions de grattage, des rhagades et de la lichénification (Modestor) (1), parfois même une modification de texture de la peau de consistance sclérodermique, des troubles pigmentaires rappelant le vitiligo ou présentant l'aspect d'une radiodermite, des atrophies parcellaires simulant le lupus érythémateux mutilant et cicatriciel, des alopécies qui peuvent être totales (Pautrier) (2).

Au milieu d'un tel polymorphisme éruptif, l'élément essentiel de la gale, le sillon, reste le plus souvent introuvable. Il existe cependant, comme on peut le constater après décapage des lésions, mais il est caché, invisible par suite de l'épaisse kératose qui le recouvre. Quant au prurit, il est dans la règle modéré, beaucoup moins intense que dans les formes ordinaires de scabies. Tous ces faits font comprendre que souvent le diagnostic reste en suspens pendant très longtemps. Les cas publiés jusqu'ici concernent en effet des malades atteints de gale depuis plusieurs années.

Pendant cette longue période d'évolution, la dermatose prend petit à petit l'aspect de carapace kératosique noté dans toutes les descriptions classiques et se généralise à la totalité des téguments.

(1) Contribution à l'étude de la gale norvégienne. Résumé dans *Ann. Derm. et Syph.*, 1931, p. 413.

(2) La gale croûteuse. *Ann. Derm. et Syph.*, 1935, p. 689.

Dans notre cas, par contre, les symptômes étaient beaucoup moins marqués. Cela provient du fait que l'affection était relativement jeune (6 à 7 mois) et qu'il s'agissait d'un homme vivant dans d'excellentes conditions d'hygiène puisqu'il était en traitement pour son état général dans une station balnéaire puis dans une clinique privée. Et c'est à ce point de vue surtout que notre observation présente un intérêt spécial.

Quoique dans le cas que nous avons observé, les lésions aient été uniquement localisées aux mains et aux pieds, y compris les ongles, et que le reste des téguments n'ait présenté que quelques excoriations, il s'agissait bien et sans aucun doute possible d'une gale croûteuse dont le diagnostic était signé par la présence de squames épaisses contenant des sarcoptes en abondance, par l'absence complète de sillons visibles et par la modération des symptômes subjectifs. En outre, notre malade présentait une éosinophilie marquée (28 o/o), et ce symptôme concorde avec les observations faites par Feldmann (50 o/o) ainsi que par Dubreuilh et Flye Sainte-Marie (38 o/o) (1).

La gale norvégienne fut longtemps classée dans les gales d'origine animale et attribuée au sarcopte du loup (Mégnin). Actuellement, et comme l'affirmait déjà Dubreuilh en 1924, tous les auteurs s'accordent à la considérer comme une forme clinique spéciale de la gale humaine et ceci pour deux raisons. D'abord parce que l'acare possède tous les caractères morphologiques du *sarcoptes hominis*, ensuite parce que, transmise à un tiers, elle évolue sous forme de gale banale.

Certains auteurs ont cherché à découvrir quelques différences morphologiques entre l'acare ordinaire et celui de la gale norvégienne. Ces différences porteraient sur la taille du parasite et la longueur de ses épines dorsales (Furstenberg, Buxton). D'autres, comme Joyeux et Dubreuilh, concluent à l'identité absolue. Il est intéressant de noter que dans notre cas l'acare femelle, quoique possédant les caractères essentiels du sarcopte humain, était passablement plus grande que d'ordinaire (490 μ, alors que dans la gale normale il ne dépasse pas 410 à 420 μ). Il présentait l'aspect d'un sarcopte surnourri dont l'abdomen est dilaté en tous sens (voir

(1) Un cas de gale norvégienne. *Soc. franç. Derm. et Syph.*, 10 janv. 1924.

fig. 5). Dès lors, si la gale norvégienne est due à l'acare de l'homme, on doit conclure que sa morphologie si spéciale s'explique par le terrain sur lequel vit le parasite, terrain qui conditionne la rapide multiplication des sarcoptes et tous les symptômes qui en découlent. En effet, la gale croûteuse ne s'observe guère que chez des débilités, des malades et des cachectiques, et ces faits concordent avec ce que nous savons de la phtiriase qui prend une extension toute particulière chez les miséreux.

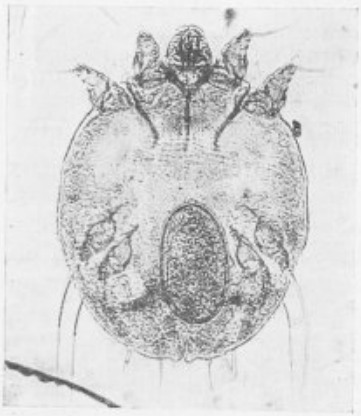


Fig 4. — Acare femelle de la gale normale.

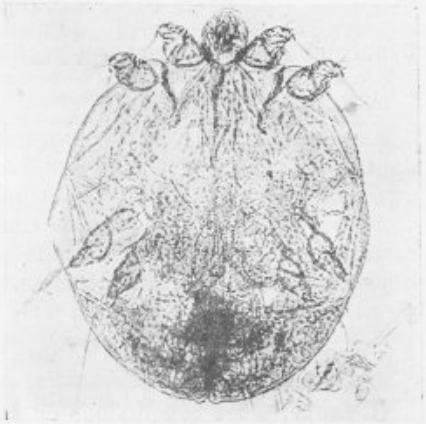


Fig. 5. — Acare femelle, dans notre cas de gale norvégienne.

Enfin, dernière preuve d'identité étiologique, les personnes contaminées par un malade atteint de gale norvégienne, voient évoluer chez elles la dermatose sous sa forme normale. Dans notre cas, ces contaminations ont été particulièrement nombreuses. Toutes ou presque toutes les personnes qui ont approché notre malade pendant son séjour dans une clinique privée ont été atteintes, en particulier ses trois filles, plus de dix infirmières et même son médecin traitant. Cette contagiosité toute spéciale, sur laquelle on n'a guère attiré l'attention, et qui ne semble pas toujours exister (voir le cas de Pautrier) s'explique facilement par l'intense pullulation d'acares dans les productions squameuses de la dermatose.

ANALYSES

des principaux travaux reçus en juillet 1939.

Annales des Maladies Vénériennes (Paris).

Syndromes hypophysaires et syphilis, étude clinique et thérapeutique, par P. Blum. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **34**, nº 7, juillet 1939, p. 385.

Excellente revue générale montrant le rôle que peut jouer la syphilis dans l'étiologie des grands syndromes hypophysaires : acromégalie et syphilis, gigantisme et syphilis, infantilisme, nanisme hypophysaires, obésité et syphilis, syndrome de Cushing et syphilis, cachexie hypophysaire et syphilis, diabète insipide et syphilis. B. indique comment on dépistera l'atteinte de l'hypophyse, précocement, et de quelle façon on y remédiera. H. Rabeau.

A propos de l'auriculaire infantile, stigmate d'hérédo-syphilis, par Hissard. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **34**, nº 7, juillet 1939, p. 414, 1 fig.

H. rappelle les conclusions de la thèse de son élève Dupont sur ce sujet, à propos de l'article du Pr C. du Bois paru dans les *Annales des Maladies Vénériennes* en février 1939. Si l'on ne peut trouver la syphilis dans chaque cas, elle se trouve avec une telle fréquence dans les observations que ce n'est pas là le fait du hasard. Au surplus le pourcentage des doigts infantiles chez les hérédo-syphilitiques authentiques (20 o/o) est trois fois plus grand que dans une population où à dessein la question de la syphilis a été écartée. H. Rabeau.

Epithélioma spino-cellulaire mutilant provoquant l'amputation spontanée de la verge, par H. Gougerot et Seringe. *Annales des Maladies Vénériennes,* année **34**, nº 7, juillet 1939, p. 417.

Observation intéressante par l'intensité et la rapidité des lésions aboutissant à l'amputation spontanée de la verge, datant déjà d'un an et demi, et le contraste entre l'importance des symptômes locaux et le peu de troubles généraux et surtout fonctionnels. H. Rabeau.

Lymphangite circulaire indurée de la verge, par H. Gougerot et P. Blum. *Annales des Maladies Vénériennes,* année **34**, nº 8, août 1939, p. 503.

Observation d'un homme de 43 ans présentant une lésion indurée circulaire du sillon balano-préputial, avec œdème mou du fourreau, pour laquelle l'étiologie ne put être déterminée. H. Rabeau.

Prévention des accidents dus aux sulfamides par les injections intraveineuses d'acide ascorbique, par I. Dainow. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **34**, n° 9, septembre 1939, p. 513.

L'administration d'emblée par voie intraveineuse de hautes doses d'acide ascorbique a permis à D. d'administrer des quantités relativement élevées de dérivés benzéniques du soufre, sans provoquer de manifestations d'intolérance.

Pratiquées au cours du traitement dès les premiers symptômes d'intolérance, les injections d'acide ascorbique les ont fait disparaître en quelques heures, et ont permis de continuer sans inconvénients la thérapeutique sulfamidée. H. Rabeau.

La lutte antivénérienne en France, par H. Gougerot. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **34**, n° 9, septembre 1939, p. 521.

Programme de lutte antivénérienne que G. propose aux hygiénistes et aux propagandistes ; si les résultats acquis sont déjà importants, il reste encore beaucoup à faire, même avec les seuls moyens dont on dispose actuellement pour la mener à bien. G. indique ces moyens, qui nécessitent cependant de chacun de nous une action individuelle constante. H. Rabeau.

Cas de lymphadénite de Nicolas et Favre, localisé au cou et de syphilis avec un chancre mixte siégeant à la nuque, par J. Nieuwenhuyse et P. J. van Putte. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **34**, n° 9, septembre 1939, p. 534.

Ulcère de la nuque avec lymphangite et abcès ganglionnaire qui est traité chirurgicalement. Réaction de Frei positive ; éruption papulo-vésiculeuse, avec spirochètes dans le liquide des vésicules, polyadénopathie généralisée, réactions sérologiques fortement positives. Les auteurs pensent que l'inoculation à la nuque a été faite avec les ongles souillés par le virus. H. Rabeau.

Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie (Paris).

Les arsénobenzènes poisons du sympathique, par G. Milian. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **15**, n° 6, juin 1939, pp. 242-254.

L'affinité des arsénobenzènes pour le système endocrino-sympathique est un fait bien connu. Elle explique la fréquence de certains accidents, dits toxiques, de l'arsénobenzol, notamment la crise nitritoïde, l'apoplexie séreuse, l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse, etc., manifestations qui surviennent chez les sujets à système sympathique endocrinien préalablement altéré. Les accidents plus nombreux qui relèvent du biotropisme direct ou indirect supposent de même souvent une méiopragie fonctionnelle ou anatomique du système endocrino-sympathique. L'auteur insiste à nouveau sur cette pathogénie, mise en lumière par ses

travaux anciens, et qui a été récemment confirmée par les travaux expérimentaux de Reilly, Gastinel et Rivalier, concernant le rôle du sympathique dans l'intoxication arsénobenzolique. LUCIEN PÉRIN.

Ulcères de jambe d'étiologie mixte chancrello-syphilitique observés au Sénégal (phagédénisme mixte tertiaire de Milian), par M. RIOU. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **15**, n° 6, juin 1939, pp. 255-262.

Les localisations extra-génitales du chancre mou ne sont pas exceptionnelles chez les indigènes du Sénégal. L'auteur en relate cinq cas, observés par lui à Dakar, et dans lesquels il s'agissait, non d'ulcérations chancrelleuses pures, mais d'association de chancre mou et de syphilis répondant au *chancre mixte tertiaire* ou *phagédénisme mixte tertiaire* de Milian. LUCIEN PÉRIN.

Manière de faire le diagnostic de la maladie de Nicolas-Favre dans les cas d'anergie prolongée, par J. MAY (de Montevideo). *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **15**, n° 6, juin 1939, pp. 263-266.

Le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de maladie de Nicolas-Favre, utilisé comme antigène, peut donner des résultats positifs chez les malades lymphogranulomateux, alors que les résultats sont négatifs chez les sujets sains (Chevallier et Bernard, Midana et Vercellino, Mahaesti et Longhin, J. May). L'auteur propose d'utiliser cette réaction comme moyen de diagnostic dans les cas de maladie de Nicolas-Favre s'accompagnant d'état anergique prolongé. LUCIEN PÉRIN.

Syphilis. Chorée. Troubles mentaux, par G. MILIAN. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **15**, n° 6, juin 1939, pp. 267-274.

La chorée est en général considérée comme une maladie nerveuse d'origine rhumatismale. Or elle peut être aussi fréquemment due à la syphilis acquise ou héréditaire. A l'appui de cette opinion, l'auteur relate l'observation d'une jeune femme atteinte de syphilis secondaire et qui présenta au cours de cette affection, une chorée grave à évolution progressive, accompagnée de phénomènes délirants. La chorée, survenue en l'absence de tout antécédent rhumatismal, guérit rapidement par le novarsénobenzol.

Les troubles mentaux consistaient en un véritable délire aigu de persécution et s'accompagnaient d'une importante réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien, traduisant vraisemblablement l'invasion cérébrale par la syphilis secondaire. LUCIEN PÉRIN.

Archives balkaniques de Médecine, Chirurgie et leurs spécialités (Paris).

Résultats de recherches expérimentales sur la photodermatose, par M. KICHEWATZ. *Archives balkaniques de Médecine, Chirurgie et leurs spécialités*, année **1**, n° 2, avril-juin 1939, p. 181, 1 fig.

On sait les belles recherches de K. sur les photodermatoses ; il a montré, à propos de la dermatite des figues, qu'elle n'est pas causée par l'effet toxique d'une substance toxique qui se trouve dans le suc de la figue, mais qu'elle est issue sous l'influence des radiations solaires et au moyen d'un photosensibilisateur qui se trouve dans le fruit vert de la figue et dans les feuilles vertes. Il est nécessaire de rechercher dans chaque cas particulier de quel photosensibilisateur il s'agit. Cette recherche peut être difficile et parfois infructueuse. A côté de l'importance théorique de ces faits, leur importance pratique est grande dans certains pays où leur fréquence est grande (Russie soviétique). Les photodermatoses provoquées par le photocatalyseur endogène ont une importance plus grande encore. H. Rabeau.

Archives hospitalières (Paris).

Disparition du signe d'Argyll-Robertson chez un paralytique général traité par l'impaludation et le Stovarsol, par S. de Sèze, I. Lipschütz et J. Sérane. *Archives hospitalières*, juillet 1939, Rappel de la Séance du 4 juillet 1938, pp. 857-859.

Les signes physiques de la paralysie générale sont en général peu modifiés par le traitement. Les auteurs relatent l'observation d'un malade de 42 ans, atteint de paralysie générale bien caractérisée cliniquement, et chez qui la disparition du signe d'Argyll-Robertson a été observée parallèlement à l'amélioration de l'état mental, à la suite d'une impaludation et de l'administration de 22 grammes de Stovarsol par voie intramusculaire. Lucien Périn.

Archives de Médecine des Enfants (Paris).

Sur les mutilations digitales dans l'acrodynie infantile, par J. Gadrat, J. Lasserre et R. Petel (de Toulouse). *Archives de Médecine des Enfants*, t. **42**, n° 9, septembre 1939, pp. 559-570.

L'acrodynie infantile a été longtemps considérée comme une affection bénigne. Elle peut cependant comporter des formes graves, dues soit à des complications viscérales ou infectieuses intercurrentes, soit à des déterminations nerveuses, soit enfin à des complications ulcéro-gangréneuses des extrémités. Les auteurs insistent particulièrement sur ce dernier processus dont ils rapportent deux observations ayant abouti à une gangrène mutilante des doigts, et dans un cas à la mort. La constatation qu'ils ont faite dans un cas d'une lésion de type syringomyélique leur fait penser que l'acrodynie est due à un virus neurotrope doué d'affinités spéciales pour les centres neuro-végétatifs, et qu'elle est capable d'édifier dans la moelle de véritables cavités syringomyéliques résultant d'un processus dégénératif. Lucien Périn.

Que deviennent les enfants atteints d'érythème noueux ? par F. Tissot. *Archives de Médecine des Enfants*, t. **42**, n° 10, octobre 1939, pp. 627-631.

Des manifestations viscérales tuberculeuses s'observent fréquemment à la suite de l'érythème noueux chez l'enfant. Leur gravité égale celle des localisations tuberculeuses secondaires aux autres formes de primo-infection. Elle semble cependant atténuée par les cures prolongées de repos au grand air qui diminuent d'une façon sensible leur pourcentage. Lucien Périn.

Bulletin Médical (Paris).

L'eau d'Uriage en dermatologie. Les injections intra-tissulaires d'eau de la source à l'émergence, par J. Ricard. *Bulletin Médical*, année **53**, n° 26, 1er juillet 1939, pp. 527-530.

Une des principales caractéristiques de la cure d'Uriage réside dans les injections intramusculaires d'eau de la source à son émergence.

Leur action générale s'ajoute à l'action locale obtenue par le traitement hydrominéral lui-même. Cette double action explique les indications de la cure d'Uriage dans le traitement d'un grand nombre de dermatoses. Lucien Périn.

La maladie de Cushing. Etat actuel de la question, par F. Layani et A. Netter. *Bulletin Médical*, année **53**, n° 30, 29 juillet 1939, pp. 598-604.

La maladie de Cushing est un syndrome pluriglandulaire dans lequel la cortico-surrénale et l'hypophyse interviennent au premier chef. Par rapport à l'adénome basophile hypophysaire, classiquement invoqué, l'adénome cortico-surrénal apparaît plus fréquent et explique la plupart des symptômes observés. L'aménorrhée, l'hirsutisme, l'hypertension, l'obésité, l'hyperglycémie sont au nombre de ces symptômes, et leur rétrocession après ablation chirurgicale de l'adénome cortico-surrénal confirme cette action.

Il est vraisemblable que la cause première du syndrome doit être cherchée dans un déséquilibre hormonal lié à une suractivité fonctionnelle de la surrénale ou des autres glandes, parfois aussi dans l'altération initiale des centres de commande infundibulo-tubériens.

Lucien Périn.

Sur la coexistence : érythème polymorphe, érythème noueux et évolution tuberculeuse du poumon, par D. Zamfir, V. Soersco et I. Tomesco (de Bucarest). *Bulletin Médical*, année **53**, n° 37, 16 septembre 1939, pp. 714-717.

Observation d'un homme de 22 ans, atteint d'érythème noueux et d'érythème polymorphe, qui présenta deux poussées tuberculeuses des poumons en 5 mois. Les auteurs tirent argument de ce fait pour admettre l'origine tuberculeuse de l'érythème noueux ainsi que la fréquence de la tuberculo-infection chez l'adulte. Lucien Périn.

La fièvre aphteuse chez l'homme. Réponse à quelques questions, par M. Roch (de Genève). *Bulletin Médical*, année **53**, n° 39, 30 septembre 1939, pp. 723-726.

Contrairement à ce que l'on pense, l'homme est susceptible de contracter la fièvre aphteuse de l'animal. Toutefois la maladie humaine est rare en raison du fait que le terrain humain est peu favorable au développement du virus aphteux.

L'auteur passe en revue les symptômes cliniques de l'affection, son pronostic qui est généralement favorable, les éléments de son diagnostic et les méthodes de prophylaxie et de traitement qu'on peut lui opposer.

LUCIEN PÉRIN.

Etude sur la tache bleue dite « Mongolienne ». Dyschromie pituitaire. A propos d'une observation personnelle, par M. SCHACHTER (de Bucarest). *Bulletin Médical*, année **53**, n° 43, 28 octobre 1939, pp. 763-764.

L'auteur relate l'observation d'une fillette de 18 mois, anorexique, atteinte d'insuffisance générale de développement, d'hypertrichose avec réduction des masses musculo-adipeuses et de mélanodermie, chez qui il a observé une tache de couleur noire ardoise siégeant dans la région médio-sacrée, de forme irrégulière, ayant 5 centimètres de largeur sur 3 à 4 centimètres de hauteur, apparue dès la naissance et présentant les caractères de la tache dite « mongolienne ».

La coexistence de cette manifestation avec un syndrome polyglandulaire à point de départ hypophysaire, permet de se demander si la tache pigmentaire dite mongolienne ne serait pas la manifestation d'une perturbation hypophysaire de l'hormone mélanotrope ou mélanophorique, sécrétée chez les animaux inférieurs par le lobe intermédiaire, chez l'homme par la totalité de l'hypophyse. LUCIEN PÉRIN.

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux (Paris).

Ostéo-arthropathies digitales et vertébrales à type de rhumatisme déformant chez un tabétique, par A. CLERC, C. MACREZ et S. SOULHARD. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année **55**, n° 23, 10 juillet 1939, p. 1037. 2 fig.

Observation d'un homme de 57 ans, à la fois acrobate et tabétique, grand ataxique, remarquablement hypotonique, atteint aussi d'aortite discrète, mais présentant surtout des ostéo-arthrites digitales et vertébrales ayant beaucoup plus l'aspect et la topographie du rhumatisme chronique (nodosités d'Heberden) que d'arthropathie tabétique. Toutes les lésions squelettiques se sont développées uniquement sur le mode atypique du rhumatisme chronique déformant de l'ostéoporose sénile, avec le caractère majeur de la série tabétique, l'indolence.

H. RABEAU.

Sur un cas d'encéphalite post-zonateuse, par S. Paray, W. E. Maffei (de São-Paulo, Brésil) et S. Lewi. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année **55**, n° 24, 17 juillet 1939.

Encéphalite suraiguë chez un enfant de 3 ans, apparue au cinquième jour d'un zona intercostal ; aspect macroscopique d'œdème aigu et de congestion du cerveau. Les inoculations à l'animal (souris et lapin) sont restées négatives. Lésions histologiques d'encéphalite aiguë à prédominance blanche, avec dilatation vasculaire et œdème considérables, et atteinte très nette des centres nerveux végétatifs. Les auteurs discutent le diagnostic d'encéphalite arsenicale, et d'encéphalite épidémique, et étudient le rôle du système neuro-végétatif en pareil cas.

H. Rabeau.

Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie (Paris).

Essais de transmission de la maladie de Nicolas-Favre au lapin et au cobaye par instillation nasale du germe, par R. Schœn. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. **131**, 1939, n° 22, pp. 1209-1211.

Le virus lymphogranulomateux présente, chez les souris blanches, une affinité marquée vis-à-vis du tissu pulmonaire. Instillé par voie nasale il se localise dans le poumon et pullule *in situ*. En utilisant une souche fortement pathogène (germe cultivé *in vivo* dans des néoplasmes mésodermiques), l'auteur a montré que l'infection intranasale pouvait provoquer des lésions pulmonaires très intenses, transmissibles en série, et accompagnées d'un développement considérable de corpuscules lymphogranulomateux caractéristiques.

Il a appliqué le même procédé de contamination à d'autres espèces animales peu réceptives à l'égard du virus, telles que le lapin et le cobaye, en vue d'en rechercher les réactions. Or le tissu pulmonaire s'est montré constamment avirulent chez les cobayes contaminés par voie nasale. D'autre part les altérations anatomo-pathologiques du poumon chez des lapins infectés de la même manière ont paru en relation avec la pénétration réelle du virus dans le tissu. Néanmoins le germe ne s'y développe pas *in situ*, et la virulence du poumon ne persiste qu'un temps limité pour diminuer ensuite au cours des passages.

Lucien Périn.

Gazette des Hôpitaux (Paris).

Les staphylococcies de la face, par H. et G. Duboucher. *Gazette des Hôpitaux*, année **112**, n° 68, 26 août 1939, pp. 1133-1138. *Suite* n° 70, 2 septembre 1939, pp. 1165-1170.

Les auteurs font une étude complète de cette redoutable affection, ou cellulite de la face, dont ils soulignent la gravité et dont ils étudient la thérapeutique trop souvent décevante. Lucien Périn.

Tabès et asthéno-manie, par B. Benon (de Nantes). *Gazette des Hôpitaux*, année **112**, n° 69, 30 août 1939, pp. 1149-1151.

Observation d'un cas de tabès avec asthénie chronique survenu chez un homme de 60 ans. Le malade, tabétique avéré, réalisa une variété d'accès asthéno-maniaques qui disparurent en 3 ou 4 mois ; ultérieurement il demeura un asthénique chronique léger mais typique. Des idées de grandeur qui accompagnaient les accès de manie firent penser à la paralysie générale sans que celle-ci ait été réellement en cause.

Lucien Périn.

La réaction de floculation de Meinicke (M. T. R.) dans la pratique médicale courante, par R. Herrmann (de Genève). *Gazette des Hôpitaux*, année **112**, n° 71, 6 septembre 1939, pp. 1181-1182.

L'auteur préconise la réaction de floculation de Meinicke (M. T. R.) comme étant à la fois plus sensible et plus pratique que la réaction de Bordet-Wassermann. Elle peut se montrer positive alors que la réaction de Bordet-Wassermann est négative et peut d'autre part rester plus longtemps positive que cette dernière. Il est indiqué pour cette raison d'associer les deux réactions. Lucien Périn.

Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques (Paris).

La télérœntgenthérapie totale dans le traitement de la maladie de Hodgkin, par G. Marchal, L. Mallet, P. Breton, H. Le Loc'h. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. **110**, 10 juillet 1939, 13e cahier, art. 32.085, p. 357.

Le principe de la méthode est d'irradier l'organisme avec des doses infimes et pénétrantes de rayons X, réparties d'une façon homogène; de baigner en quelque sorte l'organisme par la radiothérapie, les irradiations totales, permettant, dans cette affection de système, de juguler les lésions inapparentes et disséminées. Cette télérœntgenthérapie a pris une place importante dans la thérapeutique de la maladie de Hodgkin, seule ou associée à la radiothérapie localisée. Le seul véritable danger de la méthode est l'inhibition médullaire qui peut être grave. Il faudra par conséquent rechercher les petits signes d'atteinte médullaire. Les résultats obtenus par les auteurs depuis 1932 et qui portent sur 35 cas avec biopsie, sont très encourageants. H. Rabeau.

Journal de Médecine de Paris.

Cinq cas de leucoplasie buccale traités par l'aéro-thermo-métallo-ionothérapie de cuivre, par de Kérangal. *Journal de Médecine de Paris*, année **59**, n° 27, 6 juillet 1939, p. 507.

L'auteur associe le traitement interne par le méthylarséniate disodique à la dose de 5 centigrammes et des séances de projections de thermions de cuivre sur les plaques, pendant 5 minutes chaque 4 jours. Il a des résultats satisfaisants et assez rapides. H. Rabeau.

Considérations générales sur l'hérédo-syphilis : l'adulte, par P. Ledoux. *Journal de Médecine de Paris*, année **59**, n° 27, 6 juillet 1939, p. 509.

L. insiste sur l'importance de l'hérédo-syphilis chez les malades de type abdominal (morphologie de Richer) présentant un syndrome d'asthénie. H. Rabeau.

La vitaminothérapie dans un cas de psoriasis rebelle et ancien, par Mage. *Journal de Médecine de Paris*, année **59**, nos 28-29, 13-20 juillet 1939, p. 532.

Résultat très favorable dans un cas de psoriasis ancien par l'absorption de vitamine C, à hautes doses. H. Rabeau.

La Presse Médicale (Paris).

L'amibiase cutanée, par A. Touraine et R. Duperrat. *La Presse Médicale*, année **47**, n° 54, 8 juillet 1939, p. 1086, 8 fig.

L'amibiase cutanée est peu connue en France, cependant elle doit être considérée comme non exceptionnelle. La belle revue générale qu'en donnent T. et D., aidera à la connaissance d'une affection dont on n'a réuni que 74 cas, chiffre très faible étant donné la grande diffusion de l'amibiase. Ils distinguent des amibiases d'extension, des amibiases d'inoculation, enfin des dermatoses « allergiques » ou secondes chez les amibiens, pouvant porter sur la peau, les muqueuses ou les phalanges. Ils montrent la difficulté du diagnostic parasitologique dans certains cas, les caractères anatomopathologiques des ulcérations, discutent la pathogénie et le rôle des facteurs favorisant le phagédénisme amibien, l'efficacité surprenante dans certains cas, mais malheureusement pas constante, de l'émétine. H. Rabeau.

Le public et les vaccinations, par A. Touraine. *La Presse Médicale*, année **47**, n° 56, 15 juillet 1939, p. 1117.

Tous les entrants du service de T. à l'hôpital Saint-Louis, au cours des années 1937 et 1938 ont été interrogés au sujet des vaccinations antivarioliques et antityphiques qu'ils ont ou n'ont pas subies. Cette enquête porte sur un millier de malades âgés de plus de 15 ans, et montre les lacunes qui existent dans notre organisation défensive contre la variole et la fièvre typhoïde. Survienne une épidémie de variole, au moins le 1/3 de la population de 15 à 30 ans, la moitié après 30 ans seront en état de réceptivité. S'il s'agit de typhoïde 87 o/o des hommes et 96 o/o des femmes seront livrés à la contagion. Il y aurait donc lieu par une propagande efficace de faire comprendre aux Français qu'il est de leur devoir, au besoin de leur intérêt, de se faire vacciner. Si cet appel n'est pas entendu la législation actuelle devra se faire plus sévère.
H. Rabeau.

Etude expérimentale sur l'immunité antitumorale (Epithélioma de Brown Pearce), par A. Besredka. *La Presse Médicale*, année 47, n° 57, 19 juillet 1939, p. 1115.

L'épithélioma du lapin injecté dans les testicules présente, le plus souvent, une évolution maligne et s'accompagne de métastases. Introduit dans la peau il change de caractère et on assiste à l'apparition d'une tumeur bénigne. Celle-ci tout en gardant sa structure et son pouvoir pathogène, finit par se résorber sans répercussion sur l'état général de l'animal, qui acquiert, après cette résorption une immunité vis-à-vis de cette tumeur quel que soit le point d'inoculation de cette dernière.

Le sérum de ces animaux, pas plus que leur rate ou leur cerveau, ne possède de pouvoir préventif. Cette immunité antitumorale s'élabore, vraisemblablement, sans participation d'anticorps. L'injection simultanée de streptocoque et d'épithélioma modifie sensiblement l'évolution de cette tumeur. H. Rabeau.

Le rôle de l'antimoine en pathologie professionnelle, par A. Feil. *La Presse Médicale*, année 47, n° 57, 19 juillet 1939, p. 1133.

Dans cette note de médecine pratique F. donne les résultats d'une enquête qu'il fit dans une poudrerie d'antimoine. Sur 15 ouvriers, 14 présentaient ou avaient présenté une éruption stibiée. Cette éruption dont les éléments rappellent ceux de la varicelle ou de la variole est très prurigineuse ; elle s'étend par poussées successives. Si on examine un ouvrier 2 à 3 semaines après le début de l'éruption on voit des éléments d'âge différent, certains sont pustuleux, et d'autres ulcérés par grattage finissent par prendre l'aspect d'ecthyma. Les localisations habituelles sont le cou, les avant-bras, les membres inférieurs. En dehors de l'éruption les symptômes les plus caractéristiques de l'intoxication chimique par les vapeurs d'oxyde d'antimoine sont la conjonctivite, la trachéite, l'anémie.

Cette symptomatologie est assez bénigne, et les accidents disparaissent presque toujours spontanément, même si l'ouvrier continue le travail. H. Rabeau.

A propos du traitement de la verrue plantaire, par H. Raymondaud. *La Presse Médicale*, année 47, n° 61, 2 août 1939, p. 1138.

Note de médecine pratique suggérée par un article de P. Lecantal dans le *Journal de médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest* : méthode caustique, celle à l'acide chromique, mise au point par le professeur Petges, méthodes chirurgicales, méthodes physiothérapiques, cryothérapie, électrocoagulation. Ces procédés sont excellents à condition d'être bien maniés. H. Rabeau.

L'encéphalite boutonneuse, par R. Poinso. *La Presse Médicale*, année 47, n° 59, 26 juillet 1939, p. 1150.

La fièvre boutonneuse ou fièvre du littoral méditerranéen est une

maladie infectieuse, non contagieuse, caractérisée par une température élevée et une éruption de type exanthématique évoluant en une quinzaine de jours et de pronostic en général très bénin. Elle est transmise à l'homme par la tique du chien et reconnaît comme agent pathogène une rickettsia, qui s'attaque surtout au système réticulo-endothélial. Cette maladie est susceptible de se traduire en clinique par des symptômes neurologiques qui rentrent dans le cadre des encéphalites infectieuses : signes surtout d'ordre extrapyramidal et plus particulièrement strié, mais aussi d'ordre pyramidal (hémiphégies). Ainsi le neurotropisme du virus boutonneux s'apparente avec le neurotropisme des autres virus éruptifs. H. RABEAU.

Les syphilophobes, par H. GOUGEROT. *La Presse Médicale*, année 47, n° 65, 16 avril 1939, p. 1235.

Ils sont de deux ordres : ceux qui ont eu la syphilis, ceux qui n'ont jamais eu la syphilis, et s'imaginent l'avoir eu, craignant pour leur avenir et celui de leur famille. Il faut les traiter avec patience et charité, rassurer les uns, détromper les autres. G. donne d'utiles conseils pour mener à bien ces cures qui demandent beaucoup de patience et de force de persuasion. H. RABEAU.

Plaies de guerre de la face, par C. RUPPE. *La Presse Médicale*, année 47, n° 77, 13 septembre 1939, p. 1334.

Ces plaies soulèvent des problèmes difficiles à résoudre, car le but à atteindre est de rétablir la forme et la fonction délicate et précise des organes de la face ; cette chirurgie maxillo-faciale doit être intimement liée à la prothèse maxillo-faciale, et présente des particularités qui lui donnent des directives différentes de la chirurgie générale.

R. les expose d'après ses travaux récents dans cet article destiné au supplément de la nouvelle pratique médico-chirurgicale.

H. RABEAU.

Le traitement du prurit vulvaire par les injections locales d'histamine, par Ph. PAGNIEZ. *La Presse Médicale*, année 47, n° 73, 20 septembre 1939, p. 1359.

Dans cette note de médecine pratique P. signale les bons résultats obtenus par les injections d'histamine dans cette affection si rebelle.

H. RABEAU.

Modification à la position pour la ponction lombaire, par Ph. PAGNIEZ. *La Presse Médicale*, année 47, n° 73, 20 septembre 1939, p. 1359.

Rendano (de Naples) indique cette position « recroquevillée » susceptible de rendre service pour pratiquer la ponction lombaire. Le sujet assis sur le plan du lit, le dos tourné vers l'opérateur, a les cuisses fortement fléchies sur le bassin, de façon que leur face antérieure se rapproche le plus possible de la paroi abdominale et thoracique, jusqu'à

la toucher ; en même temps les jambes sont fléchies au maximum sur les cuisses, les talons se rapprochant autant que possible des fesses, tandis que la plante des pieds repose sur le plan du lit. La tête et les épaules sont fortement fléchies en avant et les bras atteignent les genoux. Ainsi la colonne dorso-lombaire est en position arquée maxima, d'où élargissement important des espaces intervertébraux.

H. RABEAU.

Brûlures (accidents généraux, traitement), par J. C. RUDLER. *La Presse Médicale*, année 47, n° 74, 21 septembre 1939, p. 1366.

Avec le professeur P. Duval, Rudler avait rapporté cette question à l'un des derniers Congrès de chirurgie; il en donne une excellente revue générale, et indique combien les moyens de traitement modernes (général et local) ont modifié le pronostic de ces accidents si fréquents.

H. RABEAU.

Gangrène cutanée progressive post-opératoire, par P. WILMOTH. *La Presse Médicale*, année 47, n° 76, 11 octobre 1939, p. 1397.

De cette très grave complication post-opératoire uniquement localisée au revêtement cutané, s'observant dans la majorité des cas après une intervention chirurgicale en foyer septique, W. donne une courte et excellente étude d'ensemble. H. RABEAU.

Les dermatoses professionnelles aux Etats-Unis, par G. HAUSSER. *La Presse Médicale*, année 47, n° 76, 11 octobre 1939, p. 1401, 3 tableaux.

Courte revue documentaire sur l'importance que prend actuellement cette question des dermatoses professionnelles aux Etats-Unis. Les statistiques montrent le nombre et le coût des incapacités indemnisées et dues aux substances toxiques, leur progression, leur répartition suivant les professions. H. RABEAU.

L'eau de Dalibour et les préparations dermatologiques qui en dérivent, par A. SÉZARY. *La Presse Médicale*, année 47, n° 76, 11 octobre 1939, p. 1407.

Jacques Dalibour a fait œuvre utile il y a plus de deux siècles en imaginant son soluté et en attirant l'attention sur le pouvoir antiseptique du sulfate de cuivre et du sulfate de zinc. Sabouraud en conseille l'emploi, en dilution 1/3 ; S. montre sa grande utilité pratique non seulement sous forme de soluté, mais aussi de crèmes, de pâtes.

H. RABEAU.

Le traitement local du chancre mou et des pyodermites cutanées par la poudre de sulfamide, par A. SÉZARY. *La Presse Médicale*, année 47, n° 76, 11 octobre 1939, p. 1408.

Lépinay a obtenu d'excellents résultats dans le traitement de la chancrelle et les diverses pyodermites par l'application locale de certains dérivés de la sulfamide à noyau para-amino-phényl-sulfamide. Appli-

quée chaque jour sans nettoyage préalable, et maintenue par un léger pansement, son action est déjà nette au bout de 24 heures. L'action sur le bubon est moins évidente, la vaccinothérapie peut alors lui être associée.

Les pyodermites et gangrènes cutanées bénéficient largement du même traitement. H. RABEAU.

Du rôle des staphylocoques dorés dans les dermo-épidermites toxi-infectieuses. Déductions thérapeutiques, par C. FLANDIN et L. DUCHON. *La Presse Médicale*, 25 octobre 1939, p. 1441.

Dans la genèse de ces affections c'était le streptocoque que l'on désignait, le staphylocoque étant le germe banal. Les auteurs ont constaté que dans la flore de la peau saine on ne trouvait jamais de staphylocoque doré. Par contre le germe est là dès l'éclosion de la dermite. D'autre part le streptocoque n'est pas un hôte constant ou même habituel de ces dermites. Ils en concluent à la nécessité de mettre en œuvre une thérapeutique vaccinale antistaphylococcique dans ces affections.

H. RABEAU.

Traitement des ulcères de jambe par l'exposition continue à l'air, par A. RAVINA. *La Presse Médicale*, année 47, n° 7980, 28 octobre 1939, p. 1470.

O. et F. Jones conseillent cette thérapeutique dans les vieux ulcères chroniques ; ils doivent être exposés à l'air sans interposition de pommades ou pâtes. Cette exposition douloureuse au début doit être progressive et continue. Les malades, devant les progrès réalisés y consentent. La guérison s'obtint en 4 à 6 mois, sur 15 cas datant de plusieurs années. Cette exposition reste le traitement de fond, on peut lui adjoindre d'autres thérapeutiques (injections sclérosantes, sulfamides, vitamines B_1 et B_2, extrait hépatique). H. RABEAU.

Revue Neurologique (Paris).

Adénome basophile de l'hypophyse (maladie de Cushing), par A. AUSTREGESILO, I. COSTA RODRIGUES et A. R. DE MELLO. *Revue Neurologique*, t. 72, n° 1, juillet 1939, pp. 1-14.

Les auteurs rapportent un cas de maladie de Cushing survenu chez une femme de 44 ans, et l'étudient sous les aspects clinique, humoral, radiologique et anatomo-pathologique.

Se basant sur cette observation ils montrent les variations auxquelles le tableau clinique est sujet, selon qu'il y a prépondérance excitatrice ou inhibitrice des groupes cellulaires de sécrétion hypophysaire, et mettent en valeur l'importance des rapports entre l'hypophyse et le diencéphale.

Ils attirent l'attention sur les formes incomplètes de la maladie de Cushing, qu'ils croient les plus fréquentes et qui présentent de grandes difficultés de diagnostic en raison du polymorphisme même des symptômes. LUCIEN PÉRIN.

Neurofibromatose de Recklinghausen avec un neurofibrome de la nuque, une tumeur du cervelet et une perte de substance congénitale de l'os occipital, par L. Fiszhaut-Zeldowicz. *Société de Neurologie de Varsovie*, Séance du 2 juin 1938, *in Revue Neurologique*, t. **72**, n° 2, août 1939, pp. 185-186.

L'auteur relate l'observation d'un sujet de 21 ans, atteint de neurofibromatose de Recklinghausen avec neurofibrome de la nuque et tumeur du cervelet. Le malade présentait une agénésie osseuse de l'occipital, limitée au voisinage immédiat du neurofibrome, mais sans relation avec ce dernier, ainsi que des troubles endocriniens (dysplasies osseuses, faible pilosité, apathie sexuelle) rentrant dans le cadre habituel de l'affection.

Lucien Périn.

Archiv für Dermatologie und Syphilis (Berlin).

Le cancer métastasique de la peau à la suite de cancer des organes internes (Das metastatische Carcinom der Haut im Anschluss an Carcinom innerer Organe), par W. Bade. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **179**, cah. 3, 22 août 1939, pp. 257-278, 2 fig.

Une femme de 65 ans présente des métrorragies, après une ménopause depuis 20 ans. 3 mois plus tard elle constate des nodosités sur la peau de l'abdomen, qui grandissent progressivement, et ce n'est que devant l'augmentation de leur taille et de leur nombre, et quand une de ces nouures se mit à saigner, qu'elle vient consulter.

A l'examen on trouve, en-dessous de l'ombilic, une peau très infiltrée parsemée de nouures cutanées, d'autres sont sous-cutanées, de la taille d'une pièce d'un pfennig à plus de celle d'un mark. Les plus grandes de ces nouures ont érodé la peau et montrent une surface très découpée, en chou-fleur, et qui saigne très facilement. La peau est adhérente à ces grosseurs, mais les deux sont bien mobiles au-dessus des plans profonds. A partir des hanches, en descendant, il y a un épaississement très important, éléphantiasique, surtout des cuisses.

L'examen histologique montre l'existence d'une métastase cutanée d'un adénocarcinome, plus que probable de l'utérus, ce qui explique également l'existence de l'éléphantiasis à la suite de stase chronique.

La malade fut ensuite examinée gynécologiquement, et on trouva un adénocarcinome primitif de l'utérus, qui avait déjà amené une infiltration massive des 2 paramètres. Le cas n'étant plus opérable, la malade fut renvoyée à la clinique dermatologique, où elle mourut 4 jours plus tard, après avoir présenté des vomissements, de la température à 41° et des phénomènes circulatoires généraux.

L'autopsie montra un carcinome utérin très actif, partant probablement de la trompe gauche. Il y a de nombreuses métastases cutanées dans la paroi abdominale, dans les paramètres et la rate des lésions nombreuses, ainsi que dans les ganglions para-aortiques. On ne put mettre en évidence aucune trace d'une infection intercurrente pour expliquer le

décès si brusque. Il faut donc penser que la mort est due à l'inondation de l'organisme par des produits métaboliques cancéreux.

Histologiquement les lésions sont identiques dans la tumeur primaire et les métastases cutanées. La propagation se fait avant tout par les fentes lymphatiques.

A la suite de son cas personnel l'auteur a recherché et rapporte 58 autres cas de métastases cutanées à la suite de néoplasmes d'organes internes. Il en cite 14 après des cancers mammaires, 7 après cancer des organes génitaux chez la femme, 25 après cancer du tractus digestif, 2 après tumeur rénale primitive, 1 après cancer du thymus, 5 après cancer du tractus respiratoire, ainsi que 4 métastases cutanées avec localisation primaire inconnue. A. Ullmo.

Pour la connaissance des cas de lymphogranulomatose inguinale constatés en Allemagne (Zur Kenntnis der in Deutschland beobachteten Erkrankungen an Lymphogranuloma inguinale), par W. Schmidt. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **179**, cah. 3, 22 août 1939, pp. 286-307.

La lymphogranulomatose inguinale ou quatrième maladie vénérienne, décrite d'abord par Nicolas, Favre et Durand en 1913, n'a été connue réellement en Allemagne, après que Frei eut introduit la réaction intradermique spécifique qui porte son nom, en 1925. Cependant il est certain que l'affection existait en Allemagne depuis des dizaines d'années.

A l'aide des publications parues Sch. a recherché la distribution géographique et le nombre des cas de lymphogranulomatose inguinale en Allemagne. La majorité des cas se trouvent à Berlin, alors que les cas de Hambourg et d'Altona sont dus à des contaminations hors du pays. Breslau et Vienne, ainsi que les autres grandes villes allemandes, n'ont que beaucoup moins de cas.

Les recherches allemandes ont porté surtout sur le diagnostic, la transmission expérimentale à l'animal, la recherche de l'agent pathogène et la thérapeutique.

De 1929 à 1938 Sch. a retrouvé à la Clinique de Berlin plus de 400 cas de lymphogranulomatose. En comptant les cas des autres hôpitaux de Berlin il arrive à 1.200-1.500 cas, les chiffres totaux de toutes les infections seraient de plusieurs milliers.

Sur 273 malades hospitalisés il a pu faire les constatations suivantes :

1° Les hommes sont atteints, comme aussi pour les autres maladies vénériennes, deux à trois fois plus fréquemment que les femmes.

2° Les bubons se rencontreraient cinq à six fois plus souvent chez les hommes que chez les femmes.

3° Le syndrome génito-ano-rectal se trouve quatre fois plus souvent chez les femmes que chez les hommes.

4° Sur 73 femmes atteintes, chaque deuxième malade présentait des lésions tardives, sur 200 hommes seulement chaque vingtième homme en présentait (syndrome génito-ano-rectal).

5° A côté de différences anatomiques dans les vaisseaux lymphatiques pour les deux sexes, le fait que chez les femmes les lésions précoces passent souvent inaperçues, favorise l'éclosion de lésions tardives.

6° A Berlin la majorité des cas fut vue entre 1931 et 1933. Depuis le nombre des nouvelles infections, à part un petit crochet en 1937, a notablement diminué.

7° Le fait que les infections revenaient surtout pendant les mois d'été n'a pas été démontré pour Berlin.

8° L'âge des malades atteints de la quatrième maladie vénérienne concorde avec l'âge de la syphilis.

L'auteur constate que l'affection est encore inconnue d'un grand nombre de médecins. A cause de la haute contagiosité des lésions, et des suites préjudiciables de la maladie, il demande qu'il en soit parlé plus dans les cours et dans les livres, et il demande l'inscription de la maladie dans la loi qui combat les maladies vénériennes. A. Ullmo.

Contribution à la clinique et à la pathogénie de l'urticaire due à la pression (Beitrag zur Klinik und Pathogenese der Druckurticaria), par H. Gottron et V. Lundt. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **179**, cah. 3, 22 août 1939, pp. 308-314.

Les auteurs rapportent 3 cas, dont l'un personnel, d'urticaire due à la pression, et chez qui ils ont trouvé les constatations suivantes : l'urticaire date de plusieurs années ; dans deux des cas il y eut, à la suite de médicaments contenant des pyrazolones (véramone, pyramidon), une augmentation sensible de cette urticaire ; dans deux des cas il s'écoule un temps de latence de plusieurs heures entre la pression et l'apparition des phénomènes d'urticaire ; dans les 3 cas l'urticaire à la pression naît de préférence aux endroits exposés à la lumière.

Ce dernier fait a fait rechercher par les auteurs la porphyrine dans les urines, et en effet ils en ont trouvé des quantités nettement dosables. Ils estiment la quantité de 24 heures comme à peu près de 125 à 165 γ [gamma]. A. Ullmo.

Une méthode pour la mesure de l'état d'imbibition de la peau vivante (Eine Methode zur Messung des Auellungszustandes der lebenden Haut), par L. Peukert et W. Grener. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **179**, cah. 3, 22 août 1939, pp. 315-321, 5 fig.

L'imbibition normale ou pathologique de la peau vivante joue un rôle important dans la préservation des dermatoses chez les ouvriers travaillant dans une atmosphère humide, ou dans l'eau (maçons, laveuses, tourneurs, polisseurs). Les auteurs ont indiqué un appareil, à l'aide duquel ils indiquent en chiffres, obtenus par l'index galvanométrique d'un galvanomètre, l'état d'imbibition de la peau. A. Ullmo.

Première communication sur des expériences thérapeutiques avec le dioxydiéthylstilbène, un nouveau corps synthétique à action œstrogène, en dermatologie (Erste Mitteilung über therapeutische Erfahrungen mit Dioxydiäthylstilben, einem neuen synthetischen Körper mit östrogener

Wirkung, in der Dermatologie), par W. Kühnau. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **179**, cah. 3, 22 août 1939, pp. 322-331, 2 fig.

Le dioxydiéthylstilbène, ou stilbœstrol, de Dodds, Lawson, Golberg et Robinson a été essayé par K. dans une série d'affections cutanées, tant sous forme d'application cutanée, en pommade, qu'en piqûres. Il a utilisé les préparations de ce corps fabriquées par Merck sous le nom d' « œstromon » (dioxydiéthylstilbène pur), et des préparations de Bayer commercialisées sous le nom de « Cyren A, B et C » (Cyren A : dioxydiéthylstilbène pur ; Cyren B : dipropionate ; Cyren C : diacétate). Ces corps furent donnés en injections, en tablettes et sous forme de pommade, celle-ci à un dosage très élevé.

Des 90 malades traitées, 51 ont été revues suffisamment longtemps après pour pouvoir en tirer des conclusions.

Treize cas d'acné vulgaire, situés entre 15 et 26 ans, sauf une malade âgée de 37 ans, tirèrent le plus grand profit de ce traitement, dès la deuxième semaine la guérison était en bonne voie. Les malades traitées par la pommade guérirent plus vite que celles qui reçurent des injections ou des comprimés.

Sept malades atteintes de prurit vulvaire, échelonnées entre 50 et 72 ans, guérirent également très vite avec la pommade de Merck. L'une d'entre elles avait déjà été traitée par une pommade au progynon, puis à la pommade au Cyren A, mais la guérison ne fut due qu'à la pommade de Merck, qui a un dosage plus fort. La pommade au Cyren B ne donne pas de résultat, ce qui montre l'action supérieure du corps non estérifié vis-à-vis de l'ester.

Neuf malades de 15 à 23 ans, et de 50 à 69 ans, atteintes de l'eczématoïde exsudatif de Rost, virent leurs lésions rétrocéder rapidement, le prurit diminuer ainsi que l'infiltration.

Dans 5 cas d'érythrocyanose avec engelures les résultats furent rapides, la couleur de la peau et la température redevinrent normales après quelques semaines.

Dans 4 cas de pelade il y eut hyperémie locale et arrêt de la chute des cheveux ; 1 cas de maladie de Fox-Fordyce fut amélioré ; mais dans ces derniers cas, seuls des examens longuement répétés de ces malades pourront dire s'il y a une influence heureuse du traitement ou non.

Dès maintenant on peut dire que les stilbènes rendent des services dans les dermatoses qui sont en rapport avec la puberté ou la ménopause. K. préconise l'application de ce corps en pommade à concentration forte, en utilisant le corps lui-même et non ses esters.

A. Ullmo.

Contribution à la clinique des hypocalcinoses (Beitrag zur Klinik der Hypocalcinosen), par A. Kochs. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **179**, cah. 3, 22 août 1939, pp. 332-338, 5 fig.

Une primipare de 22 ans se présente au 3e mois de sa grossesse, atteinte cliniquement d'un psoriasis pustuleux, qui avait commencé

déjà avant la grossesse. Jamais cette malade n'a eu de psoriasis vrai, ni pendant, ni après les poussées de psoriasis pustuleux, et cependant elle a été suivie pendant un an entier. Pas de thyroïdectomie, aucune raison apparente n'existait pour expliquer la diminution de sa calcémie qui fut trouvée initialement à 6 milligrammes o/o. Ces lésions avaient débuté sous une forme moins sévère 2 ans avant la grossesse, et comme c'est fréquent dans les affections dues à des troubles du métabolisme du calcium (tétanie, spasmophilie), les récidives se faisaient de préférence au printemps.

Une poussée particulièrement grave, occupant tout le corps, fut jugulée au 3e mois de la grossesse, en 5 semaines par le médicament AT 10 (3 fois par jour 15 à 20 gouttes). La calcémie a passé de 6 milligrammes à 9,5 milligrammes o/o en 15 jours. K. ne put arriver à fixer définitivement la calcémie à la normale, à cause de l'indolence de la malade, qui refusait de revenir. D'autres rechutes se sont produites, qui furent chaque fois guéries rapidement avec AT 10. En tout cette malade en reçut 90 centimètres cubes, sans aucune préparation à base de calcium. La grossesse fut menée à terme, sans encombre.

Les hypocalcinoses cutanées qu'on trouve pendant la grossesse, telles que l'impétigo herpétiforme et le psoriasis pustuleux, ne sont donc pas des indications d'interrompre la grossesse, en tout cas on doit attendre le résultat du traitement par l'AT 10. A. Ullmo.

Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).

Sur l'hématologie du liquide céphalo-rachidien avec considération spéciale des maladies infectieuses et des maladies du sang (Ueber die Hämatologie des Liquor cerebrospinalis mit besonderer Berücksichtigung der allgemeinen Infektions- und Blutkrankheiten), par F. V. Montes. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 23, 10 juin 1939, p. 556.

M. rappelle l'intérêt que présente l'étude systématique des formes cellulaires rencontrées dans le liquide au cours des maladies infectieuses, aiguës ou chroniques. On s'est beaucoup moins arrêté sur la constitution cellulaire du liquide au cours de la lymphogranulomatose, des leucémies chroniques ou aiguës. Or la participation des centres nerveux à ces divers processus est fréquente. Dans les cas difficiles, l'étude hématologique peut rendre service en précisant le diagnostic.

L. Chatellier.

Sur la pathogénie des callosités, une contribution à la théorie de l'irritation formative (Zur Pathogenese der Schwiele, ein Beitrag zur Theorie des formativen Reizes), par E. Zurhelle. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 23, 10 juin 1939, p. 660, 2 fig.

La pathogénie des callosités traumatiques est très mal connue. Z. s'est servi de la crête du coq. Il martèle la crête avec un petit marteau de

125 grammes, à raison de 135 coups par minute environ ; la crête repose sur un plan métallique. Le martèlement doit être très progressif, pour éviter les éraillures, les hémorragies et l'infection surajoutées ; il ne doit pas porter sur une partie trop marginale de la crête. Grâce à ces précautions, Z. arrive à produire des callosités dès que le traumatisme dure plus de cinq minutes par jour. Histologiquement, on assiste à une augmentation des fibres et à une augmentation des cellules épidermiques avec hyperkératose et hyperpigmentation. Pour Z. l'irritation mécanique provoque dans le tissu conjonctif une transformation des sols colloïdaux en gel, d'où la prolifération des fibres. Le processus est probablement le même dans les pigmentations et les hyperkératoses par la chaleur, le froid, les maladies infectieuses, les intoxications médicamenteuses. Dans ces cas-là, l'atrophie résiduelle si fréquente ne permet plus de constater les modifications colloïdales du tissu conjonctif.

L. Chatellier.

Evolution exceptionnelle d'une lymphogranulomatose inguinale avec destruction de l'articulation de la hanche (Ungewöhnlicher Verlauf eines Lymphogranuloma inguinale mit Zerstörung des Huftgelenkes), par J. Herzberg. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 24, 17 juin 1939, p. 673, 6 fig.

Un soldat voit apparaître mi-novembre 1936 une adénite subaiguë de l'aine droite, que la réaction de Frei et la confrontation démontrent être une lymphogranulomatose inguinale (Rétrécissement rectal de la partenaise, évoluant depuis 1931 et aboutissant, en 1937, à la mort par péritonite, après abcès péri-rectal). Les moyens thérapeutiques employés (introcid, solganol B, autovaccin, incision) n'arrêtent pas l'évolution ; en mars 1937, intervention chirurgicale qui révèle, outre l'adénite superficielle, des ganglions iliaques : les fistules se tarissent, le soldat est renvoyé au corps fin juin 1937. Un mois après, violentes douleurs dans la cuisse droite, avec extrême limitation des mouvements de la hanche. A la radiographie, disparition des contours articulaires ; il existe en outre un abcès profond de la fesse droite. Après incision, l'examen radiographique montre que le trajet remonte jusqu'à la 5e lombaire. Un an après le début, le malade est guéri avec ankylose de la hanche et un raccourcissement de 2 cm. 5. En juin 1938 (19 mois après le début), poussée fébrile à 41°, douleurs et limitation à nouveau des mouvements. La ponction de l'articulation ramène du pus, qui donne chez un lymphogranulomateux une réaction de Frei fortement positive ; deuxième abcès à la fesse (streptocoques). Epanchement articulaire concomitant du coude droit, sans lésions osseuses. Après traitement prolongé au prontosil, guérison des fistules, des adénopathies inguinales et iliaques (85 grammes de prontosil en tout). En octobre 1938 le malade, qui a bien récupéré ses mouvements, est renvoyé guéri.

Les réactions de Frei directes et croisées ont été toujours fortement positives, ce qui plaide en faveur de la nature lymphogranulomateuse de toutes les lésions.

C'est le 2e cas bien établi d'arthrite de la hanche par lymphogranulomatose ; l'atteinte de l'article est due vraisemblablement dans ce cas à une propagation par contact de l'infection ganglionnaire profonde.

L. CHATELLIER.

Une extraordinaire éruption se traduisant par un œdème inflammatoire du follicule (Ein ungewohnlicher, sich durch entzündliches Follikulaödem auszeichnender Hautausschlag), par E. LEHNER et L. SZODORAY. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, nº 24, 17 juin 1939, p. 679, 7 fig.

Un jeune homme de 20 ans, sans antécédents, voit se constituer en deux mois une éruption qui occupe presque tout le dos et qui est constituée par des éléments atteignant les dimensions d'une pièce de 1 franc. Ces éléments, disposés symétriquement, bien délimités, ont une coloration blanchâtre, un léger relief et une consistance œdémateuse élastique. Hyperkératose folliculaire avec desquamation ; on trouve d'autres éléments, plus petits et moins réguliers sur la poitrine, le visage, les plis nasogéniens et aux environs de l'oreille. Sur les membres, l'éruption est simplement érythémato-squameuse ; le prurit modéré. Rien à signaler dans l'examen viscéral. L'histologie révèle des lésions surtout folliculaires et constituées surtout par de l'œdème intrafolliculaire. La structure du follicule est bouleversée : on ne distingue plus les assises de la gaine, qui sont le siège d'un œdème intense avec formation de vacuoles et de vésicules à contenu métachromatique (pas de fibrine). L'œdème s'étend à l'ensemble du follicule ; autour du follicule infiltration cellulaire dense à lymphocytes et à éosinophiles ; le follicule ne contient pas de poil et l'on ne voit pas de sébacée. Les sudoripares sont normales. L'évolution de l'éruption est lente : certains éléments s'atténuent, d'autres s'agminent, d'autres s'accroissent, tandis que de nouveaux éléments se forment. Au bout de 4-5 semaines, l'éruption disparaît avec légère desquamation. Les auteurs ne trouvent dans la littérature qu'une observation à rapprocher de leur cas : celle de Kreibich où l'on rencontre l'œdème folliculaire, la formation de vésicule et l'infiltration périfolliculaire, la coloration métachromatique mucinoïde. Dans l'un et l'autre cas, étiologie inconnue. L. CHATELLIER.

Sur la sensibilité de la poïkilodermie à la thérapeutique (Zur therapeutischen Beeinflussbarkeit der Poïkilodermie), par H. FUHS. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, nº 25, 24 juin 1939, p. 701, 6 fig.

La poïkilodermie, superficielle ou profonde, n'a pas une étiologie bien établie ; sa résistance à la thérapeutique est remarquable malgré la variété des procédés. Kren avait signalé les bons effets des rayons de Bucky, à propos d'un cas de Fuhs et Konrad. F. rapporte une nouvelle observation : une malade où les irradiations générales et locales ont amené une régression très marquée des lésions cliniques et histologiques. C'est l'action locale qui est la plus efficace : elle fait régresser les ectasies capillaires et répare le tissu élastique. La dose utile se tient aux

environs de 1.200 r. Cette efficacité des rayons-limites a été confirmée par d'autres. L. CHATELLIER.

Deux cas d'acné polymorphe, traités par le torantil (Zwei Fälle von polymorpher Acne vulgaris, behandelt mit Torantil), par C. DOUCAS. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 25, 24 juin 1939, p. 713.

Succès durable, par le torantil seul, dans 2 cas d'acné polymorphe.
L. CHATELLIER.

Sur le bien-fondé de la description clinique de la kératose verruqueuse de Weidenfeld (Zur Berechtigung des Krankheitbildes der Keratosis verrucosa Weidenfelds), par E. KEINING. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **108**, n° 26, 1er juillet 1939, p. 729, 3 fig.

A défaut d'une classification étiologique précise, la dermatologie exige une description clinique minutieuse, pour arriver à des groupements aussi justifiés que possible. C'est ainsi qu'en 1901 Weidenfeld décrivait la kératose verruqueuse dont les observations sont restées relativement rares et toutes publiées par les écoles de Vienne et Munich. Maladie rare ou maladie décrite ailleurs sous un autre nom ? C'est la deuxième explication qui est valable pour K., qui rattache à la kératose verruqueuse certaines observations de *Lichen obtusus*, de lichen plan verruqueux, de neurodermite verruqueuse ou d'urticaire *perstans* verruqueuse. De plus, il faut se demander si tous les cas de kératoses verruqueuses correspondent bien à la description de Weidenfeld, qui insiste sur le développement des éléments papulo-kératosiques en peau saine. Ainsi le cas de Knierer doit être plutôt considéré comme une neurodermite circonscrite folliculaire ; et K. en rapporte une observation personnelle identique. Reste enfin à savoir si la kératose verruqueuse appartient aux kératoses primaires ou secondaires. La quasi-unanimité des auteurs pensent à la kératose secondaire.

Les rapports entre le prurigo nodulaire de Hyde et la kératose verruqueuse de Weidenfeld sont délicats à préciser. Malgré les différences cliniques (siège, taille et distribution des éléments), il n'est pas imprudent de les considérer comme des formes un peu différentes d'une même maladie étiologique. L. CHATELLIER.

The British Journal of Dermatology and Syphilis (Londres).

Eczéma mammaire symétrique (Eczema mammarum symmetricum), par LESZCZYNSKI. *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, juillet 1939, p. 301, 3 fig.

L. individualise une forme d'eczéma localisée au mamelon et à l'aréole du sein chez des femmes jeunes. Eminemment chronique et récidivant, rebelle aux traitements, cet eczéma paraît être lié à des troubles endocriniens et neuro-végétatifs. Il évolue toujours chez des femmes dysménorrhéiques dont les mamelons sont le siège d'érections réflexes

et de prurit. Le grattage est suivi d'eczéma ; les lésions sont d'abord unilatérales, puis symétriques.

Cette affection tire son intérêt des analogies qu'elle présente avec la maladie de Paget du mamelon et des difficultés de diagnostic qu'elle peut entraîner.

D'autre part, L. attire l'attention sur sa parenté possible avec la maladie de Fox-Fordyce ; il s'agit en effet d'une affection qui est nettement liée au fonctionnement génital et qui siège dans une région où les glandes apocrines abondent. S. FERNET.

Archives Belges de Dermatologie et de Syphiligraphie (Bruxelles).

Les bases expérimentales de l'immunité antisyphilitique, par A. BESSEMANS. *Archives Belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. **1**, fasc. III et IV, janvier 1939, p. 125.

Si l'on écarte certaines espèces animales réfractaires, si l'on met à part la protection tégumentaire contre la pénétration du contage, ainsi que la destruction, par les moyens primitifs de lutte, d'un nombre limité et variable de parasites envahisseurs, la notion d'immunité antisyphilitique naturelle doit faire place à celle, plus véridique de syphilis occulte. Cette rectification d'importance épidémiologique et thérapeutique capitale, s'impose pour l'homme. Rien ne prouve jusqu'à présent l'existence d'une post-immunité antisyphilitique ; si elle existe, elle est vraisemblablement insuffisante pour s'opposer victorieusement à la réinfection asymptomatique. Au bout d'un temps variable, l'immunité d'infection antilésion est un fait, mais la surinfection muette n'en demeure pas moins possible. La chimiothérapie tardive étant moins efficace que la précoce, il paraît téméraire de sacrifier la seconde.

H. RABEAU.

Bubon climatique (Maladie de Nicolas et Favre). Quelques annotations cliniques et thérapeutiques, par G. URIBE (Médellin, Colombie). *Archives Belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. **1**, fasc. III et IV, janvier 1939, p. 133, 7 fig.

U. qui a traité environ un millier de cas, décrit les diverses modalités cliniques présentées par la maladie dans son pays, et ses résultats thérapeutiques. Il a observé des chancres d'aspect herpétiforme, chancrelleux, nodulaire, syphiloïde, chez l'homme avec bubon le plus souvent unilatéral, bilatéral dans 15 o/o des cas ; l'affection peut prendre chez la femme l'apparence d'ulcère chronique, ou le type hypertrophique vulvaire, ou recto-ano-génital. Parallèlement au type hypertrophique de la femme, forme avec éléphantiasis du pénis et du scrotum. L'inflammation des ganglions iliaques est relativement rare. Le pronostic est favorable en général. La chronicité des formes ano-recto-génitales désespérante. Pas de traitement spécifique, mais il y a des médicaments qui dans certains

cas agissent comme de véritables spécifiques : le tartre émétique, le mélange de Linser (néosalvarsan et novasurol), le sulfate de cuivre ammoniacal, sont parmi les meilleurs. H. Rabeau.

Troubles de croissance par suite d'irradiations aux rayons X d'un angiome au tiers inférieur de la cuisse, par E. Haven. *Archives Belges de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. 1, fasc. III et IV, janvier 1939, p. 154.

Observation d'un enfant de 16 ans qui présentait à la naissance un angiome gros comme un œuf de poule, situé à la face interne de l'extrémité inférieure de la cuisse droite. A l'âge de 5 semaines, cet angiome grossissant, on fit le traitement par rayons X, une séance hebdomadaire de 10 minutes pendant 5 semaines. Les mensurations et les radiographies comparées des deux membres montrent le danger des irradiations intempestives des tissus jeunes, puis des cartilages de croissance.
H. Rabeau.

Bruxelles Médical.

Immunisation cutanée dans l'eczéma, par H. Gougerot. *Bruxelles Médical*, année 19, n° 41, 13 avril 1939, p. 1266.

G. a insisté souvent sur les immunisations cutanées régionales dans beaucoup de dermatoses et notamment dans l'eczéma, surtout dans l'eczéma professionnel. Souvent il s'établit « une immunisation par la continuation du travail », alors qu'au contraire l'arrêt du travail affaiblit cette protection si bien que la reprise du travail déclenche l'eczéma.
H. Rabeau.

De l'histamine dans le prurit vulvaire, par Lavandhomme. *Bruxelles Médical*, année 19, n° 43, 27 avril 1939.

L'histamine en injection locale dans le prurit vulvovaginal donne des résultats très encourageants ; le prurit disparaît rapidement en même temps que s'améliorent les lésions cutanées et muqueuses.
H. Rabeau.

Contribution à l'étude de la malariathérapie, ses résultats cliniques et sociaux dans la paralysie générale, par R. Bernard. *Bruxelles Médical*, année 19, n° 44, p. 1559, n° 45, 1934, n° 46, p. 1415, n° 47, p. 1440, n° 48, p. 1463, n° 49, p. 1483.

On ne saurait analyser en quelques lignes un tel travail dont toute la première partie est une revue générale commentée d'idées et de faits récents concernant la pyrétothérapie antisyphilitique, et spécialement la malariathérapie, de tous ses moyens et ses limites, son mode d'action, ses contre-indications. B. a poursuivi son enquête personnelle sur l'utilisation de la méthode dans les régions paludéennes du globe, et sur ses rapports avec l'hygiène publique.

Dans la deuxième partie B. étudie les symptômes influencés par l'im-

paludation thérapeutique, symptômes psychiques, symptômes neurologiques, signes biologiques (laboratoire), puis l'avenir des paralysies générales, impaludés (bibliographie importante). H. RABEAU.

Anais Brasileiros de Dermatologia e Sifilografia (Rio de Janeiro).

Achorion gypseum, Bodin 1907, par M. DE CASTRO. *Anais brasileiros de Dermatologia e sifilografia*, vol. **14**, n° 1, 1939, p. 1, 6 fig.

Herpès parasitaire de la paupière inférieure avec atteinte des cils.

L'étude mycologique a été très minutieuse. On trouvait à l'examen direct de nombreux filaments mycéliens. Les cultures, sur les milieux sucrés de Sabouraud, se présentaient sous la forme de disques, d'abord blancs et cotonneux, ensuite poudreux, jaunâtres et frangés. La culture en goutte pendante a montré l'existence des conidies ou aleuries ainsi que de nombreux fuseaux multiloculaires.

L'auteur a d'abord pensé qu'il s'agissait du *Microsporum fulvum*. Sabouraud consulté a conclu à un *achorion gypseum* et a conseillé l'inoculation au cobaye.

Celle-ci a permis d'obtenir des godets minuscules.

J. MARGAROT.

Bactériologie de la réaction lépreuse tuberculoïde, par J. M. M. FERNANDEZ. *Anais brasileiros de Dermatologia e Sifilografia*, vol. **14**, n° 1, 1939, p. 15.

Chez 14 malades atteints de lèpre tuberculoïde en état de réaction la recherche du M1 a été pratiquée dans les lésions cutanées, dans le sang et dans les ganglions lymphatiques.

1° Le M1 est trouvé au niveau des lésions cutanées dans 12 cas sur 14 étudiés. Le bacille paraît sur le bord extérieur des lésions, pendant l'étape initiale de la réaction, il y persiste pendant un temps variable pendant la période d'état et disparaît toujours à la période de régression. Le nombre de bacilles peut devenir considérable, et l'on peut même observer des « globi ». La morphologie dominante est celle d'un bâtonnet homogène, bien coloré, au commencement de la réaction et de formes granulaires, moins acido-résistantes, à la période de déclin (formes de désintégration).

2° Le M1 a été recherché dans le sang de quatre malades suivant la technique de Rivas, dès le commencement de la réaction. Un seul examen s'est montré positif; tous les autres ont été négatifs (on a vu cependant des formes très suspectes dans deux cas). A titre de contrôle on a fait la même recherche dans le sang, *a*) de malades atteints de lèpre tuberculoïde sans réaction, *b*) de personnes saines et *c*) de malades présentant des formes lépromateuses. Dans les deux premiers cas (*a* et *b*) les examens ont été toujours négatifs, dans le troisième cas (*c*) ils ont été positifs.

3° Dans les ganglions lymphatiques, la ponction n'a pu être pratiquée que dans deux cas. Aucun bacille n'a été décelé. J. MARGAROT.

Un cas de pelade décalvante. Son mode de formation (Um caso de pelada descalvante e seu modo de formaçao), par H. Ribeiro. *Anais Brasileiros de Dermatologia e sifilografia*, vol. **14**, nº 1, 1939, p. 25, 4 fig.

Observation d'un enfant de 9 ans atteint de syphilis congénitale probable. Une alopécie diffuse s'est développée sans formation de plaques.

Diverses particularités, entre autres, l'existence de cheveux peladiques caractéristiques permettent à l'auteur de porter le diagnostic de pelade décalvante. J. Margarot.

Archivos de Dermatologia e Syphiligraphia de Sao-Paulo.

Un cas de métastase cutanée d'hypernéphrome (Un caso de metastase cutanea de hypernephroma), par A. Martins de Castro et W. Büngeler. *Archivos de Dermatologia e syphiligraphia de Sao Paulo*, vol. **2**, septembre et décembre 1938, nos 3 et 4, p. 77, 7 fig.

Une femme de 67 ans, atteinte d'un hypernéphrome du rein gauche, présente sur la peau du thorax et plus particulièrement sur les seins des lésions métastatiques appartenant à deux types différents.

Les unes, de forme tumorale, sont faites d'éléments saillants, d'aspect nodulaire et de taille variable. Les autres répondent à une infiltration de la peau. Celle-ci est rouge foncé, dure, tendue et présente par endroits un aspect pachydermique.

Des biopsies pratiquées sur les deux sortes de lésions ont montré l'architecture caractéristique de l'hypernéphrome. J. Margarot.

Lymphogranulomatose de Nicolas-Favre extra-génitale. A propos d'un cas de localisation cervico-linguale (Lymphogranulomatose de Nicolas-Favre extragenital, com a observação de um caso de localização cervico-lingual), par J. Ramos e Silva. *Archivos de dermatologia e syphiligraphia de Sao Paulo*, vol. **11**, septembre et décembre 1938, nos 3 et 4, p. 87, 3 fig.

Un homme de 21 ans présente une lésion ulcéreuse de la langue avec adénopathie cervicale. La réaction de Frei est positive.

Le diagnostic de maladie de Nicolas-Favre extra-génitale a été contrôlé par l'obtention à partir du pus ganglionnaire d'un antigène qui a donné des réactions positives chez des lymphogranulomateux avérés et une réaction négative chez un sujet non atteint de cette affection.

L'étude histologique d'une biopsie de la langue, faite à Rio de Janeiro, par H. Portugal, et, à Lyon, par le professeur Favre permet de conclure qu'un ensemble d'arguments rendent du point de vue histologique hautement vraisemblable le diagnostic d'une lésion linguale à virus poradénique. J. Margarot.

Réaction intradermique d'Ito-Reenstierna (Reação intradermica de Ito-Reenstierna), par M. de Castro, V. Homen de Melo et A. V. de Carvalho. *Archivos de dermatologia e syphiligraphia de Sao Paulo*, vol. **2**, septembre-décembre 1938, nos 3-4, p. 97.

Etude critique de la valeur diagnostique de la réaction d'Ito-Reenstierna.

La statistique personnelle de l'auteur donne sur cas 13 d'infection strepto-bacillaire 8 réactions positives et 5 réactions douteuses ; chez 17 sujets indemnes d'affection strepto-bacillaire, 12 réactions négatives et 5 réactions douteuses. J. MARGAROT.

Chancre mou extra-génital (Chancre mole extragenital), par D. R. BORGES. *Archivos de Dermatologia e syphiligraphia de Sao Paulo*, vol. 2, septembre et décembre 1938, nos 3 et 4, p. 130, 2 fig.

Un malade porteur d'une chancrelle génitale présente 3 mois après une lésion ulcéreuse de la jambe gauche dans laquelle on trouve des bacilles de Ducrey. Quatre mois après, 5 ulcérations ayant l'apparence clinique de chancres mous se développent. Toutes ces lésions se sont montrées très rebelles au traitement. J. MARGAROT.

Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux Universitaires de Québec.

Les ostéopathies syphilitiques en clinique infantile, par D. LAPOINTE. *Laval Médical* (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux Universitaires de Québec*), vol. 4, no 8, octobre 1939, pp. 309-313.

Les lésions osseuses sont fréquentes chez les nourrissons atteints de syphilis congénitale, mais n'attirent pas toujours l'attention des cliniciens. L'auteur relate deux observations typiques d'ostéopathies syphilitiques portant dans un cas sur les humérus, dans l'autre sur les doigts, les os des jambes, des cuisses et des bras, dans lesquelles les signes cliniques associés, ainsi que les réactions sérologiques positives chez la mère, ont fait la preuve de la syphilis héréditaire. La séro-réaction, positive chez le deuxième enfant, était négative chez le premier.

LUCIEN PÉRIN.

Sodoku, par E. GAUMOND. *Laval Médical (Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux Universitaires de Québec)*, vol. 4, no 8, octobre 1939, pp. 314-318.

L'auteur relate l'observation d'une femme de 51 ans, qui présenta, 8 jours après une morsure de rat, un chancre d'inoculation à l'endroit de la morsure, accompagné d'œdème, d'adénopathie et de fièvre, et bientôt suivi d'une éruption maculeuse de la région avoisinante. Le laboratoire ne put mettre en évidence le *spirocheta japonica* dans les frottis et dans les urines. Une seule injection de 0 gr. 15 de novarsénobenzol amena en 24 heures la disparition des symptômes. LUCIEN PÉRIN.

Union Médicale du Canada (Montréal).

Le traitement de la syphilis : la syphilis nerveuse, la syphilis héréditaire, par J. ARCHAMBAULT. *Union Médicale du Canada*, t. 68, no 7, juillet 1939, p. 734.

Excellente revue générale destinée aux praticiens sur le traitement de

la syphilis : d'abord prophylaxie de la syphilis nerveuse par l'examen du liquide céphalo-rachidien, puis traitement de la syphilis latente et de la syphilis avérée. Prophylaxie et traitement de la syphilis héréditaire. On nous permettra de regretter que le nom de P. Ravaut, qui nous semble inséparable de la question de la syphilis nerveuse n'ait même pas été cité au cours de ce travail. H. Rabeau.

Archivos de la Sociedad de Estudios Clinicos de la Habana.

Considérations cliniques et épidémiologiques sur 3 005 cas de syphilis acquise (Consideraciones clinicas y epidemiologicas sobre 3.005 casos de sifilis adquirida), par I. Ferrer. *Archivos de la Sociedad de Estudios Clinicos de la Habana*, t. 33, avril 1939, nº 4.

D'une statistique de 3.005 cas l'auteur dégage un certain nombre de conclusions.

Il donne le nom d'*indice d'efficience diagnostique* des méthodes de lutte employées contre la syphilis à la relation numérique existant entre le chiffre des cas diagnostiqués en période primaire pré-sérologique et celui des cas diagnostiqués à toute autre période de la syphilis récente. A la Havane cet indice est de 1/19.

Il appelle indice d'*efficience épidémiologique* la relation existant entre le nombre des cas diagnostiqués au début et des cas diagnostiqués tardivement. Cet indice, qui traduit le succès de la lutte antivénérienne entreprise, est de 1/1,18 à la Havane.

L'auteur note la gravité plus grande de la syphilis dans le sexe masculin.

La race blanche paye un lourd tribut au tabès à la paralysie générale, tandis que les noirs présentent surtout des lésions cardio-vasculaires, des formes vasculaires et méningo-vasculaires de la syphilis nerveuse.

Les métis offrent pour les formes de la syphilis les affinités de la race blanche et non celles de la race noire. Le tabès et la paralysie générale sont plus fréquents chez eux que les lésions vasculaires.

Il ne paraît pas exister une prédominance de la syphilis chez les nègres. J. Margarot.

Actas Dermo-Sifiliograficas (Burgos).

Le vaccin antityphique dans le chancre mou et ses complications (La vacuna tifica en el chancro blando y sus complicaciones), par T. Rodriguez Moreno et J. Rivero Fajardo. *Actas Dermo-Sifiliograficas*, année 30, avril 1939, t. 30, p. 505.

L'auteur utilise un vaccin antityphique curatif dont la concentration est de mille millions de germes par centimètre cube.

La préparation est injectée par voie intraveineuse à la dose initiale de 0 cm³ 2. L'injection est répétée tous les 3 jours, en augmentant chaque fois la dose de 0 cm³ 2. Il se produit un accès fébrile typique. Les résul-

tats sont comparables à ceux de la vaccination strepto-bacillaire. Deux ou trois injections suffisent en général pour obtenir la guérison.

Des résultats analogues ont été obtenus avec un vaccin typhique paratyphique préventif. J. MARGAROT.

La gale norvégienne (Sarna noruega), par E. LEDO. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année **30**, juin 1939, p. 703.

La gale norvégienne est rare en Espagne. Deux cas seulement ont été publiés avant celui qu'apporte l'auteur. Le malade observé par L. présentait des croûtes abondantes et des hyperkératoses circonscrites, d'aspect ostréacé. L'affection était causée par le sarcopte habituel de la gale humaine. Il était seul à réaliser cette forme alors qu'il était arrivé au milieu d'une quarantaine d'individus atteints de gale vulgaire.

J. MARGAROT.

Sur un cas d'induration plastique du pénis (Sobre un caso de induracion plastica del pene), par E. DE GREGORIO. *Actas Dermo-Sifiliograficas*, année **30**, juin 1939, p. 726.

Un malade, ayant eu une érosion génitale un an auparavant, présente une induration plastique localisée au tiers moyen et à la face antérieure de la verge. La lésion a la forme et le volume d'un noyau de datte, allongé dans le sens transversal. On ne trouve pas d'adénopathie inguinale, mais la réaction de Frei est positive. J. MARGAROT.

Induration plastique du pénis et maladie de Nicolas-Favre (Induracion plastica del pene y enfermedad de Nicolas-Favre), par J. GAY PRIETO et B. LOPEZ. *Actas Dermo-Sifiliograficas*, année **30**, juin 1939, p. 727.

Les auteurs apportent trois observations d'induration plastique du pénis. Le premier malade présente sur le tiers postérieur de la verge une espèce d'anneau fibreux, dur, de forme irrégulière. Le second a sur la face dorsale du pénis une plaque de consistance dure, presque cartilagineuse faisant corps avec la zone superficielle des corps caverneux. Le troisième présente à la racine de la verge deux plaques indurées qui, partant de la face dorsale, se dirigent obliquement sur les faces latérales. Elles sont de consistance fibreuse et paraissent incluses dans les corps caverneux.

L'intradermo-réaction de Frei est positive dans les trois cas.

Ces observations semblent confirmer l'opinion de May qui attribue une origine lymphogranulomateuse à l'induration plastique du pénis.

J. MARGAROT.

Giornale Italiano di Dermatologia e Sifilologia (Milan).

Sur la valeur étiologique du virus de la maladie de Nicolas-Favre dans l'induratio penis plastica, par D. POLICARO. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **80**, fasc. III, juin 1939, p. 572, 2 fig. Bibliographie.

L'auteur après avoir fait une rapide revue de la littérature sur cette

question, décrit trois cas d'*induratio penis plastica* chez deux desquels la réaction de Frei, pratiquée avec trois antigènes différents donna un résultat complètement négatif. Chez le troisième malade, la même réaction effectuée avec quatre antigènes se montra constamment positive. Comme il s'agissait, chez ce malade, d'un sujet qui avait antérieurement souffert de lésions ulcéreuses de sillon balano-préputial avec une réaction ganglionnaire importante, l'auteur pense qu'il s'agissait, dans ce cas, d'une forme hybride de syndrome de La Peyronie et de maladie de Nicolas-Favre.

Pour ce qui concerne la nature lymphogranulomateuse de l'*induratio*, l'auteur estime tout en n'étant pas opposé à cette manière de voir qui a été soutenue particulièrement par les auteurs Sud-américains, qu'il serait nécessaire de pratiquer des recherches directement sur le tissu de l'*induratio* et si ces recherches s'avéraient positives elles pourraient indiscutablement élargir le domaine déjà vaste de la maladie de Nicolas-Favre.

BELGODERE.

Encore sur la sarcomatose cutanée de Kaposi (Angio-endothéliome cutané de Radaeli). Recherches sur quatre nouveaux cas, par G. BERTACCINI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **80**, fasc. 4, août 1939, p. 631, 8 fig. Bibliographie.

L'auteur a pu observer et suivre pendant longtemps quatre cas typiques de maladie de Kaposi, sur lesquels ont été effectuées des recherches cliniques, histologiques, expérimentales.

Au point de vue clinique, ces quatre cas ne présentent rien qui s'écarte de ce que l'on est accoutumé d'observer dans cette maladie. Les altérations histologiques ont été étudiées particulièrement à la lumière des conceptions récentes, qui tendent à considérer la maladie de Kaposi comme une réticulo-endothéliose de système, à type hyperplasique ou dysplasique plutôt que néoplasique. Les données qui ont été fournies par les présentes recherches histologiques et expérimentales (tentatives faites dans le but de mettre en évidence une activité granulopexique particulière des cellules néoformées) et l'ajustement de ces données avec celles de la littérature récente ne présentent rien qui soit ouvertement en opposition avec la conception histogénétique de Radaeli, qui considère la maladie de Kaposi comme un hémo-angio-endothéliome de nature spéciale.

Les vaisseaux de la périphérie présentent, même dans les territoires qui ne sont pas le siège de manifestations de la maladie, des altérations, décelables par les épreuves cliniques (fragilité capillaire, aspect anormal des capillaires) et par les examens histologiques (épaississement des parois, dégénérescence hyaline, hémorragies).

Les recherches effectuées sur les ganglions lymphatiques, sur la rate, sur le foie, sur les os du crane, dans le but de déceler une éventuelle altération systématique de l'appareil réticulo-endothélial ont eu un résultat négatif.

Par contre, il existe des altérations de la formule leucocytaire, dans chacun des quatre cas, et pendant toute la durée de la période, pourtant longue de l'observation (avec cependant des oscillations quantitatives). Ces altérations consistent principalement en une mononucléose plus ou moins accentuée, avec présence de cellules anormales de types divers, dont la quantité varie de un tiers à un quart des cellules mononucléées.

Dans deux cas seulement on a pu constater des altérations appréciables du myélogramme sternal.

S'il a paru intéressant à l'auteur de signaler ces faits, il lui semble plus difficile de les interpréter d'une manière précise dans l'état actuel de nos connaissances, en raison des contradictions qui existent entre certaines des données que l'étude de ces quatre cas a mises en évidence.

BELGODERE.

Recherches sur l'influence de la surrénalectomie totale sur les processus oxydo-réducteurs des tissus, en particulier en ce qui concerne le comportement de la peau et le problème de l'hyperpigmentation addisonienne, par G. RADAELI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia,* vol. **80**, fasc. 4, août 1939, p. 671. Bibliographie.

Dans une première partie de son travail, l'auteur étudie les rapports qui existent entre les fonctions hormoniques surrénales et la pigmentation cutanée ; il énumère et discute toutes les données offertes par la littérature qui pourraient faire admettre une influence des surrénales sur les processus oxydo-réducteurs des tissus.

Puis, il passe à l'exposé de ses recherches personnelles : en se basant sur les notions qu'il vient d'exposer, il a recherché, par des expériences sur des animaux décapsulés si, chez ces animaux, on peut mettre en évidence une chute importante des processus réducteurs de la peau, capable d'expliquer l'accumulation de substances oxydées (pigment). Les données qui lui ont été fournies par ses expériences le portent à des conclusions négatives, tout au moins dans la limite des possibilités expérimentales actuelles. Sur le tissu musculaire, des résultats analogues ont été obtenus. Pour ce qui concerne le comportement du tissu hépatique, les résultats des expériences sont plus douteux et l'auteur reconnaît que des expériences plus nombreuses seraient nécessaires pour permettre une conclusion.

BELGODERE.

Atrophodermie idiopathique progressive à syndrome anormal, par RONZANI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia,* vol. **80**, fasc. 4, août 1939, p. 689, 6 fig. Bibliographie.

Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans, sans antécédents pathologiques familiaux ou personnels et en bon état général. Depuis 7 ans, elle a vu apparaître, d'abord aux membres, puis au visage, des plaques érythémateuses, à limites nettes, de consistance plutôt ferme, dont l'apparition n'est ni précédée, ni accompagnée de phénomènes phlogistiques ou d'autre nature cliniquement appréciable. Il n'existe aucune sensation

subjective particulière ; les sensibilités sont conservées ; les réactions tuberculiniques sont négatives, de même que la réaction de Bordet-Wassermann et celle de Meinicke. L'examen du sang, des urines, des réflexes superficiels et profonds ne révèle rien de particulier. Rien ne ressort des recherches endocrines et de l'exploration du système nerveux végétatif.

L'examen histologique met en évidence un état d'atrophie, en particulier aux dépens du derme réticulaire, au centre des plaques, et en outre une dilatation de la lumière des vaisseaux, avec épaississement de leurs parois. Le phénomène prédominant est une réaction histiocytaire qui s'est formée entre les faisceaux de collagène et autour des vaisseaux, qui sont augmentés de nombre par un processus de néoformation. Dans le voisinage de ces derniers il est permis de constater la présence d'un état légèrement œdémateux. On ne rencontre pas d'infiltrat de type lymphocytaire ou leucocytaire.

Pour expliquer ce syndrome singulier, l'auteur prend en considération, pour aboutir à les exclure, la sclérodermie circonscrite, les formes de tuberculides érythémato-atrophiantes, les atrophies secondaires à des dermatoses provoquées par la syphilis, la lèpre, la tuberculose, etc. L'auteur en raison de l'ensemble des faits constatés, s'oriente vers le groupe des atrophies cutanées idiopathiques, ou primitives, dans lesquelles il n'existe aucune altération morbide préparatoire qu'il soit possible de déceler.

Pour expliquer ce syndrome, en l'absence de facteurs qui puissent avec évidence être interprétés comme le stimulant causal de la maladie, l'auteur pense à une cause de nature indéfinie, qui agirait sur la peau en provoquant un état irritatif persistant et qui déterminerait l'apparition de la réaction histiocytaire et des modifications vasculaires. En outre, le tissu conjonctif pourrait se trouver, soit pour des causes congénitales, soit par suite de lésions primitivement dermiques, soit par répercussion d'un facteur primitivement épidermique, dans des conditions particulières, qui le rendraient extrêmement sensible à l'action de facteurs toxiques, ou toxico-infectieux de nature endogène (endocriniens ?) qui tendraient à provoquer cet ensemble d'altérations qui aboutissent à la formation de l'état atrophique observé dans le cas du sujet étudié.

BELGODERE.

Sur la tuberculide rosacéiforme de Lewandowsky, par L. BERTELOTTI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **80**, fasc. 4, août 1939, p. 707. Bibliographie.

Il s'agit d'une femme de 25 ans, avec des antécédents tuberculeux familiaux et personnels, qui était atteinte, depuis deux ans environ d'une dermatose siégeant au visage, caractérisée par un érythème à type passif prédominant, localisé au nez, au front, aux pommettes et au menton, par de rares et fines télangiectasies spécialement visibles sur les joues et enfin par des éléments papuleux et papulo-pustuleux dont la dimension

variant d'un grain de millet à un grain de riz, et qui apparaissaient par poussées soit sur la peau saine soit sur la peau érythémateuse. L'évolution de cette dermatose était subaiguë ou chronique.

Chez cette malade on put démontrer une réactivité accentuée à la tuberculine humaine soit en foyer, soit à distance. L'examen histologique a révélé des infiltrats à caractère tuberculoïde, à siège dermique, avec absence de bacille de Koch.

A propos de ce cas, l'auteur développe des considérations sur les diverses tuberculides à siège facial et il discute les rapports éventuels qui existent entre les différentes formes. Le cas étudié lui paraît devoir être interprété comme une tuberculide rosacéiforme de Lewandowsey.

BELGODERE.

Septicémie consécutive à une teigne faveuse, par C. MARCHI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **80**, fasc. 4, août 1939, p. 727, 5 fig. Bibliographie.

Il s'agit d'un cas d'un grand intérêt, à la fois par sa rareté et par la complexité du tableau clinique qui se présentait.

Chez un sujet qui était atteint d'un favus du cuir chevelu, on vit apparaître une véritable septicémie, identique en tous points, par ses caractères, son évolution, ses manifestations et complications aux septicémies dues à des causes communes. En outre, l'achorion a exercé une action toxique importante, soit sur le muscle cardiaque, soit sur le cerveau. Le malade était arrivé à un état d'anergie tel que les défenses naturelles de l'organisme n'ont pu agir que d'une manière fort limitée. Le vaccin (« Tinea toxin ») a rétabli assez rapidement l'équilibre et dominé la maladie, alors que véritablement celle-ci, en raison de ses complications et des conditions générales du malade en était arrivée au point que l'on pouvait avoir des préoccupations même *quoad vitam*.

Autrement dit, cette observation indique qu'il est prudent de tenir compte, dans le pronostic de l'infection faveuse, d'occurences rares il est vrai, dans l'évolution d'une maladie habituellement localisée et d'évolution bénigne, bien que fastidieuse. BELGODERE.

Sur la reproduction expérimentale de streptococcides noueuses, par R. LEONE. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **80**, fasc. 4, août 1939, p. 739, 4 fig.

Au moyen d'injections répétées, intra-artérielles, de streptocoques très peu virulents (par conséquent par une méthode qui ressemble beaucoup plus aux processus spontanés que dans toutes les autres techniques jusqu'alors usitées pour la reproduction des microbides) l'auteur est parvenu à réussir (dans 6 cas sur 14 dans ses expériences) l'apparition de nodules à caractères constants par leur forme, leur dimension et leur localisation, et caractérisés histologiquement par de graves altérations des veines profondes allant de la simple tuméfaction des endothéliums à des thromboses étendues, et en outre par des phénomènes de nécrose.

Les nodules ainsi obtenus présentent une analogie étroite avec les

tuberculides papulo-nécrotiques, aussi bien par l'unité de mécanisme pathogénique, qui est le processus allergique, que par les caractères histologiques communs d'endophlébite, de thrombose profonde et de nécrose tissulaire.

Ces expériences permettent donc de considérer comme démontrée :

1° L'existence de streptococcides noueuses, existence qui jusqu'alors avait été admise en se basant sur des constatations cliniques (rarement confirmées du reste par des examens histologiques) ou bien sur des analogies avec d'autres microbides, mais qui n'avait pas encore été démontrée expérimentalement.

2° La possibilité pour les pyogènes de produire, à travers un mécanisme allergique, des formes nécrotiques, sans intervention d'autres facteurs, tels que l'existence d'un terrain tuberculeux, précédemment invoquée par certains auteurs pour en expliquer l'apparition.

BELGODERE.

La plésio rœntgenthérapie dans quelques dermatoses, par F. ROSTI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 80, fasc. 4, août 1939, p. 751, 12 fig.

Dans ces dernières années il a été introduit, en particulier par les travaux de Chaul, une nouvelle méthode de rœntgenthérapie, dite de contact, ou de brève distance focale (*Rœntgennahe Strahlung*) que Perussia a désigné par un autre terme mieux approprié et plus synthétique et maintenant plus généralement usité celui de *Plésio Rœngenthérapie*.

Partant de certaines observations d'ordre physique et clinique particulières à la radiumthérapie et de la conception de Holthusen sur l'action spécifique antipastomateuse non exclusive des radiations à longueur d'onde plus courte, Chaul a orienté sa technique de manière à avoir des facteurs d'espace et de temps qui se rapprochent de la radiumthérapie elle-même ; ces particularités techniques sont du reste trop spéciales pour pouvoir être résumées.

L'auteur a entrepris des recherches thérapeutiques pour contrôler l'efficacité de cette nouvelle méthode, et il expose les résultats qu'il a obtenus dans le traitement de diverses dermatoses en particulier dans le traitement des tumeurs et dans celui des dermatoses rebelles aux traitements usuels. Il a obtenu des résultats encourageants et qui ouvrent des espérances.

BELGODERE.

Essais d'inoculation du condylome acuminé sur la membrane chorio-allantoïdienne du poulet, par PINETTI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 80, fasc. 4, août 1939, p 761, 6 fig. Bibliographie.

L'auteur a inoculé, sur la membrane chorio-allantoïdienne de l'embryon de poulet, selon la technique de Goodpasture, quelques gouttes de matériel obtenu par la trituration de condylomes acuminés et soumis à la filtration sur bougie Chamberland L3. Les lésions macroscopiques qui ont été obtenues sur la membrane chorio-allantoïdienne sont nettement

semblables au type qui a été décrit par de nombreux auteurs consécutivement à l'inoculation de virus filtrables divers, mais l'auteur ne croi pas devoir attribuer à ces lésions une valeur spécifique puisque, entre autres, il lui fut possible d'en déterminer l'apparition, rarement il est vrai, même en inoculant du matériel non pathogène. Ces lésions doivent donc être considérées comme des réponses de caractère général de la membrane chorio-allantoïdienne à des irritations de nature diverse.

Parmi les lésions histologiques provoquées dans la membrane chorio-allantoïdienne par l'inoculation de matériel condylomateux, il en est qui reproduisent le tableau déjà souvent décrit par divers chercheurs pour les virus les plus variés (prolifération endo- et ectodermique avec réaction mésodermique, formation de perles épithéliales et présence d'inclusions acidophiles endocellulaires); il en est d'autres par contre qui présentent un aspect particulier que l'auteur estime digne de remarque, bien qu'il ne lui attribue aucune valeur spécifique : il s'agit d'un type particulier de prolifération endodermique en touffes qui rappelle d'assez près l'aspect d'une végétation papillomateuse.

Par le passage d'œuf à œuf, il n'a pas été possible cependant à l'auteur de reproduire de telles lésions en série. Pour cette raison aussi l'auteur estime que ces suggestives images pseudo-papillomateuses ne peuvent pas, du moins pour le moment, constituer une preuve de la greffe sur la membrane chorio-allantoïdienne de l'embryon de poulet d'un virus filtrable qui serait éventuellement contenu dans le matériel condylomateux inoculé. BELGODERE.

Essais de culture du spirochète de Schaudinn sur la membrane chorio-allantoïdienne de l'embryon de poulet vivant, par G. STERZI et V. STAUDACHER. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 80, fasc. 4, août 1939, p. 777.

Ces recherches dont il est inutile d'entrer dans les détails techniques, permettent à l'auteur les conclusions suivantes :

1° Le fragment inoculé a peu de tendance à s'approfondir dans la membrane et cette dernière présente des réactions vasculo-épithéliales toujours limitées, de telle sorte que le greffon n'est jamais complètement incorporé.

L'émigration centrifuge des spirochètes du fragment à la membrane se produit par un rythme régulier et progressif : après 2 heures, les parasites se retrouvent à une distance de 1 centimètre, après 4 heures à environ 2 centimètres, après 6 heures, à plus de 2 centimètres.

2° Les tréponèmes contenus dans le fragment d'inoculation conservent longtemps leur forme, mais perdent leur motilité déjà à la 24e heure. Au contraire, ceux qui ont émigré dans la membrane présentent des altérations morphologiques et cinétiques entre la 8e et la 14e heure (exception faite dans la zone de réaction chorio-allantoïdienne, où l'on rencontre des parasites élégamment conformés et mobiles même après la 24e heure).

Il en résulte donc que la culture *in vivo* sur la membrane chorio-allantoïdienne de poulet modifie beaucoup plus rapidement que la simple conservation *in vitro* les caractéristiques morphologiques et cinétiques du spirochète pâle.

3° La virulence des spirochètes, encore bien nette à la deuxième heure, disparaît à la quatrième.

4° Il est très difficile de pouvoir démontrer la pénétration des parasites au sein des tissus de l'embryon porte greffe. Dans une de ses expériences seulement, l'auteur a pu mettre nettement en évidence dans le foie un tréponème parfaitement conservé et mobile.

5° Les greffes chorio-allantoïdiennes effectuées par l'auteur n'ont apporté aucun trouble dans le rythme normal de développement de l'embryon. BELGODERE.

Psoriasis et tuberculose, par CIARROCCHI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 80, fasc. 5, octobre 1939, p. 545. Bibliographie.

De nombreuses théories ont été proposées pour expliquer l'étiologie du psoriasis, sans qu'aucune jusqu'à présent ait pu s'imposer. Un vieil adage était que le psoriasis était une maladie de gens vigoureux, mais cette opinion, à la suite d'un examen plus attentif, s'est trouvée maintes fois en défaut. Et bien plus, parmi les théories proposées, il en est une qui tendrait à considérer au contraire le psoriasis comme une manifestation de l'infection tuberculeuse. L'auteur passe en revue la littérature du reste peu abondante qui a trait à cette opinion.

Il expose ensuite les recherches personnelles qu'il a effectuées pour contrôler cette opinion. Il rapporte les observations de 26 sujets atteints de psoriasis, pour lesquels il s'est livré à une enquête approfondie au point de vue des relations possibles de leur dermatose avec la tuberculose.

Dans deux cas seulement, l'anamnèse familiale révéla l'existence de lésions tuberculeuses chez les conjoints du patient ; l'intradermo-réaction fut positive nettement chez 13 malades et douteuse chez 4 autres ; la réaction de Besredka fut positive chez 4 malades et négative chez 9 autres chez qui cette réaction put être effectuée ; l'examen radiographique ou radioscopique décela chez 6 sujets des processus spécifiques latents et évolutifs chez un malade seulement.

Mais sans entrer dans le détail de ces recherches, elles ont permis les constatations générales suivantes :

a) chez de nombreux psoriasiques, tous les examens effectués dans le but d'établir l'existence de processus tuberculeux en activité ou non, sont demeurés négatifs ; et par contre il est exceptionnel de rencontrer un psoriasis chez les sujets hospitalisés dans un sanatorium ;

b) chez certains de ces psoriasiques on ne constate pas d'autre signe d'infection tuberculeuse que la réaction positive avec la T. V. de Koch, ou la réaction de Besredka, ou toutes les deux ;

c) dans un certain nombre de cas, il est possible de constater l'exis-

tence d'une tuberculose, soit en activité, soit latente, mais sans qu'il soit possible de dire laquelle des deux maladies s'est développée la première ; le pourcentage est du reste peu élevé, mais il l'est cependant suffisamment pour pouvoir démentir la vieille opinion qui fait du psoriasis une maladie de gens vigoureux ;

d) les essais de traitement spécifique avec un vaccin spécial (Novum Sophos) n'ont eu aucune influence favorable sur les placards de psoriasis ;

e) la tuberculine, aussi bien que le « Novum Sophos » ont provoqué l'apparition de nouveaux éléments psoriasiques chez un certain nombre de sujets, mais seulement dans une très minime proportion ; et par contre cette éventualité ne s'est pas produite chez un malade où on l'avait vue par contre se manifester peu de temps auparavant sous l'influence d'injections iodiques.

L'auteur conclut donc qu'il ne peut se rallier à l'opinion qui voudrait faire du psoriasis une manifestation tuberculeuse vraie et propre, mais cela n'empêche pas cependant d'admettre que la tuberculose, en déterminant des déséquilibres fonctionnels des centres neurotrophiques et vaso-moteurs, des glandes endocrines, du métabolisme, de l'équilibre du système nerveux végétatif, peut parfois créer un terrain favorable, de telle sorte que, sous l'action de divers facteurs externes ou internes, apparaîtraient les manifestations particulières du psoriasis.

BELGODERE.

A propos de la réaction de Gaté et Papacostas dans le diagnostic de la lymphogranulomatose inguinale bénigne, par G. COTTINI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia,* vol. **80**, fasc. 5, octobre 1939, p. 873.

En 1920, Gaté et Papacostas ont fait connaître une réaction fort simple utilisable dans les cas d'infection luétique, qui consistait en ce fait que le sérum syphilitique, après adjonction de formol, prenait un aspect gélatineux solide.

Depuis d'autres auteurs (Williams et Gutman) ont affirmé que cette réaction se produisait également sur le sérum des sujets atteints de lymphogranulomatose bénigne.

Les recherches entreprises par C. à ce point de vue lui ont montré au contraire que, dans la lymphogranulomatose inguinale la réaction de Gaté et Papacostas ne présentait aucune utilité pratique. Non seulement il y a eu un grand nombre de résultats négatifs chez des malades atteints de lymphogranulomatose inguinale mais en outre le même pourcentage de positivité a été obtenu chez des sujets indemnes de lymphogranulomatose inguinale et qui étaient atteints d'affections les plus diverses.

L'auteur conclut donc que la réaction de Gaté et Papacostas ne présente aucune utilité pratique tant pour le diagnostic que pour le pronostic de la quatrième maladie vénérienne. BELGODERE.

Etude clinico-histologique et interprétation pathogénique de chéloïdes apparues chez un lépreux, par I. Ciaccio. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **80**, fasc. 5, octobre 1939, p. 877, 3 fig. Bibliographie.

L'auteur expose et discute les constatations clinico-histologiques qu'il a faites dans un cas de chéloïdes apparues d'une manière primitive chez un lépreux atteint en outre de syphilis latente. En se basant sur les données histologiques il formule le diagnostic de *granulome lépreux en évolution chéloïdienne.*

Pour ce qui est de la pathogénie de semblables formations, l'auteur discute l'importance du facteur luétique dans le déterminisme de troubles endocrines qui viendraient se répercuter — à travers une perturbation du métabolisme du calcium — sur l'équilibre normal du milieu cellulaire, et en particulier sur le métabolisme du collagène.

Belgodere.

Etude anatomo-pathologique et critique d'un tableau rare de tumeur épithéliale cutanée (Ses rapports avec les tableaux de Balzer et Brooke), par F. Bordonaro. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **80**, fasc. 5, octobre 1939, p. 891, 16 fig. Bibliographie.

L'auteur rapporte un cas peu commun de néoformations multiples nodulaires diffuses de la peau de la jambe, apparus chez une vieille femme de 72 ans, qui présentaient cliniquement des faibles aspects de malignité et une évolution chronique. Dans ces petites tumeurs on a constaté un tableau histologique caractérisé par une prolifération tumorale de bourgeons épidermiques dans la profondeur (pas au delà du derme) avec une évolution kératosique importante, qui aboutissait à la formation de centres kératosiques plus ou moins volumineux, qui, d'une part, s'ouvraient à l'extérieur, d'autre part s'épuisaient et se résorbaient dans la profondeur.

Se basant sur de tels caractères, l'auteur pense qu'il possède des données cliniques et histologiques suffisantes pour établir un rapprochement entre son cas et un cas semblable qui a été décrit par Toshio Absu et que celui-ci a assimilé au tableau de Brooke. C'est le seul cas que B. ait rencontré dans la littérature qui présente une aussi énorme abondance et développement de formations pseudo-kystiques à type de milium.

A travers une semblable comparaison, il établit ensuite les points de contact, en ce qui concerne le tableau histologique, entre son cas personnel et la forme de Broocke (au sens strict). Il croit en effet opportun d'éviter un critère exclusivement analytique dans la classification de son cas personnel, étant donné que, comme il s'agit de formes à fond nævique, il est inévitable que l'on rencontre des variétés multiples avec des traces de tous les genres ; mais celles-ci, d'autre part, doivent être rapportées, autant que cela est possible, à des tableaux morbides déjà fondamentalement stabilisés.

Belgodere.

Sur la nature allergique du psoriasis, par F. Franchi et C. Gaudenzi. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia,* vol. 80, fasc. 5, octobre 1939, p. 911. Bibliographie.

De la comparaison des résultats fournis par diverses épreuves cutanées, effectuées avec divers antigènes, soit chez des psoriasiques soit chez des sujets sains, on n'a pas pu constater de différences appréciables ; on ne peut pas, par conséquent, parler de l'existence d'une para-allergie chez les sujets atteints de psoriasis.

Ces faits sont donc en contradiction avec l'hypothèse émise par certains de la nature allergique de la dermatose en question.

D'autre part, de la comparaison des réactions obtenues chez des sujets atteints de psoriasis vis-à-vis de divers antigènes, pendant la période floride et celles que l'on rencontre chez les mêmes individus pendant la période de repos de la maladie, il est résulté que, dans la majorité des cas (71 o/o) aucune différence n'a pu être relevée et chez le reste de ces sujets les différences, soit en plus soit en moins, se sont toujours maintenues dans des limites tellement modestes qu'il n'est pas possible de leur attribuer une valeur quelconque.

Par conséquent toutes ces données ne sont pas en faveur de la nature allergique du psoriasis. Belgodere.

Contribution clinico-expérimentale à l'étude du mécanisme d'action des composés sulfo-organiques L'influence du traitement sulfo-organique sur la prise et sur le développement des inoculations expérimentales de streptobacille de Ducrey, par A. Baccareda. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia.* vol. 80, fasc. 5, octobre 1939, p. 9. Bibliographie.

L'auteur a exécuté quelques expériences originales dans l'intention de contribuer à élucider le mécanisme d'action des composés sulfo-organiques contre les infections bactériennes.

Utilisant, d'une part, la facilité bien connue d'inoculation — pratiquement constante — du streptobacille de Ducrey sur la peau, d'autre part, l'action curative que les composés sulfo-organiques ont démontré exercer vis-à-vis de ce germe, l'auteur a pensé à suivre, cliniquement et bactériologiquement, l'influence de ces médicaments sur l'évolution, et surtout sur la prise d'inoculations expérimentales d'ulcérations streptobacillaires.

Dans ce but, il a effectué deux séries d'expériences principales :

a) une première série consistait dans l'inoculation de matériel d'ulcérations streptobacillaires chez des sujets soumis à l'action de la sulfanilamide ou d'autres composé sulfo-organiques ;

b) une seconde série consistait dans l'inoculation, chez des sujets non traités, de matériel d'ulcérations streptobacillaires provenant de sujets soumis à l'action des composés susdits.

Les résultats peuvent se résumer ainsi :

a) Chez les sujets tenus sous l'action des composés sulfo-organiques administrés *per os*, à la dose de 2 gr. 40 à 3 gr. 60, par jour, l'inocula-

tion de matériel contenant le bacille de Ducrey n'a jamais donné lieu à la lésion ulcérative, qui, au contraire, a toujours été obtenue chez les contrôles.

Au niveau de la lésion très superficielle provoquée par l'inoculation (légère rougeur et macération épidermique, qui se répare rapidement dès que l'on en lève le verre de couverture) le bacille de Ducrey peut se maintenir pendant plusieurs jours, et même se multiplier probablement pendant quelque temps, pour s'éteindre ultérieurement. Si le traitement est interrompu, les germes qui se sont maintenus « inactifs » à la surface du derme, peuvent donner lieu à la formation de classique ulcération par inoculation. La saturation de l'organisme nécessaire pour rendre l'inoculation pratiquement négative semble tomber rapidement dès que la cure est interrompue.

b) L'administration de sulfanilamide détermine, — parallèlement à la transformation des ulcérations en plaies, une diminution du degré de virulence du matériel provenant de ces lésions, dont le pourcentage d'inoculabilité chez des sujets neufs diminue graduellement, quoique d'une manière irrégulière. Une telle inoculabilité, dans un certain nombre de cas, est conservée même après un traitement d'une certaine durée.

Outre une diminution du pourcentage de prises, il semble que, avec un matériel prélevé chez des sujets soumis au traitement, on obtienne un plus grand nombre d'inoculations à incubation et à développement moins rapide et avec une évolution plus torpide que normalement.

Ces résultats concordent pour faire reléguer au second plan une action strictement bactéricide, au moins au sens chimiothérapique, des préparations employées dans ces expériences sur le bacille de Ducrey.

Au contraire, tandis que, d'une part, ils suggèrent l'intervention d'une action bactériostatique, ou en tout cas inhibitrice de l'activité biologique du germe, d'autre part, ils posent nettement le problème d'une action modificatrice du chimisme des tissus, qui par suite deviendraient inaptes à subir l'activité pathogène des microorganismes. BELGODERE.

Nouvelles recherches électrocardiographiques chez des sujets luétiques, par F. BERNUCCI et E. PUGNANI. *Giornale italiano de Dermatologia e Sifilologia*, vol. **80**, fasc. 5, octobre 1939, p. 937.

L'auteur a déjà publié des recherches sur cette question et il apporte de nouveaux résultats. Dans la première série de recherches, les résultats avaient été assez modestes, attendu que les altérations observées ne présentaient aucun caractère pathognomonique pour la syphilis et les traitements institués n'y avaient apporté aucune modification.

Cette nouvelle série a porté sur 37 malades que l'auteur classe en trois catégories : *a*) cas très graves ; *b*) cas graves ; *c*) cas légers. Là encore, les résultats n'ont pas été très brillants. Il y a bien eu, dans six cas sur ces 37, des altérations de S. T., mais en raison de ce petit nombre et de la nature des lésions cliniques constatées il n'est pas possible de leur attribuer une valeur pathognomonique, pour la syphilis.

D'autres expériences ont été effectuées à un autre point de vue :

L'auteur a recherché quelles modifications pouvaient se produire dans les électrocardiogrammes sous l'influence des injections intraveineuses d'arsénobenzol. Sur 15 malades soumis à ces recherches, la fréquence du pouls est restée sans changement chez 4 ; elle a été augmentée chez 5 et diminuée chez 6. Dans ce dernier groupe, il s'agissait toujours de sujets appartenant au groupe des vagotoniques. Ces sujets se comportent donc, vis-à-vis des injections d'arsénobenzol, comme vis-à-vis de n'importe quel autre excitant de quelque nature qu'il soit. Il aurait été sans doute plus intéressant de pratiquer des recherches semblables chez des sujets intolérants aux arsénicaux, mais l'auteur ne s'est pas cru autorisé à tenter cette expérience, pour des raisons de moralité professionnelle.

BELGODERE.

Le traitement des verrues (Expériences et résultats avec un nouveau médicament), par G. JANNARONE. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **80**, fasc. 5, octobre 1939, p. 943, 12 fig.

L'auteur rappelle la nosologie et l'anatomie pathologique des verrues vulgaires et discute les différentes théories étiopathogéniques proposées pour en expliquer l'apparition.

Après avoir passé en revue les divers moyens de traitement qui ont été jusqu'ici préconisés, il expose une nouvelle méthode qui lui est personnelle et qui consiste dans l'emploi d'une préparation à base de bismuth injectable par la voie intramusculaire et par la voie intradermique. Il rend compte de sa vaste statistique personnelle et des résultats thérapeutiques qui furent constamment favorables.

L'étude histologique, orientée dans le but de préciser les transformations régressives qui se produisent dans les verrues sous l'influence du médicament, démontre, comme phénomène initial et prédominant la réduction, et finalement l'oblitération des papilles dermiques énormément augmentée dès le début, puis la réduction des altérations épidermiques (augmentation de l'épaisseur de la couche basale, de la couche épineuse et de la couche granuleuse ; hyperkératose, parakératose) qui semble succéder et être secondaire aux modifications décrites dans le derme papillaire.

Le résultat constamment favorable obtenu par le traitement bismuthique semble affirmer l'unicité et l'étiologie constante des verrues et indiquer qu'elles ont sans doute de nature infectieuse. BELGODERE.

Petites questions dermatologiques. Tuberculide, trichophytide, microbide, etc..., masculins ou féminins. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **80**, fasc. 5, octobre 1939, p. 951.

Ces « petites choses » ne sont pas si petites que celà.

Il s'agit d'un échange de correspondance entre le docteur TISSI et le professeur PASINI. Le docteur Tissi, fait remarquer les incohérences linguistiques des dermatologistes qui usent pour désigner les diverses

dermatoses, tantôt du genre masculin, tantôt du genre féminin, sans que rien justifie de telles différences. Il voit dans ce laisser aller une des manifestations de l'abaissement de la culture générale des médecins qui a été signalée maintes fois en Italie et ailleurs. Ce dédain pour le style correct (on ne demande pas le beau style, dit-il) n'est pas une question négligeable. Il cite quelques exemples. Pourquoi (en italien), les termes : tuberculide, streptococcique, microbide, etc... sont-ils du genre masculin, alors que les noms de la plupart des autres dermatoses sont féminins (en italien).

Un terme comme « tuberculide » est évidemment un adjectif substantivé, et il doit prendre le genre du substantif sous entendu, qui est lésion de la peau de nature tuberculeuse. T. fait observer qu'ainsi en France le terme tuberculide est féminin, avec juste raison.

Par contre il estime que un terme comme sarcoïde doit être masculin, parce que le substantif sous entendu (tumore) est masculin (Oui, mais en français, tumeur est féminin. Alors, il devient difficile de s'entendre).

T. rappelle que, en Allemagne, le professeur Rille a soulevé la même controverse et il a expliqué de la manière suivante ce fait que en France on donne le genre masculin à des dermatoses qui sont dans les autres pays du genre féminin : *der-Franzose kann sich offenbar nicht verstellen dass Dinge von schreckhaften Aussehen weiblich sein sollen, sondern gibt ihnen mannlichen Charakter*. Et T. fait observer que voilà un bel hommage rendu à la galanterie latine.

Le professeur Pasini réplique que, à son avis, pour les noms déjà anciens et consacrés par l'usage il est difficile d'aller à l'encontre de cet usage, mais que, pour les termes nouveaux en effet, comme tuberculide, microbide, il serait bien désirable que des règles uniformes soient adoptées. BELGODERE.

Il Dermosifilographo (Turin).

Recherches sur le comportement du sang dans les dermopathies. Observations sur le tableau hémocytologique « local » dans la peau saine et dans la peau malade, par Adolfo AGOSTINI. *Il Dermosifilografo*, année 14, nº 6, juin 1939, p. 289. Bibliographie.

Ce Mémoire de 50 pages, n'est qu'une suite de statistiques qui ne se peuvent résumer. L'auteur développe des considérations générales, passe en revue les travaux antérieurs, donne des indications sur la technique qu'il a suivie. Les recherches ont porté d'abord sur une catégorie de sujets atteints d'affections cutanées : Groupe du psoriasis, Groupe des eczémas, Groupe des hématodermies, Groupe des syndromes bulleux, Groupe des affections tuberculeuses cutanées, Groupe d'autres dermatoses diverses. Une seconde catégorie de malades sur lesquels des recherches ont été effectuées est représenté par des sujets atteints de maladies du sang, sans manifestations cutanées. Enfin, dans une troisième catégorie, il

s'agit de sujets atteints de maladies internes diverses, sans accidents du côté de la peau.

Nous devons nous borner à reproduire les conclusions de l'auteur, sans pouvoir le suivre dans le détail de son exposé.

1. Le tableau hémocytologique local des zones de peau cliniquement lésée est, d'une manière générale *différent* de celui que présentent les zones de peau saine du même sujet. Une telle différence, qui peut être qualitative ou quantitative est assez constante dans les différentes maladies et dans leurs décours et elle présente, contrairement à ce qui a été affirmé sur la base de certaines observations insuffisamment approfondies, des orientations définies pour chacun des grands groupes nosologiques pris en considération. En outre, ces différences ont suivant les cas une signification particulière, étroitement liée à la nature de la maladie qui les provoque.

2. Le tableau hémocytologique du sang central, est, d'une manière générale, *différent* de celui de la peau : toutefois, tandis qu'il diffère notablement et qualitativement des formules présentes dans le sang des zones de peau lésée, ses différences par rapport aux formules hématologiques des zones de peau saine sont minimes et surtout d'ordre quantitatif. Rares sont les cas, comme dans les eczémas, dans lesquels, étant donné la multiplicité des mécanismes, même viscéraux, qui entrent en jeu, les trois formules hémocytologiques tendent à se ressembler parce que les déséquilibres qui surviennent dans les différents départements de l'organisme présentent entre eux des affinités. On ne peut pas affirmer d'une manière absolue, comme l'a fait Kovacs, que, dans le tableau hémocytologique cutané, il y a toujours une augmentation des cellules non granuleuses et une diminution des granulocytes par rapport au tableau hémocytologique central ; si cependant, dans beaucoup de cas, un tel phénomène se vérifie en effet, il n'est pas lié au sang cutané comme tel, mais suivant les cas, il a une signification particulière dans le domaine de la maladie déterminée dont il est question. Du reste, très souvent, les granulocytes éosinophiles peuvent être plus nombreux dans la formule du sang cutané que dans celle du sang central.

3. Le tableau hémocytologique présent dans les zones de peau malade démontre, par son comportement caractéristique dans les diverses dermatoses, l'importance considérable des leucocytes du sang cutané dans le développement des phénomènes histologiques de la peau.

Pour ces diverses raisons l'auteur se croit autorisé à affirmer que l'étude attentive du tableau hémocytologique de la peau saine et de la peau malade, surtout s'il est toujours comparé avec le tableau correspondant du sang central, bien qu'il ne puisse avoir, si on le considère isolément, une signification pathognomonique pour chacune des formes pathologiques, en raison de la nature toujours un peu imprécise des constatations hématologiques en général, présente toutefois une valeur considérable pour l'interprétation des divers mécanismes étiopathogéniques qui sont

à la base d'un cas pathologique déterminé, et il revêt par conséquent une certaine importance pratique pour l'orientation du médecin au point de vue du diagnostic. BELGODERE.

Dermite tuberculeuse généralisée érythémato-squameuse à grands éléments, par G. SAVELLINI. *Il Dermosifilografo*, année **15**, n° 6, juin 1939, p. 338, 7 fig. Bibliographie.

Certaines dermatoses, à type érythémato-desquamatif, s'observent parfois chez des sujets tuberculeux, sans que l'on ait pu, jusqu'ici, établir d'une manière bien claire les liens pathogéniques qui les relient au bacille de Koch. C'est pourquoi le cas rapporté dans ce travail présente un intérêt certain.

Il s'agit d'un homme de 50 ans, dont l'état général était très déficient, qui présentait une dermatose généralisée, à type érythémato-desquamatif, qui n'épargnait que la tête, les paumes des mains et les plantes des pieds. Cette dermatose se présentait sous la forme de grandes plaques peu infiltrées, qui s'étendaient excentriquement, et un de leurs caractères les plus remarquables était l'aspect de la bordure, qui faisait un relief assez saillant. En outre sur les mains la dermatose offrait un aspect particulier et assez spécial, celui d'éléments verrucoïdes rappelant assez la tuberculose verruqueuse.

L'examen clinique et radiologique révélait chez ce malade la présence de lésions tuberculeuses, ce qui fut confirmé par l'autopsie, car, l'état général fléchissant sans cesse, le malade finit par succomber. On trouva des foyers tuberculeux multiples au poumon, à la plèvre, au foie, au rein, etc...

Des examens histologiques furent pratiqués, sur le centre des plaques, sur leur bordure et sur les éléments verruqueux de la main. Ils révélèrent une réaction histiogène intense, qui prédominait au niveau de la ligne dermo-épidermique et était constituée par des éléments assez polymorphes : cellules petites, arrondies, avec un noyau intensément colorable, entouré d'un mince anneau de protoplasme ; cellules à noyau arrondi, plus grand, prenant moins les matières colorantes, entouré d'une large zone protoplasmique ; cellules beaucoup plus grandes avec noyau volumineux, et disposition de la chromatine presque uniforme parfois en blocs et en filaments. Dans la zone marginale d'extension, les lésions prédominaient au niveau de la couche basale, dont les cellules étaient raréfiées et éparpillées, tandis que l'on constatait de l'œdème et de la dégénérescence vacuolaire dans la couche épineuse. Dans les éléments verruqueux, prédominaient en outre des lésions d'acanthose.

L'auteur discute le diagnostic, sur la base des observations analogues qu'il a pu recueillir dans la littérature. Dans le cas étudié il ne fut pas possible de mettre en évidence la présence du bacille de Koch dans les lésions de la peau, et l'inoculation au cobaye ne put être pratiquée.

C'est pourquoi S. tend à se rallier à l'opinion de ceux qui estiment que le bacille de Koch intervient dans de tels cas par l'action de ses toxines.

Si l'on voulait attribuer aux lésions cutanées du cas étudié une place dans la classification, il semble que l'on devrait l'inscrire dans le chapitre des dermites érythémato-desquamatives d'origine tuberculeuse, à côté du *pityriasis rubra* de Hebra, dont elles ne présenteraient qu'une variété, avec quelques points de contact avec la forme exanthématique du lupus érythémateux. BELGODERE.

Singulière découverte de sporotrichum Beurmanni et de Mycobacterium tuberculosis dans une affection nodulo-gommeuse de la main (Etude clinique et microbiologique), par L. SEMMOLA. *Il Dermosifilografo,* année **14**, n° 7, juillet 1939, p. 361, 10 fig. Bibliographie.

L'auteur décrit un cas d'une affection nodulo-gommeuse à lente diffusion lymphatique, localisée à la main et à l'avant-bras gauche survenu chez une jeune infirmière à la suite d'une petite blessure occasionnée à un doigt par le col ébréché d'une bouteille à laquelle une phtysique avait bu directement et d'une manière répétée.

Dans le pus, prélevé aseptiquement de l'un des foyers gommeux encore fermés, les recherches de laboratoire ont démontré la présence du *Sporotrichum Beurmanni* et du *Mycobacterium tuberculosis* de type humain.

La sporo-agglutination et la déviation du complément pour la sporotrichose se sont montrées positives.

La lésion a regressé seulement sous l'action d'un traitement iodique prolongé *per os*, accompagné d'injections locales de solution iodo-iodurée.

L'auteur décrit amplement les caractéristiques biologiques des souches de *Sporotrichum Beurmanni* et de *Mycobacterium tuberculosis* isolés dans les cultures, puis, il développe des considérations d'ordre pathogénique et clinique sur une telle association pathogène Hypho-schizomycétique, qui n'avait pas été décrite jusqu'alors en Italie et dont furent observés en France deux cas chez l'homme et un chez le singe.

BELGODERE.

Sur les facteurs qui déterminent l'accoutumance de la peau vis-à-vis des excitations lumineuses, par C. de GAUDENZI. *Il Dermosifilografo,* année **14**, n° 7, juillet 1939, p. 401. Bibliographie.

L'auteur a étudié le comportement de la couche cornée vis-à-vis d'irradiations répétées par les rayons ultra-violets. Comme il n'a pas rencontré dans cette couche une augmention d'épaisseur appréciable susceptible de justifier son influence sur l'établissement d'une accoutumance cutanée aux irradiations actiniques, il estime que le facteur qui détermine un tel phénomène doit être recherché dans le derme, et pour préciser, qu'il serait dû à la formation d'une substance réductrice (substance R de Torok), qui s'oppose à la vaso-dilatation et à la production de l'œdème. BELGODERE.

La question du Demodex folliculorum en dermatologie : à propos d'un cas de pigmentations circonscrites du visage, par A. Agostini. *Il Dermosifilografo*, année **14**, nº 8, août 1939, p. 421, 2 fig. Bibliographie.

L'auteur examine tout d'abord, et analyse d'une manière détaillée l'abondante littérature sur la question ; de cette analyse il résulte que la question du Demodex est fort controversée, car, tandis qu'une partie des auteurs considère le parasite comme un hôte habituel et inoffensif de l'homme, d'autres affirment sa capacité pathogène, soit directe, soit indirecte, comme vecteur de germes ou de virus.

A. fait ensuite la synthèse des caractères cliniques des syndromes pigmentaires occasionnés par le Demodex, tels qu'ils résultent des descriptions des divers auteurs et il passe ensuite à l'exposé du protocole d'un cas personnel, le quatrième de cette nature publié jusqu'alors et des recherches qu'il a effectuées à propos de ce cas.

Suit un chapitre de considérations, qui peut se diviser en deux parties :

Dans une première partie, l'auteur après une discussion très développée sur les points fondamentaux de la question du Demodex, conclut en affirmant que l'acare folliculaire, bien qu'il puisse vivre à l'état de saprophyte dans les follicules de la peau humaine chez un nombre limité de sujets, n'est pas décelable normalement sur la surface de la peau par le moyen du râclage ; que, en outre, le Demodex est certainement responsable de lésions diverses, comme le démontre l'étude des lésions histologiques, le résultat favorable de thérapeutiques appropriées, et le fait que, dans les pigmentations circonscrites du visage qui lui sont imputées, on ne peut le déceler par le grattage que dans les squames qui proviennent des zones lésées ; enfin l'auteur considère l'élément « nombre des parasites » comme un facteur qui conditionne l'action pathogène du Demodex.

Dans une seconde partie, l'auteur confronte au point de vue du diagnostic les différents tableaux de pigmentations circonscrites du visage de nature endogène avec la « Démodécie » pigmentaire.

Enfin, après quelques considérations concernant l'importance du terrain dans cette sorte de lésions parasitaires, l'auteur termine en formulant l'espoir que de nouvelles recherches, autant que possible au point de vue histologique, viennent apporter une nouvelle lumière sur les points encore obscurs de cette intéressante question de la démodécie humaine, négligée à tort. Belgodere.

Fonction chromagogue du foie chez les luétiques traités par l'arsénobenzol dissous dans des solvants spéciaux (aminoacides hépatiques ; déidrocholate de soude), par L. Bertelotti et E. Biagini. *Il Dermosifilografo*, année **14**, nº 8, août 1939, p. 449. Bibliographie.

Jusqu'ici, on n'est pas parvenu à trouver une méthode parfaite pour remédier aux phénomènes d'intolérance qui s'observent souvent chez les sujets qui sont soumis à des traitements par l'arsénobenzol. Ces phéno-

mènes d'intolérance sont du reste d'origine variable, mais en particulier c'est à une dysfonction hépatique que l'on fait remonter l'origine de ces incidents thérapeutiques.

Il y a donc intérêt à étudier, chez les sujets soumis à des cures arsénobenzoliques, la fonctionnalité hépatique.

L'auteur a entrepris des recherches dans ce sens en prenant comme sujets d'étude des malades auxquels on administrait l'arsénobenzol dissous dans des amines hépatiques ou du déidrocholate de soude, substances auxquelles on a attribué le pouvoir de faire obstacle aux accidents d'intolérance.

Les méthodes usitées pour explorer le fonctionnement du foie sont variées. Les auteurs ont utilisé l'épreuve du rose bengale, imaginée par Fiessinger et Walter ; cette épreuve permet, non seulement de contrôler l'activité éliminatrice du foie, mais aussi la fonction chromopexique du système réticulo-endothélial.

Après un exposé de leurs expériences dans le détail desquelles il est impossible d'entrer, les auteurs aboutissent aux conclusions suivantes :

1° Au moyen de l'épreuve du rose bengale de Fiessinger et Walter, ils ont pu établir avec une certaine certitude, une souffrance hépatique à la suite du traitement salvarsanique et ce fait s'est montré évident en particulier dans les expériences sur des lapins pour les doses subléthales employées.

2° Par contre, quand il s'agit de sujets traités par l'arsénobenzol dissous dans des hépato-amines ou dans le déidrocholate de soude, la souffrance hépatique est moins manifeste.

3° L'épreuve du rose bengale est susceptible de mettre en évidence un hypohépatisme secondaire lié au facteur étiologique lues ; de même par l'élimination du colorant il est possible d'apprécier le retour à la normale des fonctions de l'organe hépatique à la suite d'un traitement spécifique arsénobenzolique.

4° Le mécanisme de l'action antidote exercée par ces préparations s'exerce très probablement à travers le foie dont les substances exaltent les fonctions anti-toxiques, cholagène et cholalogue. BELGODERE.

Prurit circonscrit avec lichénification et vitiligo, par G. RADAELI. *Il Dermosifilografo*, année **14**, n° 8, août 1939, p. 482, 3 fig. Bibliographie.

L'auteur décrit un cas de prurit circonscrit, localisé aux organes génitaux et à la racine de la cuisse, observé chez un homme de 33 ans. Ce prurit s'accompagnait de lichénification (lichen simplex chronique de Vidal) et, au fur et à mesure que cette lichénification évoluait vers la guérison, on voyait apparaître un vitiligo vrai reconnaissable soit histologiquement (doparéaction, imprégnation argentique) soit par les effets négatifs des excitations pigmentogènes (irradiations répétées et variées).

Des placards vitiligineux, également précédés d'un prurit intense se manifestaient également dans d'autres sièges. Chez ce même sujet (nettement hyperthyroïdien) il existait des hyper- et des hypochromies

(incomplètes) en d'autres sièges qui étaient en rapport avec une séborrhéide médio-thoracique et des irritations mécaniques habituelles.

Après avoir passé en revue la littérature sur les cas analogues (à la vérité peu nombreux et souvent insuffisamment étudiés) l'auteur conclut que, actuellement, il n'est pas possible d'aboutir à des conclusions définitives qui soient susceptibles d'éclairer les rapports réciproques entre les deux dermatoses, notamment au point de vue pathogénique. Il se borne donc à mettre en évidence les points de contact entre les deux formes, mais aussi leurs notables divergences. BELGODERE.

Etude de la réactivité cutanée aux arsénobenzols, par G. GARDENGHI. *Il Dermosifilografo*, année **14**, nº 9, septembre 1939, p. 501. Bibliographie.

L'étude du comportement de la peau humaine vis-à-vis du test arsénobenzolique présente un grand intérêt car elle pourrait aboutir à ce résultat non négligeable d'avoir à sa disposition un moyen d'utilité extrême pour la prophylaxie et pour le diagnostic des incidents du traitement arsénobenzolique.

Il ne nous est pas possible de suivre l'auteur dans le détail des recherches qu'il a effectuées dans cette voie. Nous nous bornerons à reproduire ses conclusions d'ailleurs étendues.

Les intradermo-réactions avec l'arsénobenzol doivent être pratiquées en se conformant à certaines règles de dilution du médicament, de technique d'exécution, de lecture de la réponse, de contrôle avec d'autres tests *b* et en ayant soin de les pratiquer le moins de fois possible.

Du point de vue prophylactique, c'est-à-dire si l'on veut éviter les incidents thérapeutiques, il n'est pas possible d'attribuer à ces épreuves une valeur quelconque.

Du point de vue du diagnostic, la positivité de réponse aux intradermo-réactions peut effectivement déceler un état d'hypersensibilité de l'organisme vis-à-vis du médicament. Il convient cependant de tenir compte que, au point de vue pratique l'hypersensibilité, bien qu'elle existe, peut ne pas être révélée par l'intradermo-réaction celle-ci n'étant capable de déceler que des hypersensibilités plutôt accentuées.

Pour ce qui concerne les complications de caractère général du traitement par l'arsénobenzol, les réponses n'ont pas eu un caractère uniforme. Le plus grand nombre de résultats positifs a été obtenu dans les cas de réactions fébriles avec malaises et tendance à la crise nitritoïde. De toute façon, il convient de tenir compte, si l'on veut comprendre la discordance des réponses, qu'il n'est pas rare que les incidents, au lieu d'être rapportés au facteur allergique, doivent être attribués à une influence toxique et se produisent chez des sujets qui ne se trouvent pas dans des conditions organiques normales.

Pour ce qui est des complications d'ordre cutané, particulièrement intéressantes sont les constatations qui sont en rapport avec les érythrodermies. Dans ces cas, après une phase négative de 35 à 50 jours, il a

été constaté une positivité constante, qui peut persister pendant fort longtemps et même devenir permanente, sans que la possibilité soit exclue d'une négativation ultérieure.

De toute façon, même si l'on observe les précautions susmentionnées, il n'est pas possible d'attribuer aux intradermo-réactions à l'arsénobenzol une valeur pratique nette, surtout en raison de l'absence d'un rapport constant entre l'intolérance et la positivité des épreuves.

Cependant cette réaction offre un grand intérêt scientifique qui est surtout en relation avec les questions qu'elle soulève et avec les problèmes qu'elle permet d'envisager.

Il convient en effet d'attirer l'attention sur ce fait que l'emploi de semblables tests a pour effet de rendre évidentes des oscillations de la positivité, qui méritent d'être explorées avec attention, ne serait-ce que pour interpréter une pathogénie des dermatoses elles-mêmes.

On peut envisager en outre l'intérêt que présenterait l'emploi systématique des épreuves cutanées à l'arsénobenzol et à d'autres substances, pratiqué chez des syphilitiques à diverses périodes de leur maladie pour en tirer, non seulement des éléments d'ordre prophylactique au point de vue de la direction thérapeutique, mais aussi une orientation générale sur les propriétés réactives de la peau et par suite une appréciation des conditions du sujet vis-à-vis de l'infection. BELGODERE.

Epithélioma térébrant baso-cellulaire sur lupus vulgaire du visage, par G. SANTOIANNI. *Il Dermosifilografo*, année **14**, n° 9, septembre 1939, p. 536, 3 fig. Bibliographie.

Il s'agit d'une femme de 47 ans, qui était atteinte, depuis l'âge de 14 ans, d'un lupus vulgaire du visage, traité pendant longtemps par des irradiations de rayons X et des interventions locales. Sur une zone en partie cicatricielle en partie évolutive du lupus s'est développée, 23 ans après l'apparition du lupus, une néoplasie qui, non traitée, a eu pendant 10 ans une évolution lente, sans métastases ni répercussion notable sur l'état général qui ne s'est trouvé compromis que dans la dernière période de la maladie et surtout en raison de l'évolution térébrante de la lésion qui s'est révélée à l'examen histologique comme étant de nature épithéliale baso-cellulaire.

Les points intéressants de cette observation sont : 1° La rareté des épithéliomas baso-cellulaires développés sur le lupus vulgaire. 2° L'évolution térébrante de la lésion : il est bien connu que le cancer baso-cellulaire est susceptible de formes très diverses et l'une des plus graves de cette affection en général relativement bénigne est la forme térébrante. 3° L'aspect histologique de cette lésion était assez particulier : elle offrait en effet un aspect cylindromateux, qui était dû à la fois à l'architecture spéciale des masses néoplasiques et à une dégénérescence muqueuse du stroma.

L'auteur discute ensuite la question de savoir si le néoplasme s'est développé sur des lésions évolutives du lupus ou sur des cicatrices ou

bien si l'apparition de la tumeur a été favorisée par les traitements antérieurs, en particulier les traitements par les rayons. BELGODERE.

Notes sur un cas particulier de lupus carcinome développé sur des brûlures par gaz toxiques, par M. TORCHI. *Il Dermosifilografo*, année 14, n° 9, septembre 1939, p. 545, 2 fig. Bibliographie.

Observation d'un sujet de 43 ans, qui, pendant la guerre de 1914 fut atteint de brûlures par l'hypérite au visage, qui laissèrent des traces atrophico-cicatricielles dont l'aspect rappelait celui des brûlures par les rayons X. Une année plus tard, apparut sur ces cicatrices un lupus vulgaire. Et en 1937, il se fit une petite blessure au menton par une écharde de bois, et cette blessure au lieu de se cicatriser, persista et s'agrandit et la biopsie montra qu'il s'agissait d'un épithélioma. Le malade était en outre atteint de tuberculose pulmonaire et il se cachectisa peu à peu et finalement mourut.

L'auteur discute quel a pu être le rôle de l'hypérite dans l'apparition du lupus, du cancer cutané et de la tuberculose pulmonaire.

Il est bien établi par les recherches antérieures que l'hypérite exerce sur les tissus une action prolongée et qu'elle peut ainsi avoir pour effet un état de « pathobiose » cellulaire qui peut se transmettre même aux diverses générations successives de cellules-filles. Elle pourrait ainsi créer un véritable état précancérigène.

C'est probablement à ces perturbations dans l'évolution cellulaire qu'il faut attribuer l'apparition successive du lupus et du cancer survenus chez ce malade.

Pour ce qui est de la tuberculose pulmonaire les avis sont très contradictoires. Pour les uns, l'hypérite favoriserait la fixation du bacille de Koch. Pour d'autres elle provoquerait le réveil d'une tuberculose latente. Pour d'autres enfin l'état congestif du poumon provoqué par le gaz irritant le mettrait au contraire en état de défense contre l'évolution bacillaire. L'auteur est d'avis que, dans le cas étudié, il s'agissait d'une ancienne tuberculose latente qui a été réveillée par l'action de l'hypérite.

BELGODERE.

Le traitement d'élection actuel contre la streptobacillose de Ducrey : Les sulfanilamidiques, par A. BACCAREDDA. *Il Dermosifilografo*, année 14, n° 10, octobre 1939, p. 557.

Ces derniers temps et dans divers pays un certain nombre d'auteurs ont eu l'idée d'expérimenter les effets de la médication sulfamidée pour combattre les accidents dus au streptobacille de Ducrey et cette idée était assez logique, étant donné les bons résultats obtenus au moyen de ces médicaments dans le traitement des streptococcies. Ils ont été essayés ainsi soit par voie orale, soit par voie parentérale, soit encore en applications locales. Les résultats obtenus ont été dans l'ensemble favorables mais non toujours concordants.

Pour cette raison, l'auteur a voulu vérifier l'efficacité thérapeutique

des sulfamidés et il rapporte les observations de 24 sujets atteints de diverses formes de chancrelle ou de ses complications traités par cette médication.

Les résultats ont été les suivants :

Il est apparu évident que le seul emploi de la sulfanilamide était susceptible d'amener à la guérison des ulcérations dues au bacille de Ducrey (inoculations de l'infection aux muqueuses génitales et à la peau avoisinante) dans une proportion très voisine du 100 o/o des cas qui ont été ainsi traités. Ces bons résultats ont été constatés aussi bien dans les formes récentes que dans les anciennes, dans les formes limitées que dans les extensives, dans les formes superficielles que dans les profondes.

Dès les premiers jours du traitement, on voit se manifester un arrêt brusque du processus pathologique, les bords de l'ulcère se recollent le fond de l'ulcération se déterge et commence à se recouvrir de granulations. Dans les formes végétantes l'action est encore plus rapide et les bourgeons végétants s'aplatissent rapidement. En même temps, les phénomènes inflammatoires de voisinage s'atténuent aussi rapidement. La guérison est obtenue en moyenne au bout de 9 jours.

Pour ce qui est des accidents ganglionnaires, si les ganglions ne sont pas encore ramollis leur turgescence disparaît en peu de jours en même temps que les phénomènes douloureux disparaissent. Si les ganglions sont déjà ramollis, il n'est pas impossible de voir le pus se résorber ; en tout cas la guérison survient vite après que l'on a procédé à l'aspiration de la collection.

Dans quelques cas l'auteur a cru associer à la médication sulfamidée l'emploi du vaccin spécifique, mais il lui a semblé que le vaccin avait pour effet de renforcer l'action de la médication chimique, car la guérison survenait beaucoup plus vite que lorsque l'on utilise le vaccin seulement.

Les doses employées ont été plutôt faibles variant entre 4 gr. 50 et 1 gr. 30 par jour. Dans certains cas on a associé à l'administration par la bouche la voie parentérale, mais celle-ci s'est montrée moins efficace en raison de la faible quantité de médicament que l'on peut faire pénétrer par cette voie.

En somme les avantages de ce traitement peuvent se résumer ainsi : 1° rapidité de la guérison ; 2° fort pourcentage de guérisons, atteignant 100 o/o ; 3° action simultanée sur les diverses localisations du germe ; 4° inutilité d'autres soins associés soit locaux soit généraux ; 5° bonne tolérance du médicament qui n'a donné que dans quelques rares cas de légers malaises, et notamment on n'a constaté aucune action fâcheuse sur le taux leucocytaire.

Enfin, dans le cas du chancre mixte, on peut éviter les cautérisations locales qui souvent sont une cause de retard pour reconnaître la double infection.

Le mécanisme d'action est controversé. Pour l'auteur, il ne s'agit pas précisément d'une action sur le bacille, mais plutôt d'une action sur le terrain qui deviendrait inapte au développement du microbe, car celui-ci se retrouve encore sur les ulcères qui sont pourtant en voie de guérison.

Il convient encore de souligner les avantages de cette médication au point de vue social car par sa rapidité d'action elle épargne un grand nombre de journées d'incapacité de travail et un grand nombre de journées d'hospitalisation. Dans une communication récente, le professeur Pasini rapportait que, dans les hôpitaux de Milan la durée de l'hospitalisation pour les chancres mous avait été réduite grâce à la médication sulfamidée, de 30 jours en moyenne à une semaine. BELGODERE.

Contribution à la connaissance de tumeurs épithéliales peu communes du cuir chevelu (Epithélioma adénoïdo-kystique de Brooke), par F. BORDONARO. *Il Dermosifilografo*, année **14**, nº 10, octobre 1939, p. 578, 9 fig.

L'auteur décrit deux cas de tumeur du cuir chevelu, qui se sont montrées de nature épithéliale, avec une disposition adénoïdo-simili et formation fréquente de pseudo-kystes hyperéléidosiques. De tels caractères ont porté l'auteur à les rapprocher de « l'épithélioma adénoïdo-kystique de Brooke » et ce rapprochement s'est trouvé justifié par la découverte de fines particularités histologiques portant surtout sur l'évolution et sur certains aspects involutifs de la néoformation, particularités qui se rencontrent dans les descriptions les plus récentes de semblables types de tumeurs.

En effet, ayant pu étudier l'aspect de la néoformation dans diverses de ses nodosités d'âge différent dans le premier des cas étudiés, et des lésions très anciennes dans le second de ces cas, il a éprouvé une certaine impression de l'évolution de la néoplasie.

Pour ce qui est de la classification de ces deux cas, l'auteur discute avant tout sur les réelles affinités histologiques entre la maladie de Brooke et celle de Balzer, mais aussi sur le peu d'opportunité d'une confusion des deux formes en se basant d'une manière exclusive sur leurs caractères de structure, en leur attribuant une dénomination unique de « épithélioma de Balzer-Brooke ». Il lui semble en effet que la notable différence entre les deux affections au point de vue clinique ne permet pas une semblable unification. Pour l'auteur dans ce domaine la donnée clinique doit avoir la priorité car il sera plus vraisemblable et plus opportun d'unifier plutôt des formes morbides qui ne sont pas tout à fait concordantes au point de vue histologique, mais qui ont des manifestations cliniques identiques. Dans aucun autre domaine plus que dans celui des nævi en effet, on ne rencontre autant de bizarreries architectoniques inattendues. Aussi B. est-il d'avis que la conception la plus logique en ce qui concerne la nomenclature est celle qui est basée sur la typicité de la physionomie clinique.

De cette discussion, l'auteur tire les motifs pour lesquels il a cru opportun de rapporter les cas décrits sous la désignation de « tumeurs

épithéliales peu communes du cuir chevelu à rapprocher de la maladie de Brooke » plutôt que d'établir une identification trop simpliste avec une semblable forme tumorale, afin de ne pas altérer l'intégrité du concept clinique d'une entité morbide nosographiquement bien définie.

BELGODERE.

L' « épreuve du déplacement » de la cholestérine (Variations du taux de cholestérine dans le sang et le liquide de bulle de sujets atteints de dermatoses sous l'action de l'histamine et de substances hypotensives), par MANGANOTTI. *Il Dermosifilografo,* année 14, nº 11, novembre 1939, p. 613. Bibliographie.

Tout ce numéro mensuel est consacré à la publication de cet important Mémoire, dont son étendue ne nous permet de donner qu'un aperçu fort incomplet.

Après avoir rappelé brièvement les notions établies sur l'origine de la cholestérine, sur sa quantité dans le sang et dans la peau suivant les conditions normales et pathologiques ; après avoir souligné les discordances de chiffres et les causes d'erreur, l'auteur envisage l'utilité de recherches dans le but d'étudier parallèlement le taux du lipide dans le sérum du sang et dans la peau, surtout dans certaines conditions particulières d'expérience. Il démontre, en se basant sur la littérature, l'intérêt du liquide de bulle qui bien qu'il ne soit pas un miroir parfait au point de vue quantitatif des conditions du tégument, en suit toutefois les caractéristiques jusque dans certaines limites et avec une certaine exactitude. Il fait du reste remarquer l'impossibilité de pratiquer par le moyen de biopsies de nombreux prélèvements dans une courte période de temps. Puis il passe à l'exposé de ses recherches personnelles.

Celles-ci ont été entreprises en se basant sur les expériences de Cornell desquelles il est résulté que, à la suite d'une injection d'histamine, il se produit une chute transitoire de la cholestérinémie. Cette technique a été appliquée par M. sur 47 malades atteints de dermatoses diverses (15 psoriasis, 15 eczémas, 7 pyodermites, 10 dermites par stase). Sur ces malades était effectué d'abord le dosage de la cholestérine dans le sérum et dans le liquide de bulle à jeun, puis on injectait un centicube d'Imido Roche, et ensuite le lipide était dosé de nouveau par prélèvements successifs, de 5 minutes en 5 minutes, jusqu'à 30 minutes, en suivant en même temps les variations de la pression du sang.

Il en est résulté que, à cette injection, succède, *dans le sérum* une chute de la cholestérine de 6 à 18 o/o, variable dans ses modalités, dans son intensité et dans sa durée, selon les cas. Toutefois dans quelques groupes d'affections on a observé des analogies de comportement assez constantes, en particulier chez les psoriasiques chez lesquels le phénomènes semble se manifester avec plus d'intensité et de régularité que chez les eczémateux.

Les recherches sur le *liquide de bulle* ont montré des résultats plus évidents ; dans celui-ci en effet la variation évolue d'une manière plus

accentuée que dans le sérum, avec un déplacement de valeurs proportionnellement plus important, si on tient compte que le lipide est représenté en moyenne par un taux peu supérieur de moitié à celui du sérum. En outre, on a constaté que, chez les eczémateux, et en général chez les autres patients examinés, la variation du liquide de bulle présente une évolution semblable à celle du sérum, bien que plus manifeste ; chez les psoriasiques au contraire, le comportement est opposé avec une *augmentation* presque constante, modique mais significative, surtout si on la considère en rapport avec la diminution évidente de la cholestérine dans le sang. L'auteur rassemble ces résultats dans des diagrammes obtenus par la moyenne de ses divers examens.

En outre, M. a recherché avec quelle rapidité se manifestait le phénomène, par le moyen du calcul graphique de la fonction au moyen de la différence exprimée en milligramme entre un prélèvement et l'autre en tenant compte du temps intervenu. Par cette étude également sont apparues des diversités dans le développement du phénomène soit chez certains individus en particulier, soit, d'une manière beaucoup plus évidente, dans les deux groupes considérés c'est-à-dire entre les eczémateux d'un côté et les psoriasiques de l'autre, en ce que, chez ces derniers, le phénomène se présentait d'une manière plus accentuée.

Enfin, M. a recherché *la variation du rapport quantité de cholestérine du sérum, quantité de cholestérine de la bulle* et il en est résulté que ce rapport présentait lui aussi des différences dans les deux groupes, c'est-à-dire une réduction chez les psoriasiques (chez lesquels par conséquent la cholestérine, durant le cours de l'expérience est proportionnellement plus concentrée) et une augmentation chez les autres malades (chez lesquels par conséquent le liquide de bulle se montre proportionnellement plus pauvre que celui du sérum vis-à-vis de rapports qui existaient au début de l'expérience).

Par contre il n'a pas été constaté de rapports constants entre l'intensité de la variation et la chute de la pression du sang ; toutefois, par une première série de recherches effectuées avec des substances hypotensives (acétylcholine, angioxyl) on a obtenu des résultats exactement comparables à ceux que donne l'histamine.

De l'ensemble de ces recherches il résulte donc :

a) Que l'on peut provoquer une variation du taux de la cholestérine dans le sérum et dans le liquide de bulle au moyen d'injections d'histamine ou même de substances hypotensives comme l'acétylcholine ou l'angioxyl.

b) Qu'il existe des variations individuelles de ce phénomène.

c) Que ces variations affectent cependant des caractères particuliers dans certains groupes de dermatoses.

Par conséquent, l'épreuve de l'histamine, ou si l'on veut l'épreuve du « déplacement de la cholestérine » semble en mesure de pouvoir déceler certaines tendances particulières du liquide de bulle (et peut-être de la

peau) vis-à-vis du liquide en question, dans certains cas (psoriasis) sensiblement différents et autonomes par comparaison avec celle du sérum. BELGODERE.

Przeglad Dermatologiczny (Varsovie).

Le traitement continu du pemphigus par les injections de sublimé, par SONNENBERG. *Przegland Dermatologiczny* (Varsovie), mars 1939, p. 28

S. traite le pemphigus par des injections quotidiennes, intramusculaires de sublimé à 1 o/o (1 cm³ par jour).

Il fut encouragé par un premier cas des plus graves dont l'évolution favorable sous l'influence du sublimé a dépassé toutes les prévisions.

Depuis 1932, époque à laquelle ce cas a été suivi, S. a traité 34 cas divers de pemphigus : pemphigus chronique, pemphigus végétant, foliacé, etc.

Dans certains cas s'accompagnant d'œdème et d'oligurie, le traitement par le sublimé était complété par des injections espacées de Neptal.

De 1932 à 1934, sur 12 cas traités, 7 ont guéri, 5 ont succombé.

En suivant de près les malades guéris, S. s'est rendu compte que tôt ou tard des récidives se produisaient ; le traitement apparaissait dès lors comme d'action éphémère, permettant seulement d'enrayer les poussées mais non de guérir la maladie. C'est alors que S. conçut l'idée d'appliquer aux malades guéris un traitement préventif, continu, sous forme d'injections hebdomadaires de sublimé, indéfiniment répétées.

L'application de cette méthode à six malades a permis de constater son efficacité : aussi longtemps que les injections étaient faites régulièrement, aucune rechute ne se produisait, mais dès que les malades négligeaient leur traitement, une poussée survenait à brève échéance. C'est ainsi que trois malades, guéris de leur première atteinte aiguë, ont été maintenus en bon état de santé et avaient repris leurs occupations respectivement depuis 2 ans, 20 mois et 18 mois ; après une interruption de traitement de quelques semaines, ils présentèrent de nouvelles poussées.

Le traitement par le sublimé n'est pas un traitement radical du pemphigus ; c'est une méthode qui permet, dans la majorité des cas, d'enrayer les poussées aiguës. Appliquée d'une façon continue aux malades guéris, elle les maintient à l'abri des rechutes et leur permet de poursuivre leur vie normale. S. FERNET.

The Chinese Medical Journal.

Le traitement des brûlures ; emploi des solutions de nitrate d'argent, des colorants d'aniline et de leur combinaison (The treatment of burns-with special reference to the use of solutions of silver nitrate, aniline dyes and their combination), par CHEN. *The Chinese Medical Journal,* vol. 55, n° 5, mai 1939, p. 407.

Le traitement des brûlures par le tannin a l'avantage de coaguler les tissus dévitalisés, de protéger contre les infections secondaires, de s'opposer à la déshydratation et d'atténuer la douleur. Mais il a aussi ses inconvénients : le tannin n'est pas antiseptique, l'escarre qu'il forme est trop cassante, elle se fend, se crevasse et des infections secondaires peuvent alors se produire.

Diverses modifications de la méthode ont donc été proposées : tannin additionné de nitrate d'argent à 10 o/o, substitution du violet de gentiane au tannin, mélange de violet de gentiane et de nitrate d'argent, mélange de violet de gentiane, d'acridine et de vert brillant.

C. a étudié principalement le mélange violet de gentiane et nitrate d'argent qui a l'avantage d'être antiseptique et de donner un bon coagulum qui s'oppose à la toxémie et à la déshydratation. L'escarre est souple et ne se crevasse pas. Les brûlures traitées par ce mélange se cicatrisent rapidement ; les risques de complications sont réduits au minimum.

Mais ce mélange n'a aucune action bactéricide sur les organismes Gram-négatifs tels que le coli-bacille ou le B. pyocyanique. Bien que dans les brûlures ce soit habituellement le streptocoque hémolytique qui intervienne, toutes les infections sont possibles. Il faut donc pratiquer des cultures dans tous les cas de brûlure et, si la présence d'organismes Gram-négatifs est constatée, donner la préférence aux colorants d'aniline.

S. FERNET.

Acta Dermato-Venereologica (Stockholm).

Cinq cas de lymphogranulome inguinale chez des enfants (avec lésions rectales et arthropathies) (Five cases of Lymphogranuloma inguinale in children (with rectal manifestations and arthropathies)), par G. E. SONCK. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **20**, fasc. 2, mars 1939, p. 171, 3 fig.

Observations détaillées de cinq cas de la maladie de Nicolas-Favre chez des petites filles dont une âgée de 9 ans, les autres de 4, 8, 7 et 6 ans.

Dans tous ces cas la réaction de Frei fut positive. Les parents de toutes ces petites filles furent atteints de la lymphogranulomatose inguinale, les mères présentèrent des proctites chroniques avec structure du rectum. Les enfants membres de trois familles différentes dont trois de la même famille, présentèrent des lésions rectales et une seule avait eu des adénites inguinales, trois furent atteintes d'une hydarthrose des genoux. On ne constata pas chez les enfants de lésions primaires. Dans ces cas on ne peut pas admettre une transmission congénitale, car les parents des enfants furent atteints de la maladie de Nicolas-Favre après la naissance des enfants et ces cas démontrent qu'on peut acquérir la maladie non seulement par les rapports sexuels. Les symptômes et le cours de la maladie semblent être les mêmes chez l'enfant que chez l'adulte, et la

localisation au rectum n'est pas si rare. La thérapeutique semble d'après l'auteur, être aussi peu efficace chez l'enfant que chez l'adulte.

OLGA ELIASCHEFF.

Traitement des dermites professionnelles par les vitamines A et D, par I. DAÏNOW (Genève). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 20, fasc. 2, mars 1939, p. 191, 10 fig.

L'auteur, vu les bons résultats obtenus par les vitamines A et D dans différentes maladies de la peau, a utilisé ces vitamines dans le traitement des dermites professionnelles. Il s'est servi d'une solution huileuse de vitamines A et D contenant 10.000 U. I. de chacune d'elles par centimètre cube (Vitadone Byla). Les malades en ont reçu trois fois par semaine 2 centimètres cubes en injections intramusculaires. Certains d'entre eux ont eu en outre des applications locales de vitamine D. Observations de 12 cas traités avec succès chez des ébéniste, polisseur sur bois, concierge, imprimeur, peintre, coiffeur, etc. La guérison complète est survenue dans 11 cas sur 12 et les sujets furent en même temps désensibilisés et ont pu reprendre sans inconvénient leur travail. Cette méthode présente donc un intérêt théorique et pratique considérable. Ces vitamines sont des constituants normaux de la peau où leur taux varie selon l'état de carence ou de saturation de l'organisme. On est donc fondé d'admettre que la tolérance de la peau vis-à-vis de certaines substances est liée à sa teneur en vitamines A et D.

OLGA ELIASCHEFF.

LIVRES NOUVEAUX

Contribution nouvelle à l'étude du pemphigus foliacé (feu sauvage) dans l'Etat de Sao-Paulo, par JOAO PAULO VIEIRA. 1 vol. in-8 de 242 p.

Le pemphigus foliacé est si fréquent au Brésil qu'on a dû créer un service spécial pour soigner les malades atteints de cette redoutable affection qui, en raison des douleurs et des ardeurs qu'elle provoque, a reçu là-bas le nom de « Feu Sauvage ». Par contre la dermatite de Duhring-Brocq y est très rare, nouvel argument en faveur de la théorie française de la dualité.

Le livre, très documenté, est écrit en portugais, mais il se termine par un résumé très détaillé en français.

La clinique de la maladie est rappelée, ainsi que son historique. Les acquisitions nouvelles sur ce chapitre sont légères. Cependant l'auteur insiste sur l'ankylose des grandes articulations dans les formes chroniques, dues aux perturbations du métabolisme du calcium. Il décrit les lésions unguéales et il insiste sur un nouveau signe : l'aspect tacheté des ongles comme avec des gouttes de teinture d'iode et il appelle ce signe le signe de J. P. Vieira. Il rappelle aussi les kératoses palmaires et plantaires, les alopécies, la papillomatose du cuir chevelu. Plus intéressantes et plus rares, en Europe, sont les lésions pédiculées en forme de botryomycomes, et l'éléphantiasis des oreilles probablement dû à des infections chroniques et légères par le streptocoque.

L'auteur ne distingue pas moins de trois formes aiguës et de neuf formes chroniques, celles-ci n'étant guère déterminées que par la prédominance d'un symptôme.

La partie statistique et géographique est soigneusement étudiée.

Les recherches étiologiques ne semblent pas apporter beaucoup de lumière sur ce sujet difficile. La chimie révèle de l'acidose, une glycémie parfois diminuée. Le métabolisme basal est très différent suivant les malades. Quelques hémocultures ont été faites qui, de l'aveu même de l'auteur, ne permettent aucune conclusion. Beaucoup de travail a été dépensé pour examiner le sang des malades ainsi que leurs urines et, comme presque toujours en dermatologie, le résultat a bien peu payé la peine des chercheurs.

Des tentatives d'inoculation ont été faites aux animaux de laboratoire avec échec complet. Une consciencieuse étude histologique apporte peu de nouveauté.

Etant donné la très grande expérience de l'auteur, il était intéressant de lire avec attention le chapitre de thérapeutique. Il est décevant. Emétique, arsenic sous toutes ses formes, plasmoquine, vaccin, bismuth, vaccination antivariolique, autohémothérapie, calcium, hyposulfite, dérivés de l'huile de foie de morue, sérothérapie, endocrinothérapie, régime à la moelle osseuse, sulfamides, germanine, acide ascorbique ont été essayés sans succès ou même avec aggravation. Cependant la germanine, nettement dangereuse pour les formes graves, est efficace dans les formes frustes... La conclusion est que le meilleur médicament est le bichlorhydrate de quinine pris par la bouche. On ajoute les injections intramusculaires d'un produit dont voici la formule : huile d'arachide camphrée à 10 o/o, 1 centimètre cube; chaulmoogra d'éthyle à froid 0,50; cinnamate de benzyle 0,05 ; cholestérine 0,05. En outre, bains quotidiens, applications d'esters de l'huile de foie de morue, d'huile d'arachides et, en cas d'infections secondaires, de pommades antiseptiques. Régime déchloruré.

L'ouvrage se termine par des « suggestions prophylactiques » nécessaires dans un pays où le pemphigus foliacé est si fréquent.

On aurait aimé voir l'auteur profiter d'un aussi riche matériel pour vérifier les belles expériences de son compatriote le professeur Lindenberg que nous avons publiées dans ces *Annales*.

CLÉMENT SIMON.

Rosacée cutanée et Rhinophyma, Rosacée oculaire (Rosácea cutánea y Rinofima, Rosácea ocular), par C. AGUILERA MARURI et J. TORRIENTE RIVAS. Préface du professeur José Gay Prieto. Editora internacional San Sebastian, 1940.

Il s'agit d'une monographie de l'acné rosacée écrite par deux élèves du professeur Gay Prieto. Le jeune et brillant professeur de Grenade a préfacé de main de maître ce travail complet et consciencieux qu'accompagnent quelques photographies en noir, une en couleur, et des figures histologiques dont les reproductions, sans être parfaites, sont cependant intéressantes. Les planches en couleur, tirées sur de beau papier, sont beaucoup mieux venues. Mais le texte est très étudié, très complet depuis l'historique jusqu'à la bibliographie, très soignée, en passant par les chapitres classiques habituels. Malgré leurs recherches personnelles les auteurs ne nous donnent malheureusement pas la clef de la pathogénie mystérieuse de cette curieuse affection que pour ma part je ne considère pas du tout comme microbienne (moins encore que l'acné vulgaire). Le chapitre du traitement est très complet et passe en revue toute la thérapeutique trop variée pour être parfaite. Fort honnêtement, ils ne concluent guère, après avoir exposé toutes les médications.

La partie la plus originale est l'étude de la rosacée oculaire sur laquelle était revenu il y a trois ou quatre ans notre regretté collègue et ami Kissmeyer (de Copenhague). L'attention a été peu attirée en France sur cette

complication fréquente de la rosacée. C'est surtout pour ce chapitre qu'il faut lire la belle monographie des auteurs espagnols.

CLÉMENT SIMON.

La diathermie chirurgicale, par C.-A. ARRAUD, assistant du service central de physiothérapie de l'Hôtel-Dieu. Un volume in-8 (20-13) de 216 p., avec 52 fig. 5o fr. Gauthier-Villars édit., Paris.

Ce volume de la *Collection des Actualités physiothérapiques* est une revue d'ensemble, essentiellement pratique, des méthodes utilisant la haute fréquence en petite et grande chirurgie.

Les progrès réalisés depuis la découverte de d'Arsonval et les premières applications chirurgicales de la haute fréquence ont mis à la disposition du médecin toute une gamme d'ondes de formes et d'actions diverses qui lui permettent de varier à l'infini son action et de choisir à l'avance le courant convenable à chaque intervention.

Dans la première partie de l'Ouvrage, l'auteur étudie, de façon simple, la forme, les propriétés et les indications particulières de ces ondes utilisées dans un but chirurgical.

La seconde partie est consacrée à la description du traitement diathermo-chirurgical de chaque cas, pris en particulier. Après une étude d'ensemble sur le traitement du cancer par la haute fréquence, l'ouvrage expose successivement le traitement des *productions pathologiques de la peau* et des affections des divers appareils, tout particulièrement de l'appareil génito-urinaire, des voies digestives, des voies respiratoires et de l'œil.

L'Ouvrage, largement illustré, sera un guide très utile à tout médecin utilisant les courants de haute fréquence dans un but chirurgical et dermatologique.

C. S.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

IMPRIMÉ PAR BARNÉOUD FRÈRES ET Cie A LAVAL (FRANCE)

TRAVAUX ORIGINAUX

DERMATOSE PAR HYPERSENSIBILITÉ AUX PIQURES RÉITÉRÉES DES PHLÉBOTOMES

Par MM.

J. DUBARRY
Professeur agrégé
à la Faculté de Bordeaux

et

ESCHER
Professeur
de dermato-vénéréologie
à la Faculté de Beyrouth

Le phlébotome *Papatasi* est classiquement responsable de la fièvre des 3 jours sévissant dans le Bassin Oriental de la Méditerranée, mais plus particulièrement en Syrie, où, chaque année, à la saison des phlébotomes, pendant toutes les chaleurs, cette infection assez bénigne revient, avec une allure épidémique. Cette fièvre à *Papatasi* frappe surtout les sujets depuis peu dans le pays, les autochtones ou les Européens habitant depuis longtemps le Levant ayant été peu à peu immunisés par une ou plusieurs atteintes antérieures.

L'arrivée à Beyrouth en septembre 1939 en pleine chaleur de troupes nombreuses logées avec des moyens de fortune s'accompagna d'une épidémie de fièvre des 3 jours qui toucha la presque totalité des effectifs dans certaines formations. Dans ces mêmes formations, un nombre moins important de sujets, soit en même temps que leur fièvre des 3 jours, soit avant, soit après cette infection, firent une éruption que nous assimilâmes au harrara décrit et étudié surtout en Palestine. Cette dermatose bénigne nous paraît mal connue, dans les pays de langue française du moins. Elle est cependant intéressante surtout par les discussions étio-pathogéniques qu'elle suggère.

Nous avons pu en observer de nombreux cas. Nous ne donnons aucun chiffre, la plupart des militaires atteints de cette éruption ne s'étant même pas présentés à la visite de l'infirmerie et un seul ayant été hospitalisé pour cette dermatose seule. Nous ne rappor-

Publication périodique mensuelle.

tons ici que 4 observations parce que, seules, ces 4 ont été suivies de très près et que tous les autres cas leur sont superposables. L'une de ces observations même, celle de l'un de nous, a, du fait des circonstances qui l'entourent, la valeur d'une véritable expérimentation.

Précisons tout d'abord que les formations du Service de Santé où furent observées cette fièvre des 3 jours et cette dermatose, débarquées le 20 septembre, furent installées au Lazaret Quarantenaire, situé en bordure de mer sur des falaises calcaires broussailleuses et à proximité d'égouts. Du fait de la chaleur, les quatre officiers dont l'observation est rapportée ci-dessous couchèrent, comme tous leurs camarades, en pyjamas sur les matelas, sans moustiquaire les deux premières nuits et la fenêtre grand ouverte. Tous furent piqués à la fois par des moustiques, des mouches et des phlébotomes, aux parties découvertes évidemment, mais tout particulièrement sur le dos des pieds et à la moitié inférieure des jambes et présentèrent au réveil, les deux premiers matins, les papules habituelles des piqûres de moustiques plus ou moins apparentes selon leur susceptibilité individuelle, et quelques lésions de grattage.

Par la suite, les moustiquaires dont ils furent tous munis les préservèrent des moustiques et des mouches, mais non des phlébotomes qui passent aisément à travers les mailles des moustiquaires habituelles. Les lésions cutanées disparurent chez tous.

Observation I. — Jacques D... est hospitalisé le 27 septembre d'urgence, pour fièvre des 3 jours, qui évoluera avec son allure habituelle caractéristique. Dans la nuit du 29 au 30, alors que s'amorce la convalescence, insomnie totale, du fait d'un prurit intense de la partie distale des membres inférieurs et d'une bande dorsale en ceinture.

Dans cette chambre d'hôpital, il n'y a ni mouches, ni moustiques et également ni puces, ni punaises, ni phlébotomes. Les deux nuits précédentes d'ailleurs, agitées du fait de la fièvre des 3 jours, aucun insecte n'avait piqué. Au matin, on note outre quelques minimes lésions de grattage, une éruption « en chaussette » mais épargnant la plante des pieds. Cette éruption est presque confluente, formée de papules assez grosses et indurées, de teinte vermillon. Il existe d'autres éléments volumineux à type urticarien superposés à la zone prurigineuse en bande dorsale, située immédiatement au-dessus du pantalon du pyjama. Le prurit qui persiste paraît céder à une thérapeutique banale : bains

d'amidon, poudre de talc phéniquée, pommade cocaïnée. Pensant aussitôt à la possibilité d'une dermatose par sensibilisation, le malade prend des cachets d'Euphoryl.

Le deuxième jour, certaines papules sont acuminées par de petites vésicules plus petites que des têtes d'épingles, contenant un liquide clair dont on n'a pas pu faire l'examen cyto-bactériologique. Au bout de 48 heures, le prurit a complètement disparu; de rouges, les papules deviennent hortensia, de moins en moins surélevées, pour disparaître complètement au bout de 5 ou 6 jours, laissant une légère desquamation.

Une récidive de fièvre de 3 jours survient le 17 octobre, 7 jours après une seule nuit passée au Lazaret, sous la moustiquaire. Elle ne fut suivie cette fois d'aucune éruption.

Observation II. — Pierre V..., logeant dans la même chambre que Jacques D..., fait une éruption tout à fait comparable à celle de ce dernier, avec sa double localisation aux membres inférieurs et à la taille, mais les éléments sont, chez lui, tout à fait confluents : il s'agit d'un véritable placard éruptif qui évoluera comme dans l'observation I, sauf que, du fait des lésions de grattage marquées, certains éléments s'impétiginiseront. Le deuxième soir de l'éruption, le 29 septembre, le malade fait une poussée fébrile à 38°5, sans malaise concomitant. Une dizaine de jours après, il fera une fièvre de 3 jours typique. Notons qu'il s'agit d'un sujet faisant des poussées d'eczéma suintant et qui constata quelques jours après son éruption cutanée, qu'il était parasité par un Tœnia.

Les deux autres occupants de cette chambre du Lazaret furent indemnes de toute éruption ; ils firent néanmoins l'un et l'autre, une fièvre à phlébotomes 25 jours environ après leur débarquement.

Observation III. — Roland B..., commence le 27 septembre une éruption en tous points semblable à celles des deux précédents, sauf que, ne se faisant pas hospitaliser, il ne fait aucun traitement : le prurit persiste 4 ou 5 jours quoique s'atténuant progressivement et l'éruption n'a pas complètement disparu quand il commence, le 6 octobre, une fièvre de 3 jours typique. Jusqu'à cette date, il n'avait eu aucun phénomène général, pas de température notamment.

Observation IV. — Marcel B... est hospitalisé le 30 septembre pour fièvre des 3 jours et apparition concomitante d'une éruption, toujours du même type, mais dont les éléments seront centrés le deuxième jour par une petite tache purpurique rappelant le purpura pucique. Ces éléments disparaissent progressivement, sans nouvelle poussée, ni papuleuse, ni purpurique et parallèlement à l'évolution de la fièvre des 3 jours.

Le malade III et le malade IV habitaient au Lazaret la même chambre, dont les deux autres occupants contractèrent la fièvre à phlébotomes, mais ne firent d'éruption à aucun moment.

Nous pourrions citer bien d'autres observations, mais qui n'ajouteraient rien à notre description clinique. En somme, éruption très prurigineuse au début, toujours plus ou moins confluente, de type papuleux, mais avec quelquefois des éléments urticariens ou purpuriques, s'atténuant progressivement en une semaine et laissant place à une très fine desquamation. Elle ne s'accompagne pas d'adénopathies et est toujours localisée aux zones découvertes, ayant été quelques jours auparavant le siège de multiples piqûres d'insectes. Elle s'observe chez de nouveaux venus au Liban, du 7e au 12e jour de leur débarquement pendant la saison chaude, chez des sujets par ailleurs incontestablement victimes des phlébotomes puisque tous ceux qui firent cette éruption contractèrent aussi, mais pas toujours en même temps, la fièvre à *Papatasi*. Mais la réciproque n'est pas vraie : une moitié environ de ceux qui euren la fièvre des trois jours furent indemnes de cette dermatose.

Chose curieuse, elle paraît n'avoir jamais été observée précédemment au Liban, du moins avec cette confluence des éléments éruptifs et cette intensité du prurit ; elle n'a d'ailleurs jamais été décrite avant nous dans ce pays. L'un de nous, depuis longtemps à Beyrouth, voit cependant tous les étés, de jeunes enfants, des nourrissons surtout, présentant au niveau de la figure et du dos des mains — seules parties des téguments laissées découvertes d'après les coutumes locales, même pendant les chaleurs — une éruption qui revêt des types variables : elle va du strophulus aux lésions de grattage infectées, furoncles, pyodermite, impétigo. Elle est sans doute de même nature que la dermatose dont nous venons de rapporter quelques observations ; sa localisation constante permet en effet d'en rendre responsables des insectes, des phlébotomes particulièrement puisque les nourrissons sont habituellement protégés des autres insectes par des moustiquaires. Mais, de même que les soldats parmi lesquels nous avons relevé nos observations, tous les nourrissons ne font pas, tant s'en faut, cette éruption.

Quoi qu'il en soit, la dermatose observée par nous est incontestablement assimilable au harrara, tel que le conçoivent des auteurs palestiniens. Sous ce nom, on a décrit en effet, depuis longtemps en Palestine, une éruption prurigineuse, de type papuleux ou urticarien, quelquefois vésiculeux, siégeant aux parties découvertes et

uniquement observés chez de nouveaux arrivants au pays pendant les chaleurs. Ce terme de « harrara » signifie en arabe oriental, maladie de la chaleur, la température élevée pendant laquelle on l'observe toujours ayant été tout d'abord incriminée. La description clinique qu'en donnent les différents auteurs qui ont étudié cette dermatose (Dostrowski, Boycott, Szentkiralyi et Lorincz) est tout à fait superposable à celle de nos observations. Nous ne la reprendrons pas par conséquent.

Notons seulement, d'après leurs constatations, que le liquide des petites vésicules observées parfois contient des éosinophiles ; rarement il est hémorragique. Mais aucun ne signale, comme nous l'avons vu pour notre malade IV, d'éléments à type purpurique. Ils insistent sur la fréquence des lésions de grattage surajoutées, avec éruption secondaire, pyodermite, impétigo ; enfin disent-ils, lorsque cette éruption est confluente, très marquée, elle peut s'accompagner de quelques phénomènes généraux (ce fut le cas de notre malade II). Cette dermatose est toujours bénigne ; elle ne récidive pas. Ils ne proposent aucune thérapeutique spéciale. S'il nous est donné d'en observer de nouveaux cas intensément prurigineux puisque c'est là le caractère désagréable de cette éruption, nous essayerons une thérapeutique désensibilisante telle que des injections intraveineuses d'hyposulfite de magnésium ou de l'autohémothérapie, soit à la fois désensibilisante et calmante telle que des injections d'Euphoryl. Nous croyons en effet qu'il s'agit d'une dermatose par sensibilisation, et par sensibilisation aux piqûres réitérées des phlébotomes. Des travaux expérimentaux viennent étayer solidement cette conception étio-pathogénique qui est celle adoptée actuellement par tous auteurs qui ont étudié cette affection.

C'est Dostrowski qui en 1925, se fondant sur l'observation clinique, énonce qu'il ne peut s'agir que d'une réaction aux piqûres des phlébotomes chez des nouveaux venus dans des pays infestés de ces insectes. Les observations de deux Hongrois, Szentkiralyi et Lorincz, apportent de leur côté un fait assez probant en faveur du rôle des phlébotomes. Ils rapportent 30 cas de « harrara » survenus pendant l'été de 1932 qui fut exceptionnellement chaud en Hongrie ; or ce sont les premiers cas observés dans ce pays et ils y coïncident avec l'apparition de ces insectes.

D'autre part, dès 1928, Boycott à Jérusalem réalise expérimen-

talement le harrara en faisant piquer des volontaires par des phlébotomes. Mais ce sont les recherches expérimentales de Théodor qui montrent la nature allergique de cette dermatose. Ce sont essentiellement les travaux de ce dernier auteur que nous allons exposer puis commenter.

Théodor poursuit ses recherches expérimentales à la London School of Hygiene and Tropical Medicine, avec des phlébotomes *Papatasi* rapportés de Palestine. Il procède de la façon suivante : il place des tubes à essai contenant des phlébotomes *Papatasi* femelles — un ou plusieurs —, l'ouverture du tube collée contre la face interne de l'avant-bras, dans une zone parfaitement repérée. Il attend que les phlébotomes enfermés dans le tube aient paru piquer 2 ou 3 fois chacun, ce qui se produit assez rapidement. Il répète cette expérience à des intervalles variés pendant 2 à 3 mois, sur 30 volontaires n'ayant jamais quitté l'Angleterre ou n'étant pas allés dans des pays à phlébotomes *Papatasi* depuis une quinzaine d'années. Toutes les piqûres ne sont pas douloureuses. Lorsqu'elles le sont, on a la sensation d'une légère piqûre d'aiguille suivie de démangeaison très passagère. Il n'y a pas de réaction visible immédiate, sauf une minuscule tache hémorragique. Puis, généralement au bout de 4 jours, parfois davantage, 8, 10, 14 jours, apparaît au niveau des anciennes piqûres, des papules dures, rougeâtres, de 1 à 3 millimètres de diamètre, très prurigineuses, évoluant quelquefois vers l'élément urticarien ou d'autres fois vers la vésicule, cette éruption disparaissant en plusieurs jours. Certains sujets sont indemnes de cette réaction cutanée.

Théodor recommence l'expérience chez les mêmes volontaires. Ceux qui n'ont pas réagi dans les jours qui suivent la première expérience restent réfractaires après de nouvelles piqûres, à l'exception d'un seul dont l'éruption apparut au 36e jour après le début des expériences, ayant subi plusieurs séries de piqûres dans l'intervalle. Tous les autres font à la suite du second contact avec les phlébotomes une éruption plus intense que la première fois et d'incubation plus courte. Cette réaction cutanée est encore accrue et plus précoce après une troisième séance de piqûres. Elle survient dans les minutes ou les heures qui suivent une quatrième expérience, mais l'éruption est moins marquée et plus éphémère. Par la suite, ces sujets volontaires réagiront de moins en moins puis ne réagiront plus du tout aux piqûres des phlébotomes.

Théodor a noté en outre un fait intéressant : la réactivation des piqûres qui a été décrite aussi pour des piqûres d'autres insectes. Chez quelques sujets, d'anciennes piqûres de phlébotomes qui avaient donné déjà la réaction papuleuse à retardement, sont réactivées, après disparition des papules primitives, à la suite de nouvelles piqûres faites en un point différent, par exemple, sur l'autre bras.

Ajoutons que parmi les 30 volontaires de Théodor ceux qui avaient habité la Mésopotamie pendant la guerre de 1914, soit 15 à 20 ans avant l'expérience à laquelle ils s'étaient soumis, ne se sont distingués en rien quant à leurs réactions cutanées de ceux qui n'avaient jamais séjourné dans des pays à phlébotomes *papatasi*.

De telles constatations plaident en faveur d'une sensibilisation cutanée au venin des phlébotomes, d'une dermatose allergique. Ce phénomène de réactivation montre même que cette sensibilisation n'est pas strictement locale mais qu'il existe sans doute un chaînon humoral expliquant le transfert à distance de la sensibilisation au niveau des zones des téguments ayant déjà reçu du venin. D'ailleurs, des faits superposables ont été constatés par Kemper avec des punaises de lit, par Hecht avec d'autres insectes et avaient fait envisager à ces auteurs, la nature allergique de cette réaction cutanée.

A la suite de Hecht expérimentant avec la punaise et l'anophèle, Théodor même a essayé à son tour avec le phlébotome de produire une sensibilisation passive d'après la méthode de Praussnitz-Kutzner : Il injecte dans le derme de 3 sujets jusque-là indemnes de toute réaction aux piqûres de phlébotomes, du sérum de volontaires en pleine éruption de harrara expérimental. Le lendemain il fait à nouveau piquer les sujets réfractaires par des phlébotomes. D'une part, au niveau même de l'injection intradermique de la veille il observe au bout de 5 minutes l'apparition de quelques éléments papuleux au voisinage. D'autre part, en dehors de la zone injectée la veille, il n'obtient aucune réaction cutanée. Il reconnaît que la réaction n'est que très faiblement positive et qu'il est nécessaire de reprendre cette épreuve sur une plus grande échelle avant de conclure à sa positivité.

Cette sensibilisation cutanée, d'après les recherches de Théodor

que nous venons d'exposer, s'accroît progressivement puis décroît jusqu'à un véritable état de désensibilisation. Cette désensibilisation explique que le harrara ne s'observe jamais chez les autochtones — peut-être héréditairement désensibilisés — ni chez les Européens depuis longtemps dans le pays. Mais cette désensibilisation n'est pas définitive si l'exposition aux piqûres des phlébotomes cesse, puisque les volontaires de Théodor qui avaient habité la Mésopotamie 15 ans auparavant ont fait un harrara expérimental semblable à celui présenté par les volontaires n'ayant jamais quitté l'Angleterre.

Les recherches de cet auteur ont bien mis encore en évidence le fait que la piqûre du phlébotome ne détermine aucune réaction immédiate. Les papules présentées par nos malades dès le lendemain matin de leur installation au Lazaret étaient donc dues aux moustiques mais non aux phlébotomes.

Boycott au contraire, dont les recherches sont antérieures à celles de Théodor, pensait que le sujet ne réagissait pas aux premières piqûres qui étaient néanmoins sensibilisantes, la deuxième séance de piqûres étant « déchaînante ». Mais il provoquait le deuxième contact des phlébotomes avant le 4e jour, avant que le harrara, éruption à retardement, n'ait le temps de se produire. D'où son erreur d'interprétation des faits, erreur que nous avons nous-mêmes commise tout d'abord : il semble qu'il s'agisse en réalité d'idiosyncrasie, d'intolérance, d'hypersensibilité plutôt que d'anaphylaxie.

Un travail tout récent doit être rapproché des recherches expérimentales que nous venons de rapporter concernant le harrara : Benson étudie l'hypersensibilité de certains sujets aux piqûres d'abeilles et de moustiques. Il décrit, après une première réaction locale immédiate plus importante que celle habituellement observée, une éruption à retardement survenant 24 à 48 heures après, caractérisée par une infiltration des téguments étendue, rouge, douloureuse, persistant plusieurs jours. Chez ces mêmes sujets particulièrement sensibles Benson a pu reproduire une réaction cutanée analogue par injection intradermique d'un extrait fait avec une partie quelconque broyée du corps de ces insectes. Il en conclut que l'antigène à incriminer n'est ni un venin, ni une toxine contenue dans la salive de l'insecte, mais un produit réparti dans tout

l'animal, appartenant à son milieu intérieur. Il a en outre cherché à transmettre cette hypersensibilité par la méthode de Prausnitz-Kutzner ; cette épreuve fut chaque fois positive avec l'extrait d'abeille ; elle ne le fut que de façon inconstante avec l'extrait de moustique. Mais pour l'un aussi bien que pour l'autre de ces insectes, il n'obtint dans la zone préparée par une injection sensibilisante que la réaction immédiate intense ; la seconde réaction, tardive, ne se produisit pas.



Les résultats thérapeutiques obtenus par Benson viennent encore renforcer l'idée que ces réactions cutanées sont bien des dermatoses par intolérance : il fit à ces sujets hypersensibles aux piqûres d'abeilles ou de moustiques une série d'injections à doses croissantes de l'extrait de l'insecte incriminé. Cette méthode de skeptophylaxie fut non seulement bien supportée, ne déterminant aucun accident local, mais elle a paru à cet auteur mettre les sujets ainsi traités à l'abri pendant des années des réactions locales anormalement intenses dues soit aux piqûres d'abeilles, soit à celles de moustiques.

Un dernier point mérite discussion, que n'ont pas soulevé ni Théodor ni, à notre connaissance, d'autres auteurs : Il semble y avoir de prime abord contradiction entre les résultats de l'expérimentation et nos constatations cliniques ; Théodor a en effet observé toute une série d'éruptions successives, d'intensité croissante, puis décroissante et d'incubation de plus en plus brève, au fur et à mesure qu'il renouvellait ses expériences de piqûres de phlébotomes.

Or, nos sujets par contre, qui sont restés pendant longtemps soumis aux piqûres quotidiennes de ces insectes, jusqu'à 2 mois après leur harrara, n'ont toujours fait qu'une seule éruption. Celle-ci les a désensibilisés d'emblée. Cette divergence dans les faits nous paraît en réalité facile à comprendre : Contrairement aux volontaires de Théodor, nos sujets ont été soumis à des piqûres renouvelées chaque nuit. Du fait de l'incubation toujours plus courte de l'éruption à mesure que les séances de piqûres se répétaient, il y a une superposition des réactions cutanées. Le graphique ci-joint, sur lequel les éruptions sont figurées par autant d'accidents au-dessus de la ligne des abscisses, accidents dont l'importance traduit l'intensité de l'éruption, met bien en évidence ce fait.

Le harrara en clinique n'est donc que la somme de toute une série d'éruptions se superposant, éruptions dues à des piqûres de dates différentes mais survenant toutes à la fois du fait d'incuba-

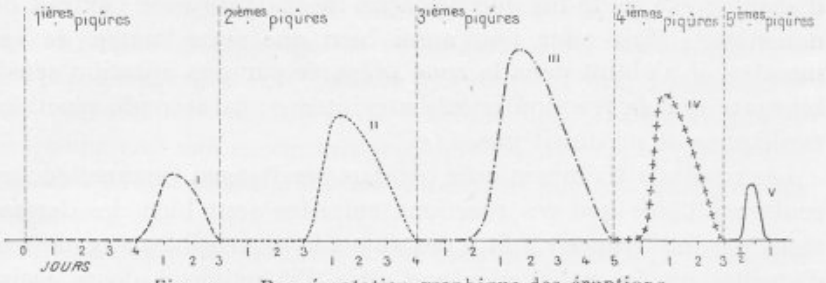


Fig. 1. — Représentation graphique des éruptions au cours des expérimentations de Théodor.

tions de longueurs différentes. Et ceci explique aisément l'aspect dense, plus ou moins confluent de l'éruption, les papules survenant toutes en même temps alors qu'elles correspondent, chacune, à des piqûres échelonnées sur plusieurs nuits.

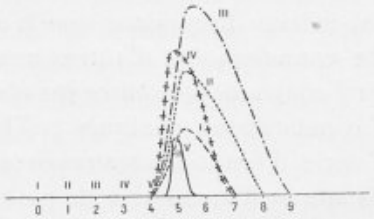


Fig. 2. — Graphique montrant la superposition des éruptions en clinique.

*
* *

Le seul phlébotome *Papatasi* doit-il être rendu responsable du harrara ? Nous n'avons fait aucune recherche parasitologique pour préciser la variété de phlébotomes régnant au Lazaret de Beyrouth. Ce qui nous incite à incriminer cette seule variété de phlébotome, c'est que l'éruption que nous venons de décrire ne s'observe pas dans de nombreuses régions où vivent des phlébotomes appartenant à d'autres variétés que le *Papatasi*. C'est ainsi que, au cours de ces dernières années, les entomologistes ont signalé la présence de phlébotomes *Perniciosus* dans divers départements français (Ardèche, Indre, Haute-Garonne, Seine-et-Marne, etc...). De plus, tous nos malades ont eu la fièvre des 3 jours classiquement attri-

buée au phlébotome *Papatasi*. Par ailleurs, on s'explique mal que pour des variétés très proches d'un même insecte, il y ait des venins d'effet pathogène tout à fait différents. Il est possible qu'en France cette dermatose n'ait jamais été rencontrée ou du moins décrite parce que les phlébotomes sont encore des insectes rares parmi notre faune mais peut-être un jour verrons-nous éclore cette affection chez nous.

*
* *

Maintenant que nous avons étudié la clinique, l'étiologie et la pathogénie vraisemblable de cette affection parfaitement définie, dénommée Harrara à la fois par les auteurs Palestiniens Boycott et Théodor, les Hongrois Szentkiralyi et Lorincz et par Dostrowski, son diagnostic différentiel ne nous retiendra pas longuement. Lorsque cette dermatose survient comme dans la majorité de nos cas, en même temps que la fièvre des 3 jours, — et le rôle commun du phlébotome dans le déterminisme des deux affections explique la fréquence de cette coïncidence — elle peut être méconnue. Certains ont discuté en pareil cas la possibilité d'une forme éruptive de la fièvre à *Papatasi* qui n'est plus actuellement admise ; d'autres ont parlé de dengue à forme abortive (1).

D'autre part on doit distinguer le Harrara de la Bourbouille ou « Gale bédouine » encore appelée prickly heat, lichen tropica, miliaire rouge ou blanche qui survient aussi surtout chez les jeunes coloniaux, et qui de prime abord lui ressemble : « c'est une éruption miliaire, formée de très nombreuses papules, dont beaucoup montrent en leur centre une petite vésicule à liquide louche, qui s'accompagne de prurit à la suite duquel peuvent survenir des lésions de grattage et la formation de squames légères » (Joyeux). Mais la bourbouille ne se localise pas électivement aux parties découvertes, mais plutôt à la face antérieure du thorax ; de plus elle peut se répéter très fréquemment chez le même sujet. Mais comme l'a bien dit Darier, ces éruptions appelées sudorales parce

(1) Les rapports du harrara avec la fièvre à phlébotomes et de la dengue avec cette dernière affection font l'objet d'un travail de l'un de nous en collaboration avec le Professeur Giraud-Costa (de Beyrouth) ; article à paraître dans une revue de pathologie tropicale.

qu'elles apparaissent l'été et dans les climats subtropicaux et tropicaux comprennent plusieurs entités morbides distinctes et il n'est pas impossible que la dermatose par intolérance aux piqûres de phlébotomes ne soit à tort souvent confondue dans le cadre de la bourbouille. Souvent en effet la discrimination entre ces diverses dermatoses des pays chauds est rendue difficile du fait d'erreurs de traduction provenant probablement de l'ignorance des interprètes (1).

Enfin, la distinction entre le harrara tel que nous le concevons et les piqûres de moustiques et d'autres insectes est davantage une question de nosologie et de séméiologie que véritablement un problème de diagnostic différentiel. En effet, s'il s'agit dans les deux cas d'une éruption papuleuse prurigineuse des parties découvertes, en ce qui concerne les piqûres de moustiques, chaque élément apparaît immédiatement après la piqûre, est très éphémère et a toujours le même aspect chez le même individu, tous caractères opposant cette éruption à la dermatose par hypersensibilité aux piqûres de phlébotomes. Mais étymologiquement et dans le langage populaire en Syrie aussi bien qu'en Palestine le mot « harrara » a un sens beaucoup plus large : il englobe toutes les éruptions dues à la chaleur ou même survenant pendant les chaleurs; il désigne par conséquent les dermatoses les plus diverses. D'autre part, réagissant contre cette acception évidemment trop large, Gougerot, Joyeux et Blum entendent par « harrara » — toutes les éruptions venimeuses aiguës ou subaiguës ou chroniques. Pour ces auteurs, le harrara est donc un syndrome, non une affection cutanée bien définie. A notre avis, ce terme doit être utilisé dans un sens plus restreint encore. On ne peut, nous semble-t-il, faire entrer dans un même cadre clinique des faits aussi disparates que la dermatose objet de ce travail, éruption à retardement, à éléments nombreux évoluant en quelques jours, ne récidivant pas, et tous les nodules venimeux, qu'ils soient aigus, subaigus ou chroniques,

(1) C'est ainsi que le Docteur Fangous, du Caire, mobilisé avec nous à Beyrouth, que nous avons interrogé sur les dermatoses estivales d'Egypte assimile avec tous les médecins égyptiens à la Bourbouille l'Homonil, littéralement « ardeur du Nil » que dans des articles de traités on prend à tort comme synonyme de Bouton de Biskra ou d'Alep, c'est-à-dire de leishmaniose cutanée.

groupés ou isolés, papuleux ou ulcérés, dus aux piqûres des insectes les plus variés, des scorpions, et même de reptiles.

Sur le terrain séméiologique, le « nodule chronique dermique exulcéré par piqûre de tique » dont l'observation est rapportée par Gougerot et ses collaborateurs et dont ils font une forme chronique de harrara, nous paraît beaucoup plus proche du « soi-disant harrara par lésion tuberculoïde cutanée végétante » publié l'année suivante par les mêmes auteurs, et des leishmanioses cutanées d'Orient, dont l'agent vecteur est d'ailleurs le phlébotome, que la réaction cutanée par intolérance aux piqûres de cet insecte.

Pour conserver le mot harrara en dermatologie, il faut lui donner, croyons-nous, le sens précis qu'y attachent les auteurs Palestiniens : Dermatose par intolérance aux piqûres de phlébotomes. Si l'on veut faire entrer sous cette rubrique toutes les éruptions venimeuses aiguës, subaiguës ou chroniques, c'est encombrer le vocabulaire dermatologique déjà si confus d'un synonyme de plus, parfaitement inutile, nous semble-t-il. Du reste, pathogéniquement, le harrara doit être opposé aux dermatoses venimeuses, toxiques, puisqu'il s'agit vraisemblablement d'une réaction d'intolérance.

Bibliographie (1)

1. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, t. **14**, 1936, p. 427.
2. Benson. — *Arch. of Internal Medicine*, vol. **64**, 1939, n° 6, p. 1307.
3. Dostrowski. — *Arch. f. Schiffs u. Trop. Hyg.*, 1er sept. 1925, résumé *in Tropical Diseases Bull.*, 1926, p. 402.
4. Girod. — *Thèse Lyon*, 1920.
5. Gougerot, Joyeux, Mlle Eliascheff et Champion. — *Arch. dermato-syphil. de la Clin. Hôp. Saint-Louis*, mars 1930, n° 5, p. 178.
6. Joyeux. — *Précis de Médecine Coloniale*, 2e édition, Masson, 1938.
7. Szentkiralyi et Lörincz. — *Dermat. Woch.*, vol. **96**, 4 mars 1933, n° 9, p. 289, résumé *in Tropical Diseases Bull.*, 1933.
8. Théodor (O.). — *Trans. of the Royal Soc. of Trop. Med. and Hyg.*, nov. 1935.
9. Touraine. — *Nouvelle pratique dermatol.* : Piqûres d'insectes, t. **2**, 1936, Masson, p. 54.
10. Touraine. — *Encyclopédie médico-chirurgicale Dermatol.*, t. **2**. Article : Dermatoses parasitaires.

(1) Notre article rédigé au début de 1940 à Beyrouth n'a pu être adressé aux *Annales de Dermatologie* qu'en octobre 1940. Nous relevons dans *La Presse Médicale* du 9-12 octobre 1940 une Question d'actualité de Ph. Pagniez sur l'hypersensibilité aux piqûres de moustiques et de puces ; y sont relatées notamment les recherches de Benson et de Boycott auxquelles nous faisons allusion nous-mêmes assez longuement dans notre travail.

DE L'EFFET DE L'AUTOSÉRUM INTRODUIT PAR VOIE INTRADERMIQUE SUR LE PSORIASIS

Par MARIAN DE MIENICKI
Professeur agrégé.
(Clinique dermatologique de l'Université à Wilno.
Directeur : Prof. T. Pawlas).

Dans nos travaux précédents concernant le psoriasis, nous avons prouvé que les éruptions squameuses n'étaient qu'un symptôme visible des changements allergiques qui ont lieu dans l'organisme (Mienicki, Ryll-Nardzewski, Mienicki). Nous n'allons donc plus répéter nos preuves, ni les résultats de nos recherches et nous nous bornerons à remarquer que notre point de vue quant à l'étiologie du psoriasis trouve parmi les dermatologistes toujours plus d'adeptes.

Partant de ce principe, nous avons voulu nous convaincre, comment la peau des malades atteints de psoriasis, réagirait sur l'introduction intracutanée d'autosérum. L'introduction d'autosérum dans des buts de désensibilisation qui a déjà été effectuée a rendu des services importants dans les maladies allergiques typiques.

Au dernier congrès des dermatologistes à Budapest en 1935, Geber en a référé. Les observations de cet auteur concernent des cas tels que : dermatose menstruelle chez les femmes (allergie à base entogène, selon Geber), prurigo, urticaire, asthme bronchial et névralgie du nerf sympathique. Dans toutes les affections susmentionnées Geber a obtenu des résultats de traitement entièrement satisfaisants.

Nous avons commencé nos recherches sur le psoriasis en 1937 et nos observations sont basées sur 23 cas dont 17 concernent des hommes et le reste des femmes. Dans la plupart des cas

ANN. DE DERMAT. — 7e SÉRIE. T. 10. N° 12. 1939-1940.

nous avions affaire au psoriasis général à récidives, résistant au traitement local et général ainsi qu'à l'énergie radiée. Dans les autres cas les malades se présentaient pour la première fois au traitement. Leur âge variant de 18 à 40 ans.

Pour obtenir une quantité suffisante de sérum, nous prenions immédiatement de la veine de nos malades environ 20 centimètres cubes de sang ; après centrifugation nous l'inactivions dans un bain d'eau à 56° pendant 30 minutes et y ajoutions un peu de carbol (sur 10 parties de sérum 1 partie de solution carbolique à 5 o/o) pour le mieux conserver ; nous le conservions dans un endroit froid. Les injections se faisaient tous les deux jours. Dans ce but, nous introduisions par voie intradermique 0 cm^3 5 de sérum, en le déposant dans deux vésicules dans la région de l'épaule ou entre les omoplates.

Comme résultat, nous avons pu constater et observer des phénomènes fort curieux chez les malades. Premièrement, surtout après les premières injections de sérum (1-5) et à l'endroit même où il avait été introduit, il se forme sur la peau un symptôme local, sous forme d'une plaque squameuse typique ; il faut compter de 3 à 7 jours depuis la première manifestation de cette plaque au moment de l'injection jusqu'à son apparition totale, lorsqu'elle prend le caractère du psoriaris. Dans un cas, c'est seulement grâce à ce symptôme chez un malade que nous avons pu constater et reconnaître avec certitude un psoriasis de la partie chevelue de la tête. Comme ce symptôme n'apparaît que dans les cas de psoriasis, ce que nous avons pu constater, nous le considérons comme très important pour le diagnostic, et même jusqu'à un certain degré, spécifique ; ceci est prouvé par le fait que nous n'avons pu obtenir une pareille réaction chez les malades-témoins, c'est-à-dire exempts de psoriasis, bien que nous l'ayons essayé dans 5 cas. La réaction que nous avons observée et qui jusqu'ici n'a pas été décrite ne saurait être identifiée avec le phénomène de Kobner dont l'apparition a un tout autre mécanisme et qui n'apparaît que pendant certaines périodes du psoriasis.

Un autre résultat des injections de sérum est l'apparition de réactions dans un foyer psoriasique qui se laissent facilement constater. Elles apparaissent généralement au cours des deux premières semaines sous forme de bordures rouge foncé autour de l'érup-

tion squameuse ; dans cette période les malades se plaignent généralement de démangeaisons *in situ*. Ces démangeaisons peuvent être légères ou devenir si importunes que les malades perdent l'envie de continuer leur traitement. Cet état, cependant, dure peu et lorsque les bordures enflammées disparaissent, les démangeaisons cessent de même. Sous l'effet d'injections de sérum ultérieures, les plaques squameuses se transforment alors de manière que leur centre est entièrement absorbé et qu'il ne reste que le bord extérieur. Cette transformation de l'éruption squameuse produit la forme connue cliniquement comme psoriasis annulaire.

La figure 1 représente un cas, où dans la période des injections d'autosérum (après 10 injections) les plaques squameuses ont été absorbées dans leur partie centrale, et le bord enflammé ayant disparu, il ne reste que des anneaux squameux.

En continuant nos injections d'autosérum, nous observons que ces bords squameux s'absorbent, soit entièrement, soit qu'il n'en reste que de petits segments. Dans ce cas on aperçoit par endroits sur la peau des taches séparées sous forme de gouttes munies d'un petit nombre de squames amincies.

Un tel résultat, cependant, exige une période de temps assez prolongée, aussi ne faut-il pas se décourager si l'on ne constate pendant les premières semaines ni amélioration, ni disparition des éruptions squameuses ; grâce aux phénomènes susmentionnés (locaux et dans un foyer psoriasique) nous aurons même l'impression d'une certaine aggravation du mal et d'une inflammation. Cependant le processus de transformation que chaque investigateur peut observer facilement, a lieu ici lentement, mais constamment.

Dans aucun des cas observés nous n'avons constaté un insuccès complet, un effet insuffisant du traitement. Si les squames n'avaient pas entièrement disparu, on pouvait cependant constater une amélioration sensible des lésions ; dans ces cas il ne restait que des papules séparées sous forme de gouttelettes couvertes de squames amincies et délicates.

Quant au nombre d'injection de sérum, nous ne saurions guère en fixer la moyenne. Dans un cas nous avons observé la disparition complète des symptômes de psoriasis général après 16 injections déjà ; nous considérons ce cas comme exceptionnel, car pour la plu-

part du temps nous avons dû avoir recours à 30-40 injections et dans 3 cas nous sommes arrivés à 60.

Nous voyons donc que ce traitement de désensibilisation dure assez longtemps et exige de la patience de la part du médecin comme de celle du malade. Le but final cependant encourage tous

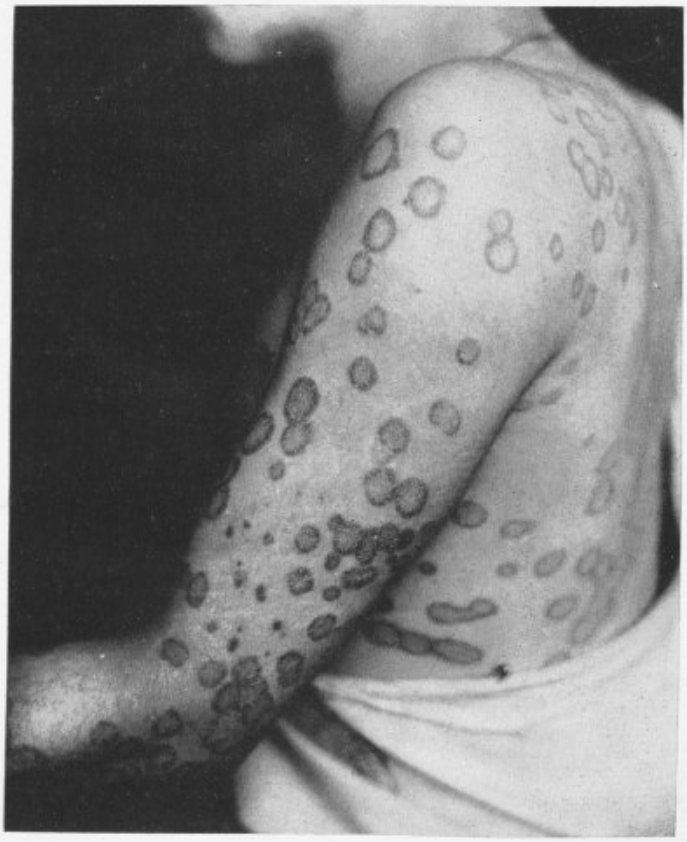


Fig. 1.

deux à persévérer, et nous devons avouer que les malades s'en rendent très bien compte : dans 3 cas, lorsqu'après une rémission assez longue une récidive, pas très forte du reste, eut lieu, les malades se présentèrent immédiatement, en demandant de nouvel-

Fig. 2. Fig. 3.

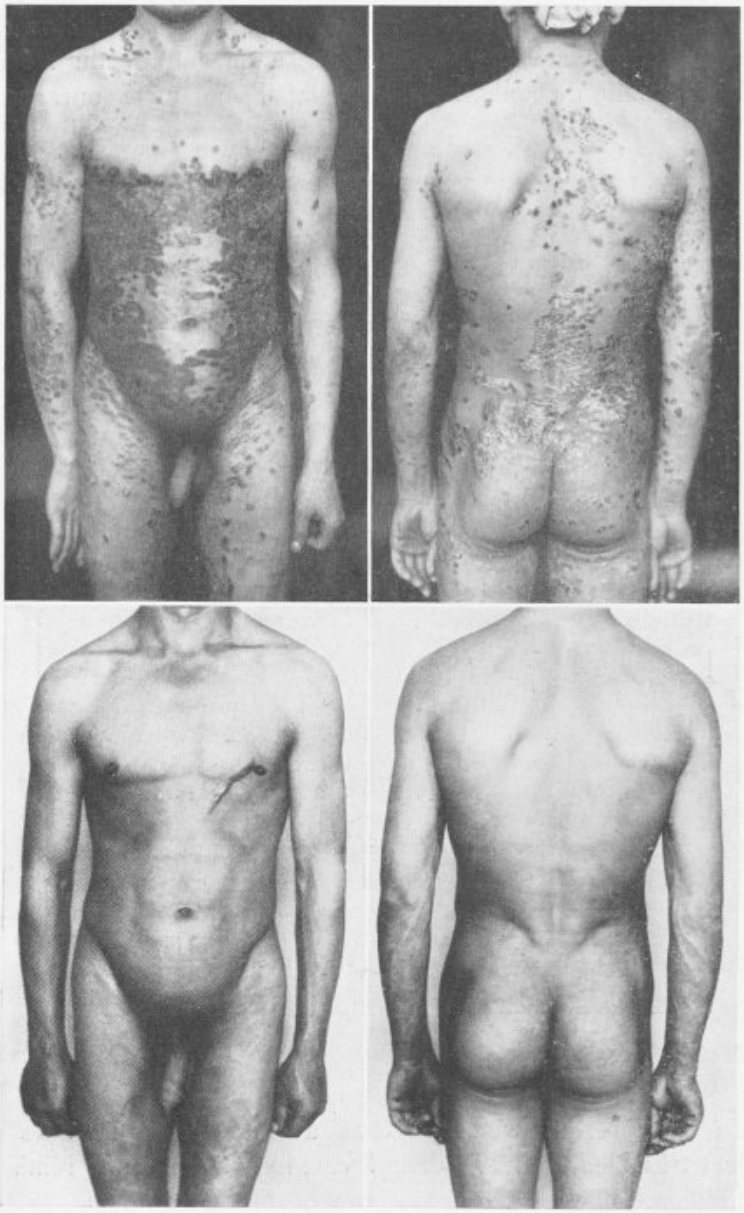


Fig. 4. Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 7.

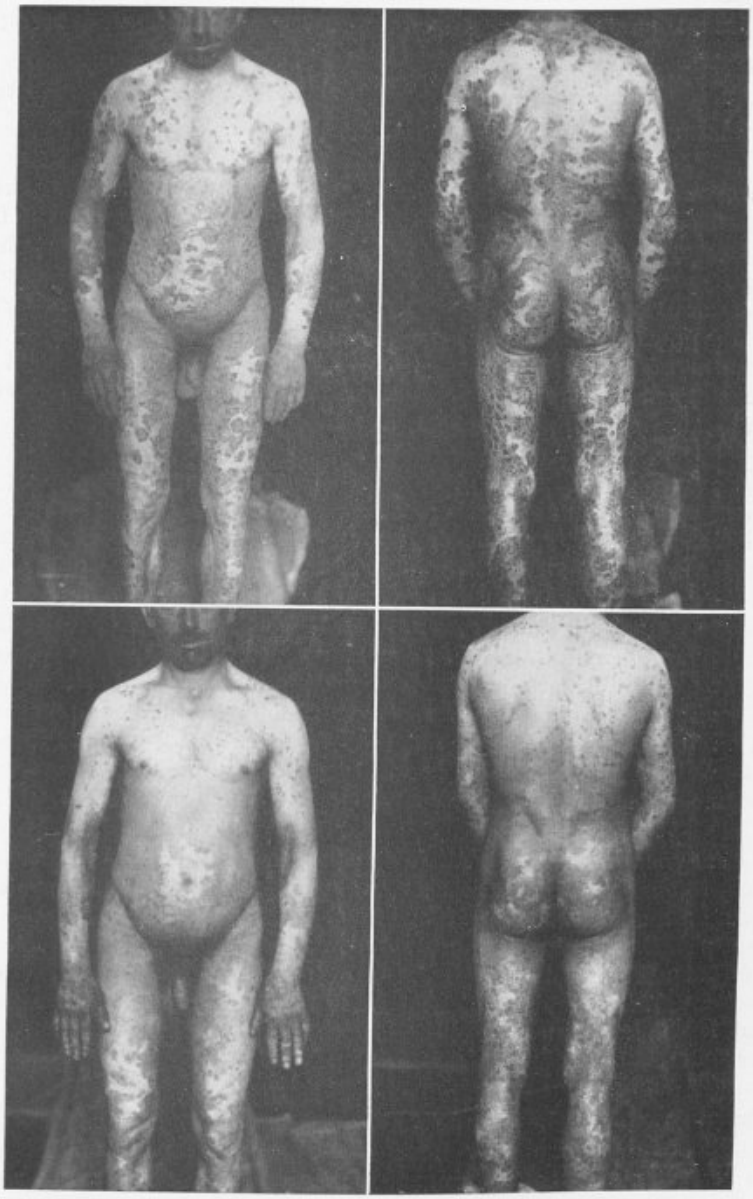


Fig. 8.

Fig. 9.

les injections de sérum. Lorsque, dans les cas de récidives, nous recourons aux injections de sérum, les éruptions squameuses disparaissent plus vite, aussi le nombre d'injections ne dépasse-t-il guère 20.

Nous donnons quelques exemples pouvant illustrer les résultats de guérisons obtenus.

Observation 1. — Le malade W. D..., 28 ans, souffre depuis des années de psoriasis opiniâtre, étendu. Admis au traitement le 7 janvier 1938. Les figures 2 et 3 démontrent les changements observés alors. Le malade a été traité jusqu'à la mi-avril et a eu 34 injections intradermiques d'autosérum. Les revêtements squameux ont entièrement disparu, voir fig. 4 et 5. Jusqu'ici il n'y a pas eu de récidive.

Il faut remarquer que le malade était au désespoir à cause de l'état de sa peau et avait même tenté de se suicider, ce dont témoigne la cicatrice du côté gauche de la poitrine.

Observation 2. — J. K..., 41 ans, souffre depuis 7 ans de psoriasis ; au moment de son admission, on a constaté des lésions étendues de psoriasis général, compliqué de gerçures de la peau. Son état ne permettait pas au malade, porteur de profession, d'exécuter son travail. Après son admission, nous lui avons fait 30 injections d'autosérum, depuis le 15 mars jusqu'au 19 mai 1938. L'état de la peau s'est sensiblement amélioré, comme nous l'indiquent les figures (fig. 6 et 7 représentent l'état de la peau avant le traitement, fig. 8 et 9 après l'interruption des injections). Dans ce cas il restait encore de petites plaques qui cependant n'importunaient guère le malade ; celui-ci pouvait donc reprendre son travail, en renonçant à de nouvelles injections, ainsi qu'à l'éventualité d'une disparition complète des squames. Pas d'aggravement.

Observation 3. — La malade, 30 ans, a des lésions squameuses depuis 13 ans ; elles apparaissent surtout sur la peau des fesses et de la cuisse. La malade affirme que malgré le traitement subi, ces lésions ne cèdent pas. Dans ce cas nous avons obtenu une amélioration considérable et jusqu'ici durable (temps d'observation 11 mois) après 50 injections d'autosérum. Les figures 10 et 11 illustrent les changements squameux avant le commencement des injections et les figures 12 et 13 après leur interruption.

Observation 4. — Le malade A. W.., 18 ans ; les premières éruptions squameuses apparurent chez ce malade en été 1937, après quoi elles prirent bientôt la forme annulaire et exsudative ; le traitement subi par le malade n'ayant pas eu de résultat, celui-ci fut envoyé à l'hôpital. Depuis le 13 novembre 1937 jusqu'au 3 février 1938 il y a eu 34 injections intra-

Fig. 10.

Fig. 11.





Fig. 12.

Fig. 13.

cutanées d'autosérum qui eurent pour effet la disparition complète des éruptions squameuses. La figure 14 nous montre les changements cutanés observés, la figure 15 représente la malade quittant l'hôpital.

Un an plus tard il y eut une récidive sous forme de plusieurs plaques squameuses sur le torse. Lorsque le malade se présente de nouveau, nous lui fîmes de nouvelles injections intracutanées d'autosérum ; après 18 injections ces changements disparurent complètement.

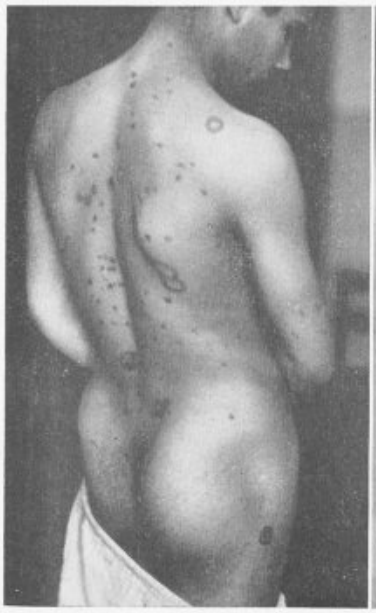


Fig. 14.



Fig. 15.

Les transformations qui ont lieu (dues à l'introduction intradermique de l'autosérum) et qui sont visibles sur la peau des malades atteints de psoriasis indiquent manifestement l'existence dans leur sérum de certains corps antigènes, des allergènes. Nous ne saurions encore affirmer, que ces allergènes se forment grâce à l'existence dans les squames d'un certain virus, comme le soutiennent Desaux et Pretet, ou bien qu'ils apparaissent parce que le psoriasis est une maladie infectieuse dans laquelle le virus circule dans le sang, comme le prétend Lindenberg ; dans tous les cas, nos observations

pourront contribuer à mieux connaître et approfondir les phénomènes de sensibilisation et de désensibilisation dans cette dermatose si fréquente et si longue à guérir.

Bibliographie

1. Mienicki i Ryll-Nardzewski, *Przeglad Dermat.*, t. **27**, 1932. — 2. *Acta Dermato-Vener.*, vol. **14**, 1933. — 3. *Dermat. Wochenschrift*, B. **97**, 1933. — 4. *Przeglad Dermat.*, t. **28**, 1933. — 5. *Annales de Derm. et de Syphil.*, vol. **5**, 1934. — 6. Miennicki, *Przeglad Dermat.*, t. **31**, 1936. — 7. Geber, *Deliberationes Congr. Dermatologorum*, vol. **2**, 1935. — 8. Desaux et Pretet, *La Presse Médicale*, vol. **47**, 1939. — 9. Lindenberg, *Annales de Derm. et de Syphil.*, vol. **9**, 1938.

NÉCROLOGIE

Professeur José Brito FORESTI

La Faculté de Médecine de Montevideo est en deuil. Le docteur José Brito Foresti, professeur de la Clinique Dermato-syphiligraphique vient de mourir, âgé presque de 70 ans (il était né le 20 octobre 1870).

En 1908 il obtint, par concours d'opposition, la Clinique Dermatologique.

La mort l'a surpris au moment où l'on venait de fêter ses 30 ans d'activité continuelle dans la chaire.

Dans un acte académique il reçut de ses collègues et de ses élèves un hommage respectueux, ainsi qu'une démonstration sincère des grandes sympathies qu'il avait méritées de ses nombreux amis et admirateurs par ses conditions de franchise et de bonhomie. Pendant la célébration de cet acte académique j'eus l'honneur — comme représentant la Société Française de Dermatologie, (dont il était un des membres d'honneur) et l'Association des Dermatologistes de Langue Française (de laquelle il était membre fondateur) — de faire connaître à l'auditoire la considération spéciale qu'il avait su conquérir pendant son séjour en France et, surtout, ses activités médicales à l'Hôpital Saint-Louis.

Aussitôt que le docteur José Brito Foresti eut passé son dernier examen à la Faculté de Médecine de Montevideo, il alla en France où il suivit les cours de Besnier, de Du Castel, de Fournier, dans le but de se spécialiser dans les maladies de la peau et la syphilis. Il revint à Montevideo, vers la fin du siècle dernier, et, en arrivant, il eut l'honneur d'être nommé Médecin Chef de Polyclinique Dermatologique à l'Hôpital Maciel, qu'il dirigea pendant plus de 40 ans, et qu'il ne quitta plus jusqu'au jour de sa mort.

Il publia de nombreux travaux sur des questions dermatologiques : études sur la lèpre, sur les tuberculoses cutanées en Uruguay, sur les taches pigmentaires produites par l'eau de Cologne, et quantité de communications sur des cas d'affections cutanées ou syphilitiques, dont la plupart ont été présentés à la Société de Médecine de l'Uruguay et publiés dans la *Revista Médica del Uruguay*.

On trouve tout d'abord, dans ses publications scientifiques, que les

observations ont été recueillies avec grand soin de détail, montrant avec clarté les variétés de ces maladies étudiées en Uruguay.

En 1930, à l'occasion de la célébration du Centenaire de l'Indépendance de la République Orientale de l'Uruguay, il fonda la Société Uruguayenne de Dermatologie, dont il fut nommé Président Honoraire, et tous ses collègues de la spécialité lui témoignèrent toujours leur admiration due à sa science et les témoignages de leur respectueuse amitié.

Il était Membre d'Honneur de la « Réunion de la Clinique Dermatologique de l'Hôpital Maciel ».

Personnellement j'avais pour lui une grande affection et une tendre reconnaissance, car c'est à côté de lui que j'ai fait en 1911-1912 mes premiers pas dans le champ de la dermatologie, et c'est de lui et de son ancien Chef de Laboratoire, le docteur Rosende, que j'ai appris les premières leçons sur cette spécialité médicale. Plus tard, en 1918, me donnant une preuve de confiance, il me laissa chargé de tout le travail du Dispensaire Antisyphilitique annexé à sa Clinique.

Le docteur José Brito Foresti traversa plusieurs fois l'Atlantique et c'est seulement dans ses derniers voyages en Europe qu'il visita d'autres pays que la France.

Elève de l'Ecole Française il aimait séjourner à Paris et fréquenter assidûment les Cliniques Dermatologiques Françaises.

Très érudit, il reçut les nouvelles conquêtes thérapeutiques sur la syphilis avec certain scepticisme, mais sans négliger de suivre tous les travaux sur cette matière.

Il y a quelques années, il fit don, à la Faculté de Médecine de Montevideo, d'une quantité de reproductions de moulages du Musée de l'Hôpital Saint-Louis.

Malade depuis longtemps, le docteur Brito Foresti continua quand même ses activités médicales jusqu'au commencement de l'année 1939, et seulement quand l'état de sa maladie devint grave il se vit obligé de cesser d'assister à sa Clinique de l'Hôpital Maciel.

A l'occasion de sa mort, la Faculté de Médecine, le Ministère de la Santé Publique, les hautes autorités du monde médical, ses élèves et ses nombreux amis, rendirent l'hommage respectueux que méritait sa brillante personnalité scientifique et humaine.

Le docteur José Brito Foresti était un grand ami de la France, il l'aimait de tout son cœur et je me sens poussé à en rapporter ici un exemple : c'était pendant les derniers jours de sa vie, à la fin août, quand les télégrammes arrivés d'Europe montraient la possibilité d'une nouvelle guerre, que malheureusement on n'a pas pu éviter. Alors on vit le professeur Brito Foresti (écoutant qu'on parlait de ces nouvelles troublantes sur les rumeurs d'une nouvelle guerre Européenne), se redresser sur son lit — où bientôt il devait mourir — et en faisant un suprême effort on l'entendit proférer cette exclamation : « il faut sauver la France » !

José May.

ANALYSES

des principaux travaux reçus depuis août 1939.

Annales des Maladies Vénériennes (Paris).

Hypodermite en plaque indurée, puis abcédée du scrotum staphylococcique, par H. Gougerot et S. Kaplan. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **34**, n° 10, octobre 1939, p. 599.

Tuméfaction douloureuse des bourses avec, sur l'abdomen, sur les cuisses des lésions de folliculite suppurées. La ponction de cette masse srcotale donne du staphylocoque doré de virulence forte à l'exclusion de tout autre germe. H. Rabeau.

Syphilis congénitale du système nerveux, par L. Babonneix. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **34**, n° 11, novembre 1939, p. 635 et n° 12, décembre 1939, p. 657.

Longue étude documentaire de B. qui dès 1902 s'intéressa particulièrement à cette question de l'hérédo-syphilis. Passant en revue les arguments en faveur de la syphilis congénitale, il les range sous ces chefs : ordre étiologique, ordre clinique, biologique, anatomique, thérapeutique.

L'exposé analytique de ces cas envisage tour à tour les syndromes moteurs psychiques, sensoriels, endocriniens, il étudie l'hydrocéphalie, la descendance des sujets atteints de neuro-syphilis, la neuro-syphilis familiale.

Puis réalisant la synthèse de ses observations il essaie d'en tirer des déductions étiologiques : dans un certain nombre de cas on ne trouve aucune influence autre que la syphilis ; dans d'autres, à la syphilis s'ajoutent les traumatismes particulièrement obstétricaux, les infections du premier âge ; déductions cliniques : l'hérédo-syphilis crée à la fois des lésions inflammatoires pouvant survenir à n'importe quel âge en plusieurs points, des malformations qui peuvent être primitives ou secondaires; déductions thérapeutiques : dans aucune de ses observations il n'est spécifié que les parents aient reçu un traitement suffisant; dans la majorité des cas le traitement spécifique s'est montré inefficace; le véritable traitement des accidents nerveux dus à la syphilis congénitale doit être prophylactique. H. Rabeau.

Syphilis cutanée post-traumatique après brûlure, par H. Gougerot et J. Guex. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **35**, 22 février 1940, p. 37, 2 fig.

Il s'agit d'une syphilide tertiaire, papulo-ulcéro-serpigineuse classique. L'intérêt de cette observation est médico-légal : trois traumatismes semblent avoir joué un rôle dans l'apparition et la morphologie de la lésion. La syphilis n'a été reconnue qu'après 5 ans d'évolution depuis le premier traumatisme. R. Rabeau.

Bulletin de l'Académie de Médecine (Paris).

Transmission de la lèpre humaine au Hamster par voie digestive, par E. Burnet et H. Jadfard. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, année 103, 3e série, t. **122**, no 31, séance du 7 novembre 1939, pp. 383-389.

Ayant prélevé, chez un lépreux mort au cours d'une poussée un léprome cutané et un fragment de rate, les auteurs les ont administrés par *voie digestive* à un Hamster (*Cricetus auratus*) qui a contracté l'affection à la suite de cette ingestion.

L'autopsie du Hamster a montré qu'il existait des foyers lépreux typiques dans les poumons et dans la rate, ainsi que de nombreux bacilles dans les ganglions mésentériques.

Ces foyers étaient caractérisés par des cellules lépreuses, contenant des amas de bacilles typiques, sans organisation folliculaire ni cellules géantes du type Langhans.

L'infection par voie digestive peut être, en vertu de cette expérience, soupçonnée dans la lèpre humaine. Lucien Périn.

Bulletin général de Thérapeutique (Paris).

Les vitamines en thérapeutique dermatologique, par P. de Graciansky. *Bulletin général de Thérapeutique*, t. **189**, nos 5 et 6, 1939, p. 161.

Revue générale des principales indications des vitamines en dermatologie, dans les carences affirmées ; en dehors des carences :

1° Vitamine A, associée ou non à la vitamine B et au facteur F_1 est efficace en applications locales dans les plaies atones ou infectées.

2° Vitamine C, en injections intraveineuses à la dose de 100 milligrammes par jour dans certains purpuras.

3° Vitamine P.P. *per os* ou en injections actives dans les troubles cutanés accompagnés de porphyrinurie. H. Rabeau.

Traitement du lichen plan, par H. Gougerot et A. Carteaud. *Bulletin général de Thérapeutique*, t. **189**, nos 5 et 6, 1939, p. 174.

Le traitement du lichen plan doit être général et local. Autour de chaque théorie principale : nerveuse, tuberculeuse, parasitaire, les A. groupent les modes de traitement qu'elles ont suscités. H. Rabeau.

Traitement de la chancrelle par les sulfamides, par M. Lépinay. *Bulletin général de Thérapeutique*, t. **189**, nos 5 et 6, 1939, p. 181.

La sulfamidothérapie locale par poudre ou solution à concentrations fortes quels que soient les corps employés constitue un immense progrès dans le traitement du chancre mou. L. qui a largement contribué à l'institution de cette thérapeutique donne ici d'utiles conseils sur ses modes d'application suivant l'état des lésions. H. Rabeau.

Bulletin Médical (Paris).

Dermatoses professionnelles, par R. Barthélemy. *Bulletin Médical*, année **54**, n° 2, 13 janvier 1940, pp. 11-15.

La question des dermatoses professionnelles et de leur indemnisation se pose dans de multiples cas. Elles peuvent être dues exclusivement au métier (*dermatoses professionnelles proprement dites*) ou favorisées par des conditions individuelles de prédisposition s'ajoutant aux influences professionnelles (*dermatoses paraprofessionnelles*). Une autre variété est constituée par les *dermites post-traumatiques* ; à cette classe appartiennent les *cancers cutanés professionnels*, qui résultent de l'action d'une substance cancérigène (huile de graissage impure, brai, mazout, goudron, etc.) agissant, surtout à chaud, sur une blessure ou une brûlure. La réalité des dermites professionnelles est démontrée par les tests, l'analyse clinique, l'interrogatoire et les bons effets habituels de l'arrêt du travail. Des mesures prophylactiques rigoureuses, individuelles et industrielles, doivent être mises en œuvre pour les éviter.

Les simulations ou supercheries seront soigneusement dépistées.

Lucien Périn.

Lettre à un médecin praticien sur la dermatologie et la vénéréologie. Dermatoses de l'Arrière : un cas de prurit cocaïnique hallucinatoire, par C. Simon. *Bulletin Médical*, année **54**, n° 4, 27 janvier 1940, pp. 29-30.

Cas typique de prurit hallucinatoire simulant des affections parasitaires (gale et pédiculose), accompagné de troubles psychopathiques chez une jeune femme intoxiquée par la cocaïne. Lucien Périn.

Le péril vénérien. Conférence faite « quelque part en France », par C. Simon. *Bulletin Médical*, année **54**, n° 4, 27 janvier 1940, pp. 31-38.

Conférence faite par l'auteur sur les maladies vénériennes et les mesures prophylactiques propres à les éviter. Lucien Périn.

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux (Paris).

Discussion étiologique d'un nouveau cas de syndrome de Heerfordt. Rôle possible de l'hérédo-syphilis, par F. Séguier et Mme I. Séguier et M. Hébert. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, année **56**, 3e série, nos 4-5-6, 15 mars 1940, p. 39.

Observation d'un malade présentant les atteintes bilatérales et symétriques, parotidiennes et oculaires, du syndrome de Heerfordt. Mais deux faits particuliers : existence d'un symptôme oculaire inhabituel, la kératite interstitielle débordait les lésions, plus communes de l'uvée ; d'autre part, constatation indiscutable d'une hérédo-syphilis de seconde génération. Les A. envisagent le rôle de l'hérédo-syphilis : argument clinique

tiré de la kératite interstitielle, critère biologique basé sur les réactions sérologiques, efficacité thérapeutique du traitement arsenical.

H. Rabeau.

Les causes de l'urticaire, par G. Milian. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* année **56**, 3e série, nos 4-5-6, 15 mars 1940, p. 53.

L'urticaire est une maladie liée à l'altération d'un organe : le système vago-sympathique, central ou périphérique, et à l'action d'un agent nocif sur cet organe cet agent relevant d'étiologies multiples. Ces causes sont toxiques ou infectieuses. Celles-ci sont aiguës ou chroniques, parmi ces dernières la syphilis tient une place certaine.

E. May, par contre, pense que les sympathoses syphilitiques sont très rares.

H. Rabeau.

Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie (Paris).

Statistique des sarcomes fuso-cellulaires observés chez des souris longtemps injectées avec des substances diverses, par A. Lacassagne. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* t. **132**, n° 25, séance du 18 novembre 1939, pp. 365-368.

Les souris sujettes au carcinome mammaire spontané sont plus aptes à développer des sarcomes fuso-cellulaires à la suite d'injections répétées de substances diverses, que les souris des autres lignées peu sujettes au même carcinome.

Contrairement à ce que les premiers cas observés pouvaient laisser supposer, les substances œstrogènes n'exercent pas d'action cancérigène sur les cellules du tissu conjonctif.

En revanche les hormones mâles fournissent une proportion impressionnante de sarcomes sous-cutanés. Si ces faits ne sont pas forcément un effet spécifique de la testostérone, ils contredisent du moins l'hypothèse d'une action anticancérigène de l'hormone mâle.

Les résultats observés à la suite de ces injections répétées apportent un argument en faveur du rôle du traumatisme dans la genèse de certains sarcomes.

Lucien Périn.

Caractères bio-chimiques de Microsporum gypseum (Bodin, 1907), par L. Grigoraki et R. David. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* t. **132**, n° 25, séance du 16 décembre 1939, pp. 448-450.

Le *Microsporum gypseum*, isolé par Bodin en 1907 dans un cas de favus avec godet, est morphologiquement comparable au *Microsporum fulvum* avec lequel on peut le confondre. Toutefois il possède une caséase et une diastase protéolytique dont l'intensité d'action est faible. La caséase est peu active et la trypsine n'apparaît que tardivement, dans les cultures âgées.

Son influence sur les glucides et le glycérol est également assez faible.

Lucien Périn.

Caractères bio-chimiques de Microsporum fulvum (Uriburu, 1907), par L. Grigoraki et R. David. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. **132,** nº 25, séance du 16 décembre 1939, pp. 450-452.

Le *Microsporum fulvum*, isolé par Uriburu en 1907 d'une tondante infantile, possède une caséase active et une trypsine active lorsque la culture est âgée d'une vingtaine de jours. Les réactions obtenues avec les glucides sont caractéristiques.

Ces caractères permettent de différencier le *Microsporum fulvum* du *Microsporum gypseum*. Ainsi la caséase du *M. fulvum* est deux fois plus active que celle du *M. gypseum* ; la trypsine du *M. fulvum* paraît plus active que celle du *M. gypseum*. Enfin les réactions obtenues sur les glucides sont peu accusées avec le *M. gypseum* tandis qu'elles sont accentuées et caractéristiques avec le *M. fulvum*.

Ainsi, le *M. gypseum* et le *M. fulvum*, qui se reproduisent par des fuseaux d'une morphologie presque identique, peuvent être différenciés par leurs caractères bio-chimiques. Lucien Périn.

Inoculation du Sodoku à la poule et à l'embryon de poule, par A. Dubois. *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. **133,** nº 1, 1940. Société Belge de Biologie, séance du 25 novembre 1939, pp. 100-102.

L'auteur, ayant inoculé à des œufs de poule le sang de souris infectées par le Sodoku, a constaté que l'embryon de poulet est réceptif à cette infection et qu'elle se continue dans le poussin né de l'œuf inoculé. Toutefois l'infection des œufs et des poussins est toujours discrète et décelable seulement par les inoculations à la souris.

La poule adulte, inoculée par le même procédé, ne montre aucune trace d'infection au microscope ou par les inoculations. Le sérum des poules inoculées ne présente pas davantage de propriétés nouvelles.

Lucien Périn.

Etude comparée des réactions cutanées à la tuberculine et à l'histamine en différents points des téguments, par A. Rouslacroix, J. Brahic-Veyron et Campana. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. **133,** nº 1, 1940. Société de Biologie de Marseille, séance du 11 juillet 1939, pp. 144-146.

Les manifestations cutanées de l'allergie tuberculinique ne revêtent pas la même intensité sur toute la surface du tégument. L'intensité de la cuti-réaction tuberculinique, qui exprime une sensibilisation de la peau aux produits du bacille de Koch, est conditionnée à la fois par l'infection tuberculeuse de l'organisme et le pouvoir de réaction du territoire capillaire sur lequel agit la tuberculine.

Etudiant l'intensité comparée de la cuti-réaction tuberculinique et de l'intradermo-réaction histaminique chez les sujets normaux et chez les tuberculeux pulmonaires, l'auteur aboutit à des conclusions comparables. Il a constaté que dans 75 o/o des cas environ des discordances se manifestent au niveau de la même zone, ou entre des zones différentes à parallélisme réactionnel local, entre es degrés de sensibilité locale à la tuber-

culine et à l'histamine. Sur 15 malades appartenant à cette catégorie, 10 présentaient une positivité de l'intradermo-réaction histaminique supérieure ou égale à celle de la cuti-réaction, 5 présentaient une réaction contraire.

La concordance entre les résultats des deux types de réactions a été notée seulement dans 25 o/o des cas. LUCIEN PÉRIN.

Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques (Paris).

L'agranulocytose bismuthique, par Ch. AUBERTIN et A. HECTOR. *Journal de Médecine et Chirurgie pratiques*, t. **110**, cah. 20, art. 32.133, 10, 25 décembre 1939, p. 583.

Grande rareté de cette complication, puisque dix observations ont pu être seulement réunies en France et à l'étranger. 50 o/o d'évolutions fatales. Ces formes mortelles étaient toutes des formes d'aleucie hémorragique, atrophie médullaire irréversible sur laquelle le traitement n'avait eu aucune action. Les formes qui ont guéri étaient des agranulocytoses pures. Le pronostic est basé sur l'évolution de la formule sanguine. Des facteurs adjuvants possibles de cette complication il faut retenir : le rôle possible d'une tare hématique latente qu'il s'agira de dépister, et d'autre part l'hypothèse que des carences en vitamine A, la vitamine C et le facteur B_6 peuvent créer un état de méiopagie médullaire favorisant l'inhibition des fonctions médullaires par le bismuth. Au point de vue thérapeutique : 1° transfusions sanguines de sang normal, répétées à quelques jours d'intervalle associées à d'autres thérapeutiques antihémorragiques : chlorure de calcium, acide ascorbique, injection d'extraits hépatiques ; 2° radiothérapie épiphysaire à dose excitante (1/10 ou 1/20 de la dose érythème) ; 3° injection de nucléotides de pentose ; 4° administration *per os* de vitamines B_1, et injection de vitamines A et C.

H. RABEAU.

Paris Médical.

Accès biotropique fébrile bismuthique direct itératif de dixième injection, par G. MILIAN. *Paris-Médical*, année **29**, n° 52, 30 décembre 1939, pp. 347-349.

Une femme syphilitique, traitée par plusieurs séries de bivatol, présenta à deux reprises successives, après la dixième injection, une réaction biotropique à type d'accès palustre, accompagnée de phénomènes généraux et de symptômes syphilitiques consistant en radiculite sous-occipitale et interscapulaire.

Ces faits, qu'il ne faut pas confondre avec des phénomènes toxiques, montrent que le bismuth est capable de produire des réactions biotropiques *itératives* au même titre que l'arsénobenzol ; ces réactions, qui se produisent d'ordinaire vers la 2e ou la 3e injection, peuvent être plus tardives et apparaître entre la 6e et la 12e injection, parfois même au delà

de la 12e, d'où la nécessité de faire 16 à 20 injections de bismuth par série si l'on veut les annihiler. LUCIEN PÉRIN.

La Dermatologie en 1940 (Revue annuelle), par G. MILIAN. *Paris-Médical*, année **30**, nos 1-2, 6-13 janvier 1940, pp. 1-10.

Résumé annuel des principaux travaux de dermatologie publiés au cours de l'année 1939. LUCIEN PÉRIN.

Hormones et eczéma, par E. LORTAT-JACOB. *Paris-Médical*, année **30**, nos 1-2, 6-13 janvier 1940, pp. 11-15.

Le système vago-sympathique joue un rôle essentiel dans la pathogénie de l'eczéma. La rupture de l'équilibre vago-sympathique peut être provoquée par un dysfonctionnement endocrinien ou par une atteinte directe du système sympathique sous l'influence d'un germe microbien. L'auteur s'attache à l'étude de l'eczéma par dysfonctionnement endocrinien chez la femme; il montre les relations des poussées d'eczéma avec le flux menstruel, la grossesse, la lactation, la ménopause, insiste sur l'influence de l'hyper ou de l'hypofolliculinémie dans leur production et en déduit un certain nombre de considérations thérapeutiques consistant notamment dans l'apport d'hormones folliculiniques chez ces malades. LUCIEN PÉRIN.

Le traitement de la gale, par G. MILIAN. *Paris-Médical*, année **30**, nos 1-2, 6-13 janvier 1940, pp. 15-18.

L'auteur rappelle les avantages des préparations soufrées solubles, telles que le polysulfure de potassium, dans le traitement de la gale. La pommade au polysulfure est d'une efficacité constante; elle n'est ni douloureuse, ni irritante; elle peut être employée sans inconvénient sur les gales infectées ou eczématisées; elle présente enfin l'avantage d'être d'application rapide et peu coûteuse. LUCIEN PÉRIN.

Traitement du psoriasis, par J. GOUIN et A. BIENVENUE (de Brest). *Paris-Médical*, année **30**, nos 1-2, 6-13 janvier 1940, pp. 18-24.

Les auteurs préconisent le traitement du psoriasis sous la forme suivante :

1° *traitement interne* en deux temps : *a*) un temps préparatoire consistant dans l'administration d'un antisyphilitique à leucocyto-réaction positive; *b*) un temps essentiel consistant dans l'administration mixte simultanée du même antisyphilitique et d'un sel d'or à leucocyto-réaction également positive;

2° *traitement externe*, conjugué au précédent, consistant dans le décapage quotidien des squames au savon et dans l'exposition prolongée des lésions à l'air et à la lumière.

Ce double traitement, correctement appliqué, donne dans la majorité des cas des résultats favorables : disparition totale et le plus souvent durable des lésions, amélioration de l'état général. Les récidives, quand elles se produisent, sont justiciables du même traitement et suivies des mêmes effets. LUCIEN PÉRIN.

La Presse Médicale (Paris).

Rareté de la syphilis nerveuse chez les prostituées, par Boisseau, Spinella, Druell et Durandy. *La Presse Médicale*, année 47, nos 95-96, 20-23 décembre 1939, p. 1658.

Une statistique portant malheureusement sur un temps trop court montre que le traitement intensif, précoce, prolongé met à l'abri des redoutables complications nerveuses. Comme le dit Jean Lacassagne, bon gré, mal gré les prostituées soignent leur vérole et c'est, sans aucun doute, la continuité dans le traitement qui fait que la parasyphilis est exceptionnelle chez ces femmes souvent intoxiquées et surmenées : pas d'ataxiques, pas même de tabès incipiens et pas de P. G. Ils montrent les dangers qu'une sérologie négative constitue pour certaines qui de ce fait abandonnent le traitement. H. Rabeau.

Une nouvelle thérapie de la paralysie générale, par R. Kawamuka et Lies. *La Presse Médicale*, année 48, no 15, 13 février 1940, p. 170.

Le virus de *Rickettsia tsutsugamuschi orientalis*, originaire des îles des Pescadores, est applicable au traitement de la paralysie générale. Par comparaison avec la thérapie par la malaria, ce traitement a quelques avantages ; son efficacité est la même, il est mieux supporté. Sa réalisation est sans danger pour le malade et pour son entourage.

H. Rabeau.

La cervico-vaginite bismuthique, par C. Simon. *La Presse Médicale*, année 48, nos 31 et 32, 3-6 avril 1940, p. 351, 1 fig.

C.-S. a mis en lumière en 1933 cette nouvelle complication du traitement de la syphilis par le Bismuth. Il en a décrit des formes cliniques diverses. Il faut avoir désormais présent à l'esprit la possibilité d'une cervico-vaginite bismuthique. Si l'on y pense le diagnostic est facile, grâce à la présence des points et des réseaux bleus aussi caractéristiques qu'à la bouche. H. Rabeau.

Irradiation ultra-violette des plaies souillées, par H. Paschoud. *La Presse Médicale*, année 48, no 35, 16 avril 1940, p. 387, 1 fig.

P. propose « d'utiliser le rayonnement ultra-violet dans tout traitement chirurgical de la plaie de guerre » à n'importe quel stade de son évolution. Dans la plaie fraîche, après épluchage se limitant aux corps étrangers, aux tissus dont la dévitalisation est évidente. Lavage à l'eau oxygénée. L'irradiation ultra-violette, ainsi conçue, représente un accroissement réel de sécurité et de rapidité d'action. H. Rabeau.

Le problème de la sécrétion cutanée : les faits expérimentaux, par A. Desaux. *La Presse Médicale*, année 48, nos 36-37, 17-20 avril 1940, p. 411.

Excellente mise au point de nos connaissances, sur cette « glande cutanée à sécrétion diastasique », suivant l'hypothèse de certains auteurs. D. passe en revue les divers faits cliniques et expérimentaux, les tenta-

FACULTÉ DE MÉDECINE ΙΠΠΟΚΡΑΤΗΣ

tives de préparation d'extrait de peau. Lui-même a préparé avec Penau, un extrait lipidique de peau de porc avec lequel ils expérimentent (Bibliographie). H. RABEAU.

Revue Neurologique (Paris).

Le problème de l'évolution maligne de la tumeur royale dans une maladie de Recklinghausen à caractère familial, par R. HUGUENIN, S. BURGI (de Berne) et J. BARBET. *Revue Neurologique*, t. **72**, n° 3, septembre 1939, pp. 287-315.

Les auteurs relatent l'observation d'une malade de 23 ans, atteinte de maladie de Recklinghausen héréditaire, chez qui la tumeur royale évolua vers la malignité et les métastases. Cette tumeur avait son origine au niveau d'un nerf de la fesse droite et présentait des caractères histologiques comparables à ceux du sarcome polymorphe. Pour les auteurs, il s'agit de neurinome malin, ou sarcome neurogénétique, formé aux dépens d'éléments nerveux et où ceux-ci agissent comme « organisateurs », ce qui explique la malignité habituellement locale de la tumeur.

LUCIEN PÉRIN.

Dermatologica (Berlin).

Sur la pathogénie de la Nocardia bovine (Ueber die Pathogenität der Nocardia bovis), par A. DÓSA (Szezed, Hongrie). *Dermatologica*, suite de la *Dermatologische Zeitschrift, Journal international de Dermatologie*, vol. **79**, cah. 5, mai 1939, p. 281, 5 fig.

L'auteur a réussi à cultiver des champignons du genre *Nocardia bovis* en partant de différentes lésions cutanées : dans la microsporie du cuir chevelu, le pityriasis versicolor, le pityriasis rosé de Gibert et dans l'eczéma dysidrosique mais en petite quantité. Il a trouvé le *nocardia* en très grande quantité dans l'actinomycose cutanée, les mycoses de la peau, dans le sycosis, l'impétigo, la névrodermite, les trichophyties et le favus. Seules les souches isolées de l'actinomycose du pied et de la peau se sont montrées pathogènes pour le cobaye.

Les autres souches rencontrées dans les différentes affections, quoique identiques morphologiquement à celles pathogènes, ne le furent pas pour les animaux de laboratoire. La morphologie des souches n'a pas changé pendant 3 à 4 ans. D'après les expériences de l'auteur les champignons du genre *nocardia*, en tant que forme aérobie des actinomycètes, peuvent être aussi bien pathogènes pour l'homme que pour l'animal et produire des grains actinomycosiques aussi régulièrement que les formes anaérobies. La production de grains actinomycosiques est une particularité de l'espèce. Les grains ne se forment pas uniquement dans l'organisme, mais aussi dans les cultures. Le *nocardia* cause tantôt chez l'homme des affections graves, même mortelles, tantôt les lésions sont minimes et le *nocardia* se comporte souvent comme un saprophyte sans aucune action sur l'organisme.

Dermatomyomes surélevés multiples et symétriques (Dermatomyoma protuberans et multiples symmetricum), par I. Ruding (Utrecht). *Dermatologica*, suite de la *Dermatologische Zeitschrift, Journal international de Dermatologie*, vol. **79**, cah. 5, mai 1939, p. 290, 2 fig.

Description de tumeurs multiples disséminées sur le dos et datant de 6 ans chez un homme de 32 ans. Les tumeurs mobiles sur les plans profonds rappelaient par leur aspect clinique les dermatofibro-sarcomes de Darier et Ferrand, mais l'examen histologique montra qu'il s'agissait de leiomyomes typiques.

Contribution à l'étude d'un cas de trichophytides. I. Trichophytide urticarienne-lichénoïde et helminthiase (ascarides). II. Présence de champignons dans des ganglions lymphatiques et dans la peau dans une trichophytide lichénoïde. Agglomération extraordinaire de mycéliums dans les sinus intermédiaires (Zur Kasuistik der Trichophitide. I. Urticariell-lichenoides Trichophytid und Helminthiasis (ascariden). II. Silznachweis in Lympdrüsen und Haut bei einem lichenoiden Trichophytid. Ungewöhnlech starke Anhäufung der Myzelien in den intermediären Sinus), par E. Wiesmann (Berne). *Dermatologica*, suite de la *Dermatologische Zeitschrift, Journal international*, vol. **79**, cah. 5, mai 1939, p. 291, 3 fig.

Description de deux cas de trichophytides dont un chez un homme de 23 ans et l'autre chez un garçon de 15 ans. Chez le premier malade atteint depuis 5 semaines de trichophytie de la barbe, des injections répétées tous les 2 jours de trichophytine ont déclenché après 11 jours de traitement une urticaire et un lichen trichophytique. L'apparition d'urticaire au cours des trichophyties étant très rare, l'auteur pense que la présence d'ascarides chez le sujet (des cas analogues ont été publiés) et de leurs toxines urticogènes, a préparé le terrain (le malade a eu déjà antérieurement une crise d'urticaire) qui au contact de l'antigène trichophytique a répondu par de l'urticaire (réaction isomorphe). Après l'élimination des ascarides l'urticaire a disparu et n'a pu être reproduite par de nouvelles injections de trichophytine.

Dans le cas concernant le garçon de 15 ans, l'auteur a constaté dans les sinus intermédiaires d'un ganglion lymphatique, et ceci dans quelques coupes seulement, des amas mycéliens sans aucune réaction dans le voisinage des champignons. Les filaments mycéliens montrèrent à la périphérie des amas des phénomènes de lyse qui semblent se produire avant toute réaction cellulaire. Les cultures faites de ce ganglion restèrent négatives, probablement parce que les champignons étaient altérés par le processus immunisant.

Contribution à l'étude du mécanisme de l'action des combinaisons p-aminobenzolsulfamides (Beiträge zum Wirkungsmechanismus der *p*-aminobenzolsulfamid-Verbindungen), par G. Dóczy et D. Horvath (Debreen). *Dermatologica*, suite de la *Dermatologische Zeitschrift, Journal international*, vol. **79**, cah. 5, mai 1939, p. 298.

Recherches de laboratoire sur l'action des préparations de sulfamides

(rouge, blanc et soluble) dans les streptococcies hémolytiques chez le cobaye. Les injections intrapéritonéales ont provoqué une augmentation très nette du coefficient phagocytaire. Les tablettes rouges se sont montrées les plus actives. Cette action semble expliquer les bons résultats obtenus en clinique.

(Dans ce numéro, revue générale sur : l'eczéma séborrhéïque, les troubles de la fonction glandulaire, l'acné vulgaire, l'acné varioliforme, la rosacée, les maladies des glandes sudoripares, des poils, des ongles, les troubles de la pigmentation par A. Ackermann, Bâle et sur les dermatoses produites en majeure partie par des causes externes, par W. Lutz, Bâle)

La syphilis endémique en Bosnie et en Herzégovine (Die endemische Syphilis in Bosnien und Herzegowina), par Fr. Kogoj. *Dermatologica*, suite de la *Dermatologische Zeitschrift*, *Journal international*, vol. **79**, cah. 6, juin 1939, p. 361.

En 1921, Gluck a prétendu que la syphilis endémique en Bosnie et en Herzégovine avait une évolution spéciale, en particulier qu'elle était caractérisée par l'absence de chancres, par la rareté des exanthèmes précoces, par la fréquence d'accidents tardifs de la peau, des muqueuses et des os et de plus que les yeux et les organes internes (spécialement l'appareil circulatoire) étaient rarement atteints et que le tabès et la paralysie générale faisaient défaut. L'auteur a eu l'occasion de reprendre et de vérifier cette question. Dans un district de la Bosnie centrale, Kogoj et ses collaborateurs trouvèrent sur 4.800 sujets examinés, 900 syphilitiques chez lesquels ils ont pu observer des chancres, des accidents secondaires, des affections oculaires, des mésaortites et des cas de tabès et de paralysie générale. Il ressort de ces constatations que la thèse de l'existence d'une syphilis particulière endémique dans ces régions n'est plus soutenable. D'autre part, ils constatèrent que la plupart des cas de tabès et de paralysie générale se rencontraient chez des syphilitiques non traités, ce qui prouve que l'on ne peut attribuer l'apparition de ces accidents tardifs au traitement par les arsénobenzènes.

Recherches expérimentales sur la corrélation entre la peau et le foie (Experimentelle Untersuchungen über die Korrelation zwischen Haut und Leber), par M. Dubowy. *Dermatologica*, suite de la *Dermatologische Zeitschrift*, *Journal international*, vol. **79**, cah. 6, juin 1939, p. 370.

L'auteur a examiné expérimentalement les relations fonctionnelles :

1° entre les cellules parenchymateuses du foie et les cellules de Kupffer.

2° entre les cellules de Kupffer et le système réticulo-endothélial de la peau (S. R. E.). Ses conclusions sont les suivantes : il a trouvé régulièrement chez tous les hépatiques examinés des troubles concomitants dans la fonction du S. R. E. du foie. Ces troubles ont même été constatés chez des malades sans lésions apparentes du parenchyme hépatique.

L'examen du S. R. E. de la peau a montré des troubles fonctionnels parallèles qui sont interprétés par D. soit dans le sens d'une altération du système réticulo-endothélial, soit comme l'expression d'une action compensatrice. On peut donc conclure qu'il existe une étroite relation entre le S. R. E. du foie et de la peau. De telles relations ont été également constatées chez des sujets sains.

Contributions sur l'étude du mécanisme d'action des combinés du para-amino-benzène-sulfamide. IIe communication : Ambesid (Beiträge zum Wirkungsmechanismus der Para-aminobenzolsulfamid-Verbindungen. II. Mitteilung : Ambesid), par G. Dóczy et D. Horvath. *Dermatologica*, suite de la *Dermatologische Zeitschrift, Journal international*, vol. **79**, cah. 6, juin 1939, p. 391.

L'auteur a traité par un nouveau sulfamidé après avoir fait de longs essais sur les animaux, de nombreux malades atteints d'érysipèle, de pyodermites (furoncles, folliculites, etc.), de septicémie, de cystite blennorrhagique et de prostatites. Il conclut que les comprimés et que le composé soluble se sont montrés particulièrement efficaces dans un grand nombre d'affections à pyocoques. Les recherches sur la phagocytose, faites sur l'animal et l'homme, parlent en faveur d'une action rapide des injections dont l'action dépasse celle des autres dérivés du para-amino-benzène-sulfamide.

(Dans ce numéro, revue générale sur les maladies infectieuses de la peau (exceptées la tuberculose et la lèpre), par P. Robert, Bâle et sur le groupe des herpès par E. Kuznitzky, Bâle).

Archives belges de Dermatologie et Syphiligraphie (Bruxelles).

Etude de quatre cas d'acrodermatite continue pustuleuse d'Hallopeau (Les rapports de cette maladie avec le psoriasis pustuleux), par Lapicre, Van Runckellen et Dussart. *Archives belges de Dermatologie et Syphiligraphie*, t. **2**, fasc. I, octobre 1939, p. 3, 1 fig.

Quatre observations qui, par les symptômes de généralisation, les symptômes généraux, correspondent à ce que d'autres auteurs ont appelé psoriasis pustuleux. Pour les A. il est impossible de séparer l'un ou l'autre de ces cas tant les symptômes cliniques et l'image histologique sont semblables. S'en référant aux critères de diagnostic des dualistes : 1° pustules mulliloculées, petits groupes de microabcès des pustules dans psoriasis pustuleux ; 2° pustules développées sur placards érythématosquameux dans psoriasis, en peau saine dans acrodermatite ; 3° examens bactériologiques négatifs dans psoriasis pustuleux, présence de staphylocoques dans acrodermatite, les A. ont observé tous les intermédiaires, suivant le moment d'évolution. Donc psoriasis pustuleux et acrodermatite constituent, disent-ils, une même entité morbide, à laquelle il convient de conserver le nom que lui avait donné Hallopeau (Bibliographie).

H. Rabeau.

Bruxelles Médical.

Contribution à l'étude de la malariathérapie, par R. Bernard (Bruxelles). *Bruxelles Médical*, année **19**, nos 51-52, pp. 1524 et 1550; année **20**, no 2, p. 33.

C'est la troisième partie d'un mémoire ; elle comporte l'examen schématisé d'une documentation personnelle de 60 cas, dont beaucoup ont été suivis régulièrement, pendant des années, au point de vue clinique et biologique. L'A. apporte sa documentation qu'on consultera avec intérêt. Il conclut que la malariathérapie ne semble pas préventive des accidents de la syphilis nerveuse, mais peut être indiquée dans tous les cas de syphilis nerveuse déclarée.

Sous condition d'un triage judicieux des cas elle réduit considérablement l'importance clinique et sociale de ces syndromes. La chimiothérapie paraît un adjuvant utile. Les symptômes influencés sont par ordre : symptômes psychiques, symptômes biologiques, et beaucoup plus rarement les symptômes neurologiques. Les récupérations sociales totales ou partielles sont, qualitativement ou quantitativement, impressionnantes par rapport au pronostic toujours fatal qui était de règle autrefois. Les résultats globaux : 1/4 de récupérations sociales complètes, 1/4 de résultats nuls, 1/2 de récupérations sociales partielles.

H. Rabeau.

L'Union Médicale du Canada (Montréal).

Bromides végétants chez un nourrisson, par A. Bernier. *L'Union Médicale du Canada*, t. **69**, no 1, janvier 1940, p. 20.

Bromides chez un nourrisson de 6 mois ; l'enfant était allaité par sa mère qui absorbait régulièrement depuis plusieurs années une préparation bromurée.

H. Rabeau.

Actas dermo-sifiliograficas (Burgos).

Traitement de la blennorragie chronique et rebelle par des injections de sérum de convalescent (Tratamiento de la blenorragia cronica y rebelde por las inyecciones de suero de convalecientes), par F. L. Martinez. *Actas dermo-sifiliograficas*, t. **31**, année 31, octobre 1939, p. 25.

L'auteur injecte à des malades atteints de blennorragie rebelle et chronique le sérum sanguin de sujets convalescents de blennorragie aiguë traités et guéris par la médication sulfamidique.

Quarante-cinq personnes ont été soumises à cette « sérothérapie homologue anti-gonococcique ». Trente-huit ont été complètement guéries. Aucun incident thérapeutique n'a été noté. Le sérum de blennorragiques traités par d'autres méthodes ne présente pas les mêmes propriétés curatives.

J. Margarot.

Dix ans de traitement de la syphilis (Diez anos de tratamiento de la sifilis), par E. DE GREGORIO. *Actas dermo-sifiliograficas*, t. **31**, année 31, octobre 1939, p. 44.

Quelques chiffres et divers aperçus mettent en relief l'activité du Dispensaire officiel anti-vénérien de Saragosse dirigé par l'auteur.

On note au passage qu'un traitement lent, non intensif de la syphilis donne 65,46 o/o de résultats sérologiques négatifs alors que le traitement abortif ne permet d'obtenir ce résultat que dans 54,80 o/o des cas.

E. de G. déplore la négligence des malades. Le pourcentage des traitements incomplets s'élève à 42,60 pour la médication arsenicale et à 38,30 pour la médication bismuthique. Il préconise des moyens législatifs rendant obligatoire le traitement des malades atteints de syphilis.

J. MARGAROT.

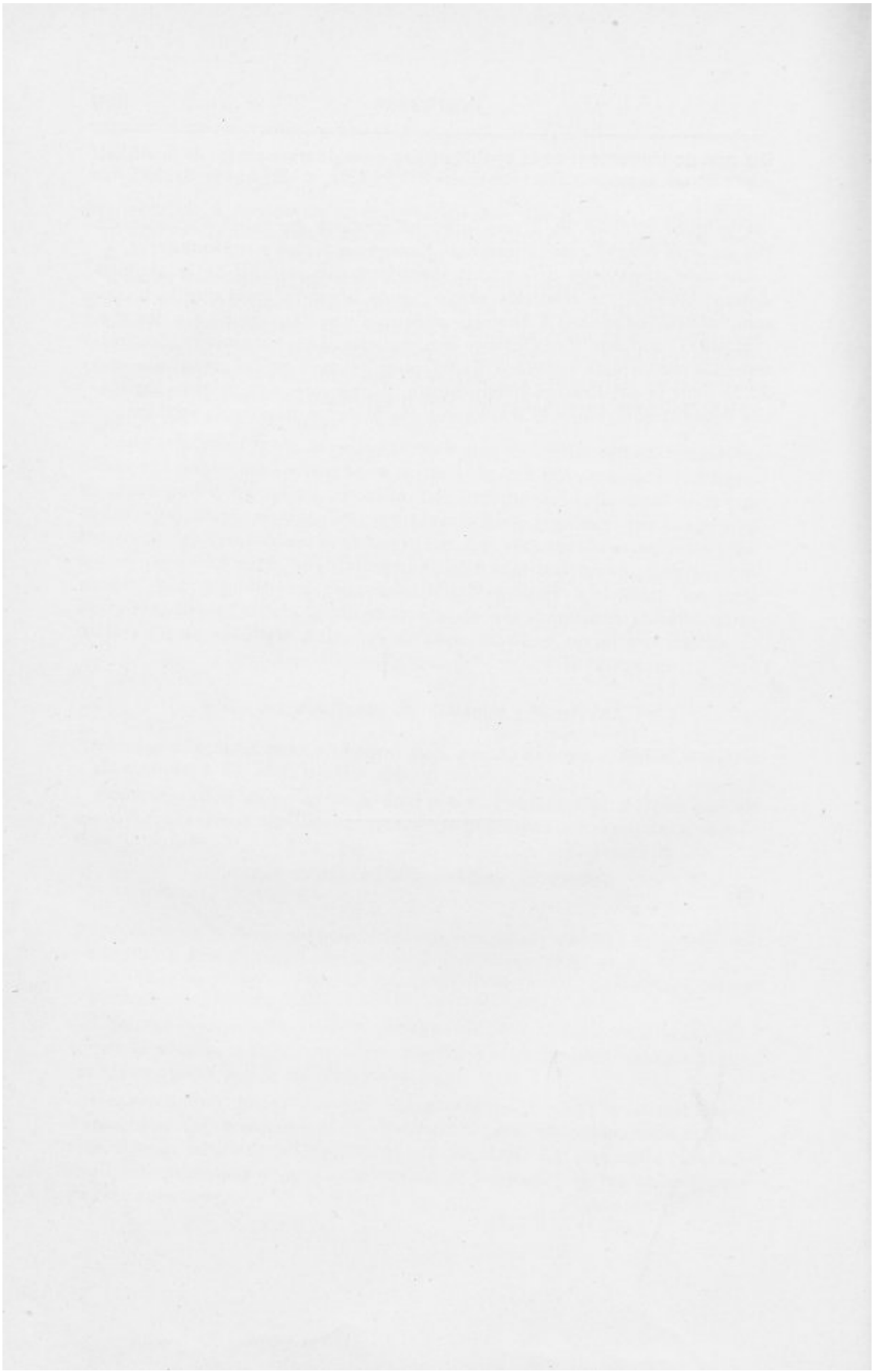


TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

DES TRAVAUX ORIGINAUX
DU TOME DIXIÈME — SEPTIÈME SÉRIE
1939-1940

Pages

AGUILERA MARURI (C.). — Érythème palmaire, symétrique, syphilitique ?. 415

BEHÇET (HULUSI), OTTENSTEIN (BERTA), LION (KURT) et DESSAUER (FRIEDRICH). — La dermatite des figues. Recherches des influences chimiques, physiques et allergiques pouvant provoquer la dermatite des figues 32, 125

BERTACCINI (JOSEPH). — Pathogénie de l'alopécie sourcilière des lépreux. 286

BLASIO (R. DE). — Voir DE GRÉGORIO.

BORY (LOUIS). — La maladie syphiloïde du chat et le granulome éosinophilique de l'homme (des granulomes au cancer). 104

BROCARD (H.). — Voir RIVALIER.

CARIAGE (J. L.). — Voir PÉRIN.

CHASSAGNE (P.). — Voir TURPIN.

DAINOW (I.). — Considérations sur la pathogénie de l'érythrodermie arsénobenzolique. Rôle du système nerveux végétatif, rôle de la vitamine C (acide ascorbique) 139

DECOURT (PH.). — Voir RIVALIER.

DESSAUER (FRIEDRICH). — Voir BEHÇET (HULUSI).

DUBARRY (J.) et ESCHER. — Dermatose par hypersensibilité aux piqûres réitérées des phlébotomes 1041

DU BOIS (CHARLES). — Hyperkératose ichtyosiforme généralisée avec nombreux stigmates d'hérédosyphilis 369

DUPERRAT (R.). — Voir TOURAINE.

ESCHER. — Voir DUBARRY (J.).

FERREIRA MARQUES (J.). — « Une forme particulière de leuconychie ». La leuconychie en large bande longitudinale (stigmate professionnel) 688

FINGER (ERNEST), par OPPENHEIM (MAURICE). 831

FOLLMANN (JENÖ). — Sur la *Balanitis specifica syphilitica* (Balanite spécifique syphilitique) 681

GADRAT (J.). — A propos d'un cas de mycosis fongoïde avec autopsie. Considérations sur l'histogénèse comparée du mycosis fongoïde et de la lymphogranulomatose 398

GOEDHART (C.). — Dermatose exfoliative avec pigmentation mélanique

Pages

cutanée et envahissement pigmentaire des ganglions lymphatiques (Réticulose lipo-mélanique de Pautrier-Woringer). 316
Golay (J.). — Un nouveau cas de gale norvégienne. 976
Grégorio (E. de), Blasio (R. de) et Hijar (A.). — *Balanitis inflammatoria chronica atrophicans et sclerosans.* 588
Hijar (A.). — Voir de Grégorio.
Jersild (M.). — Diabète insipide au cours de sarcoïdes de Bœck. . . . 641
Joulia (P.) et Le Coulant (P.). — Les épidermomycoses généralisées de la seconde enfance par champignons levuriformes. 545
Kolopp (P.). — Voir Woringer.
Krychtall (A. D.). — Voir Mühlmann (I. S.).
Le Coulant (P.). — Voir Joulia.
Leszczynski (Romain de). — Essai sur le diagnostic fonctionnel de la peau 177
Lewi (S.). — Voir Tzanck.
Lion (Kurt). — Voir Behçet (Hulusi).
Maignon (F.). — Les diastases tissulaires de foie et de thyroïde dans le traitement de l'eczéma du chien. 737
Marill (François-Georges). — Voir Raynaud.
May (José). — Contribution à l'éclaircissement du problème étiologique de l'*induratis penis plastica*. 745
Meignant (P.). — Voir Watrin.
De Mienicki (Marian). — De l'effet de l'autosérum introduit par voie intradermique sur le psoriasis. 1054
Mühlmann (I. S.) et Krychtall (A. D.). — Données expérimentales concernant le mécanisme de la réaction vasomotrice locale. 49
Ottenstein (Berta). — Voir Behçet (Hulusi).
Pautrier (L.-M.). — Les lésions musculaires de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann 97
Pautrier (L-M.) et Woringer (Fr.). — Leucémie aiguë à cellules souches (Hémocytoblastes et myéloblastes), aleucémique et leucopénique avec tumeurs leucémiques cutanées. 449
Périn (Lucien) et Cariage (J. L.). — Une malformation rare de l'hérédo-syphilis. Les dents en timbre-poste. 410
Pham Huu Chi. — Voir Rialier.
Rabeau (H.) et M^lle^ Ukrainczyk. — Dermites des « Blanchisseuses ». Rôle du chrome et du chlore (en France). 656
Raynaud (Robert) et Marill (François-Georges). — Observations de tabes chez l'indigène musulman algérien. 571
Rivalier (E.), Pham-Huu-Chi, Decourt (Ph.) et Brocard (H.). — Étude expérimentale de certains accidents dus aux arsénobenzènes. Rôle du système neurovégétatif dans leur production. 192
Seguin (P.). — Le granule spirochétogène. Étude morphologique et biologique 833
Sonnenberg (E.). — La conception du traitement continu du pemphigus par le sublimé 771
Sorba. — Contribution à l'étude de la folliculinurie dans quatre cas d'affections dermatologiques. 483
Touraine (A.) et Duperrat (R.). — La gangrène post-opératoire progressive de la peau. 257

Pages

TURPIN (R.) et CHASSAGNE (P.). — Étude de la maladie de Dühring-Brocq, son syndrome physico-chimique. 862
TZANCK (ARNAULT). — Nomenclature et classification dermatologiques . . 5
TZANCK (A.) et LEWI (S.). — L'encéphalopathie arsenicale. I. — Étude clinique. 752
TZANCK (A.) et LEWI (S.). — L'encéphalopathie arsenicale. II. — Étude pathogénique 893
UKRAINCZYK (Mlle). — Voir RABEAU.
VAN DER MEIREN (LOUIS). — Épithéliomatose multiforme disséminée. . . 386
WATRIN (J.), MEIGNANT (P.) et WEILLE (R.). — Sclérose tubéreuse de Bourneville et nævi fibromateux symétriques de la face. 644
WEILLE (R.). — Voir WATRIN.
WORINGER (FR.) et KOLOPP (P.). — Lésion érythémato-squameuse polycyclique de l'avant-bras évoluant depuis 6 ans chez un garçonnet de 13 ans. Histologiquement infiltrat intra-épidermique d'apparence tumorale 945
WORINGER (FR.). — Voir PAUTRIER.

NÉCROLOGIES

FERRAND (MARCEL) (1878-1940), par SIMON (CLÉMENT). 940
FINGER (ERNEST), par OPPENHEIM (MAURICE). 831
FORESTI (BRITO), par MAY (JOSÉ). 1064
KISSEMEYER (ARNE) (1889-1939), par JERSILD (O.). 219



TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

DONT LES TRAVAUX SONT PUBLIÉS OU ANALYSÉS DANS CE VOLUME

Les chiffres en caractères **gras** *indiquent les mémoires originaux.*

A

Abascal (H.), 348.
Aberastury (M.), 245, 809.
Abimelek (R.), 907.
Ackermann (A.), 806.
Advier, 69.
Agostini (Adolfo), 249, 1022, 1026.
Aitken, 436.
Albrecht (E.), 81.
Alkiewicz (J.), 231, 334, 712, 909.
Alliez (J.), 921.
Almeida (E. de), 434.
Amicis (de), 825.
Andermann (J.), 430.
Anderson (F.), 161.
Araujo (E. de), 327.
Archambault (J.), 812, 931, 1007.
Ardorino, 68, 223, 789.
Arguello (R. A.), 245, 526.
Arias (C. O.), 364.
Arnaud (M.), 72.
Arnold, 434.
Arnous (J.), 694.
Arraud (C.-A.), 1040.
Arzt (F.), 339.
Aubaret, 920, 922.
Aubertin (Ch.), 1071.
Aubry, 908, 921.
Austregesilo (A.), 994.
Auzépy (P.), 225.

B

Babonneix (L.), 695, 1066.
Baccaredda (A.), 929, 1019, 1030.
Bade (W.), 995.
Balbi (E.), 437, 535.
Balina (P. L.), 246.
Ballarini (M.), 438, 441.
Barassi (U.), 94.
Barber, 163.
Barbet (J.), 1074.
Barbier (G.), 911.
Barthélémy (R.), 1068.
Basombro (G.), 810.
Battaglini (S.), 536.
Baumgartner (W.), 714.
Beck (F.), 623.
Beek (C. H.), 336, 542.
Behçet (Hulussi), **32**, 82, **125**.
Beley (A. P. L.), 422.
Belin (M.), 329.
Benda (R.), 421.
Benon (B.), 989.
Béraud (A.), 225.
Berberian, 89.
Bergamasco (A.), 812.
Berggreen (P.), 623, 701.
Bering (F.), 619.
Berlin (C.), 827.
Bernard (R.), 1004, 1078.
Bernhard, 539.
Bernhardt, 729.
Bernier (A.), 1078.
Bernucci (F.), 1020.
Bertaccini (G.), 1010.
Bertaccini (Joseph), **286**.
Bertelotti (L.), 357, 935, 1012, 1026.
Bertin (E.), 920.
Bertrand (A.), 161, 718.

Besredka (A.), 420, 991.
Bessemans (A.), 159, 160, 227, 914, 1003.
Bezecny (R.), 804.
Biagini (E.), 1026.
Biancani (E.), 909, 915.
Biancani (H.), 909.
Bienvenue (A.), 1072.
Bigatti (A.), 86, 717.
Binkley, 89.
Bizzozzero, 67.
Blanco (M. F.), 811.
Blasio (R. de), **588**, 626, 628.
Bloch (R.), 914.
Bloemen (J. J.), 156.
Blum (Paul), 64, 147, 908, 982.
Bocage (A.), 514.
Boggino (J.), 252.
Boisseau, 920, 1073.
Boldt (A.), 798.
Bonnet (J.), 67, 69, 70, 71, 73, 515, 516, 517, 697, 698, 699.
Bonnet (V.), 699.
Bonon, 146.
Borda (J. M.), 527, 528.
Bordonaro (F.), 1018, 1032.
Borges (D. R.), 1007.
Bory (L.), **104**, 734.
Bosnjakovic (S.), 239.
Bosq (P.), 528.
Botreau-Roussel, 923.
Boudouresques (J.), 516, 922.
Boulais (F. C.), 626.
Boulle (S.), 224, 248, 325, 612.
Boulnois, 911.
Bourdon, 68.
Bourret (M.), 516, 518.
Bouzani (M.), 538.
Brahic-Veyron (J.), 1070.
Breton (A.), 917.
Breton (P.), 989.
Bricq (R.), 64.
Brill (E. H.), 802.
Brillinger (G.), 804.
Brocard (H.), **192**.
Brocchieri, 445.
Broers (S. H.), 447.
Bruch (H.), 692.
Brumpt (L.), 614.
Büngeler (W.), 1006.
Burckhardt (W.), 362.
Burger (W.), 703.
Burghi (S.), 1074.
Burnet (E.), 1067.
Burt, 932.

C

Cachera (R.), 614.
Cain (A.), 65.
Calcagno (O.), 811.
Caminopetros (M.), 420.
Campo (H. del), 731.
Campos (N. S.), 254.
Canizares, 530.
Cantonnet-Blanch (H.), 253.
Cajkovac (S.), 236.
Calvet (M.), 696.
Calvo (D. S. Gonzalez), 627.
Campana, 1070.
Cappelli (E.), 166, 237, 439.
Capurro (J.), 717.
Carcassonne (F.), 72.
Cariage (J. L.), **410**.
Carillo (F. P.), 253, 526.
Carol (W. L. L.), 156, 829.
Carole (S.), 792.
Caron (P.), 423.
Carrera (J. L.), 246, 526.
Carrilo (F.), 809, 811.
Carteaud (A.), 789, 1067.
Carvalho (A. V. de), 1006.
Casabianca, 71, 518, 698, 922.
Casazza, 442, 444.
Castellano (T.), 808.
Castex (M. R.), 527.
Castiglione (B.), 732.
Castro (F. E.), 329.
Castro (M. de), 1005, 1006.
Cathala (J.), 225, 226.
Cavallucci (U.), 634.
Cenget (D. D.), 526.
Cerri (B.), 355, 818.
Cerutti (P.), 175.
Cervino (J. M.), 329.
Chabrun (J.), 910.
Chassagne (P.), **862, 959**.
Chauvin (E.), 71, 517, 699.
Chen, 1035.
Chénevault (J.), 791.

Chiale, 534.
Ciaccio (J.), 1018.
Ciarrocchi, 1016.
Clerc (A.), 987.
Clopier, 329.
Codounis (A.), 421.
Cohen-Salmon, 698.
Collier (D.), 801.
Colonieu (L.), 366.
Comel (M.), 238.
Conti (S.), 329.
Contreras (F.), 627.
Cordero (A.), 528.
Cordiviola (L. A.), 245, 731.
Coricciati (L.), 95, 250, 633.
Cornet, 916.
Cornil, 924.
Corson, 88.
Cossa (P.), 922.
Costa Rodrigues (I.), 994.
Costardi (A.), 252.
Costantini, 151.
Cottenot (P.), 229.
Cottini (G.), 1017.
Coutts (W. E.), 235.
Cremer (G.), 156.
Crémieux, 923.
Cremona (R. C.), 527.
Crosti (Agostino), 353, 932.
Cseh (E.), 807.
Cuilleret, 151, 794.
Cummins, 89.

D

Daerseke (L.), 78.
Dahlenburg (A.), 711, 801.
Dainow (I.), **139**, 983, 1037.
Dalhy, 65.
Danbolt (Nielo), 363.
Danel (L.), 66.
Daniel (G.), 909.
Daubresse Morelle (E.), 147.
Daumézon, 915.
Davicovic (S.), 514.
David (R.), 914, 1069, 1070.
Decoud (A. C.), 524, 730.
Decourt (J.), 513.
Decourt (Ph.), **192**.
Degos (R.), 912.
Delannoy (E.), 613.
Delaporte (H.), 366.
Delbos, 151.
Del Grande (L.), 356.
Deprecq (M.), 915.
Desaux (A.), 226, 514, 626, 1073.
Desmonts (T.), 511.
Dessauer (Friedrich), **32**, **125**.
Deutsch (Valerie), 913.
Devois (A.), 422.
Djorovichitch (M.), 914.
Dóczy (G.), 239, 1075, 1077.
Dognon (A.), 909, 915.
Dolier, 911.
Döllken (H.), 424.
Donnadieu, 923.
Donon, 69.
Dosa (A.), 77, 1074.
Dostrowsky, 87.
Doucas (C.), 1002.
Dowling, **162**.
Draeseke (L.), 229.
Dreyfus (B.), 63, 146.
Driessens (J.), 613.
Drouet (P. L.), 918.
Druelle, 920, 1073.
Dubarry (J.), **1041**.
Dubois (A.), 1070.
Du Bois (Charles), **369**, 419.
Duboucher (H. et G.), 988.
Dubowy (M.), 1076.
Ducas (P.), 694.
Duchon (L.), 994.
Ducourtioux (M.), 793.
Dufour, 910.
Dumont (R.), 920.
Duperrat (R.), **257**, 423, 990.
Dupont (G.), 226.
Durand (H.), 229.
Durand (P.), 228, 918.
Durandy, 1073.
Durel (P.), 912.
Dury (L.), 695.
Dusan (J.), 515, 516, 517, 697, 698.
Dusan (R.), 72.
Dussart, 1077.
Dutter (L.), 695.
Duvoir (M.), 693, 791.
Dziobek (L.), 232, 807.
Dzinlikowska (C.), 709.

E

Echevarria (L.), 629.
Edel (K.), 361.
Elsberg (R.), 350.
Errani (A.), 813.
Escalante Roldan (A.), 629.
Escher, **1041**.
Estrangues (J. R. d'), 696.

F

Falconer (B.), 359.
Fantl (P.), 717.
Farini (E. M.), 809.
Farnarier, 920.
Fassou, 922.
Fauvel (J.), 330.
Fauvet, 66.
Favre (M.), 794.
Feil (A.), 991.
Fernandez (A. A.), 86.
Fernandez (J. M. M.), 1005.
Ferrari, 724.
Ferraris (A.), 245.
Ferreira Marques (J.), **688**.
Ferrer (I.), 348, 1008.
Ferroir (J.), 613.
Fessler (Alfred), 244.
Fèvre (M.), 512.
Fidanza (E. P.), 247, 252, 524, 525, 527, 730, 808, 811.
Fildermann, 149.
Finis (H.), 430.
Fiszhaut-Zeldowicz (L.), 995.
Flandin (Ch.), 86, 790, 791, 792, 994.
Flarer (F.), 66.
Florentin (P.), 918.
Follmann (Jenö), **681**.
Fourneau (E.), 695.
Fournier (A.), 70, 699.
Franchi (F.), 825, 1019.
Frenzl (F.), 344.
Freudenthal, 162.
Froilano de Mello (C. J.), 431.
Frühwald (R.), 234, 543.
Fuchsberger (K.), 709.
Fuhs (H.), 1001.
Fumoux, 151.
Funck (F.), 80.
Funel, 920.

G

Gacitna (L. M.), 235.
Gadfard (H.), 1067.
Gadjos (A.), 149.
Gadrat (J.), **398**, 985.
Gallot (H. M.), 332.
Garcin (R.), 423.
Gardenghi (G.), 1028.
Garnier (G.), 327.
Garzon (R.), 730, 808.
Gascard (E.), 697, 698.
Gaté (J.), 151, 794.
Gattefossé, 794.
Gaudenzi (C. de), 631, 727, 824, 1019, 1025.
Gaulejac (R. de), 148.
Gaultier (J.), 423.
Gaumond (E.), 1007.
Gautier (J.), 613.
Gay Prieto (J.), 1009.
Geesen (H.), 74.
Genner (V.), 540.
Ghiso (P.), 245.
Gianelli (C.), 365.
Girard, 68, 223, 700, 789, 925.
Girard (Jean), 918.
Girard (M.), 792.
Giraud, 925.
Gjuric (N. J.), 158.
Gœdhart (C.), **316**.
Golay (J.), **976**.
Gomis (J. A.), 364.
Gottron (H.), 997.
Gougerot (H.), 63, 146, 224, 248, 325, 511, 612, 789, 793, 908, 982, 983, 992, 1004, 1066, 1066, 1067.
Gouin (J.), 1072.
Gouverneur (R.), 695.
Goyer (A.), 64.
Goyert (K.), 803.
Graciansky (P. de), 1067.
Grahner (M.), 84.
Gras (L.), 226.
Grau (J.), 347, 349.
Grauer, 932.
Greco (N. V.), 86, 717.

Gregorio (E. de), 248, 433, 525, **588**, 626, 628, 629, 719, 809, 1009, 1079.
Grener (W.), 997.
Grenierboley (J.), 328, 789.
Greulich (G.), 927.
Grévin, 146.
Grieco, 172.
Grikoraki (L.), 914, 1069, 1070.
Grupper (C.), 909.
Guaglianone, 253.
Guasta (F. della), 725.
Guex (J.), 1066.
Güdel (W.), 160.
Guilliny, 68, 73.
Guillemin (J.), 513.
Gurevitch, 87.
Guszman (J.), 428.
Gutschmidt (J.), 622.

H

Hadida (E.), 366.
Hallam, 932.
Halter (K.), 343.
Hansen, 530.
Harasimowicz (A.), 428.
Hanaut, 327.
Hausser (G.), 693, 993.
Haven (E.), 1004.
Hébert (M.), 1068.
Hecht (H.), 64, 230, 422.
Hector (A.), 1071.
Heden (K.), 363.
Hernandez (A.), 350.
Herrera Carmona (A.), 720.
Herrmann (F.), 826.
Herrmann (R.), 989.
Herzberg (J.), 1000.
Hicht, 529, 530.
Higoumenakis (G.), 155, 223, 326, 723.
Hijar (A.), 525, **588**.
Hissard, 908, 982.
Hoffmann (Erich), 235, 237, 238, 345.
Homen de Melo (V.), 1006.
Horvath (D.), 1075, 1077.
Horwatt, 174.
Hottenroth (H.), 704.
Houzel (G.), 328.
Hrad (O.), 616.
Hruszek (H.), 617.
Huard (P.), 512.
Hughes (F.), 733.
Huguenin (R.), 512, 1074.
Huguet (S.), 423.
Hüllstrung (H.), 77, 82.
Hurel (G.), 616.

I

Ibarra (R.), 348.
Incedayi (C. K.), 808.
Ingraham, 722.
Itikawa (T.), 716.

J

Jalowy (B.), 428.
Jannarone (G.), 937, 1021.
Jasiobedzki, 539.
Jaubert (A.), 68, 223, 695, 700, 789.
Jausion (H.), 419.
Jayle, 920, 922.
Jeanneney, 331.
Jentsch (M.), 523.
Jersild (O.), **222**, **641**.
Jespersen (I.), 360.
Joanissian (M.), 792.
Jobst (P.), 232.
John (F.), 706.
Jorimann (A.), 801.
Joulia (P.), **545**.
Joyeux (B.), 512.
Jungmann, 718.
Junior (R.), 432.
Juster (E.), 792, 914.
Justin-Besançon, 615.

K

Kaminsky (A.), 245.
Kaplan (S.), 612, 1066.
Kast, 720.
Kawamuka, 1073.
Keil, 161.
Keining (E.), 804, 1002.
Kérangal (de), 989.
Kertesz (G.), 340.

Kile, 722.
Kinnear (J.), 436.
Kislicenko (L.), 803.
Kitchewatz (M.), 984.
Kjell-Mossige, 363.
Klaber, 87.
Koch (A. G.), 341.
Koch (F.), 620.
Koch (W.), 620.
Kochs (A.), 998.
Kogoj (F.), 425, 1076.
Kolmer, 720.
Kolopp (P.), **945**.
Kolz (F.), 715.
König (E.), 232.
König (M.), 621.
Kopaczewski (W.), 637.
Kovacs (S.), 80.
Kozakiewicz (R.), 617.
Krantz (W.), 79.
Krag (P.), 541, 543.
Kraus (M.), 232, 803.
Krychtall (A. D.), **49**.
Kühnau (W.), 998.
Kunewalder (E.), 241.
Kuske (H.), 153, 240, 541, 797.
Kusunoki (T.), 931.
Kwiesielewicz, 447.
Kyser (R.), 160.

L

Lacassagne (A.), 1069.
Lacassagne (J.), 68.
Laederich, 421.
Lapitte (A.), 616.
Lagarde (M.), 516, 517, 697.
Lagèze (P.), 793.
Lahayville, 516.
Laignel-Lavastine, 332.
Langle (J.), 330.
Lapiche, 1077.
Lapierre (A.), 811.
Lapointe (D.), 1007.
Larue (G. H.), 433.
Larue (L.), 347.
Lasserre (J.), 985.
Laures, 925.
Laval, 699.
Lavandhomme, **1004**.
Layani (F.), 986.
Leantiev (I.), 362.
Lebœuf, 68.
Leclerc (H.), 66.
Le Coulant (P.), **545**.
Ledo (E.), 1009.
Ledoux (P.), 990.
Lefebvre (G.), 917.
Lefèvre, 913.
Lefranc (M.), 419.
Legrand (P. P.), 223.
Lehner (E.), 1001.
Lejhanec (G. et G.), 625.
Le Lorier (V.), 695.
Le Loc'h (H.), 989.
Lenartowicz (J.), 734.
Leone (R.), 1013.
Lepinay, 69, 146, 1067.
Lepitre, 65.
Leriche (R.), 228.
Leroy (J.), 912.
Leszczynski (Romain de), **177**, 1002.
Letulle (R.), 695.
Levaditi (C.), 228.
Levent (R.), 695.
Lever, 89.
Levi-Valensi (A.), 615, 696.
Lewi (S.), **752**, **893**, 988.
Lewkowicz (K.), 695.
Libory, 908.
Lieras, 151.
Liesa, 1073.
Lindenberg (A.), 731.
Linka (J.), 80.
Lion (Kurt), **32**, **125**.
Lipschütz (I.), 985.
Lisi (F.), 823.
Llombart (A.), 910.
Loew (O.), 344.
Loizaga (D.), 528.
Lombard (R.), 71, 72, 515, 516, 517, 697, 698, 699, 700.
Lonberg (A.), 543.
Lopez (B.), 1009.
Lortat-Jacob (E.), 1072.
Love, 89.
Luca (M. de), 167.
Luigi (G.), 636.
Lundt (V.), 997.
Lutz (W.), **236**.

M

Macchiavello (A.), 253, 254.
Macola (B. A.), 245.
Macrez (C.), 987.
Maffei (W. E.), 988.
Mage, 990.
Maignon (F.), **737**.
Malbrant, 911.
Mallartic (J.), 700.
Mallet (L.), 989.
Mamou (H.), 229.
Maneru (J.), 910.
Manganotti, 164, 1033.
Marchal (G.), 989.
Marchi (C.), 1013.
Marchionini (A.), 78, 229, 617.
Margarot (J.), 67, 71, 73, 255, 611, 795, 796.
Mariani (M.), 95.
Maricanda, 632.
Marrill (F. G.), **571**, 696.
Marin (A.), 347, 528, 626, 812.
Marinesco (G.), 692.
Mariotti (D.), 250.
Martin (A. N.), 434.
Martinez (F.-L.), 1078.
Martini (J.), 235.
Martins de Castro (A.), 1006.
Martron (P.), 226.
Maruri (C. Aguilera), **415**, 628, 1039.
Marzello (E.), 519, 630.
Masquin (P.), 616.
Masson (J.), 915.
Mathieu (M.), 72.
Matthews, 90.
Maury (A.), 367.
May (A. de), 364, 733.
May (José), 253, 364, 525, 626, 732, **745**, 809, 984, **1064**.
May-y-Ledesma (J.), 364.
Mayer (R. I.), 227.
Mayr (H. K.), 802.
Mazzini (M. A.), 364.
Mc Cluskie, 531.
Mc Farland, 435.
Mc Govern, 932.
Mc Naught, 162.
Meignant (P.), **644**.
Melchior (E.), 242.
Melczer (N.), 152, 154, 242, 244, 426, 429, 828.
Mello (A. R. de), 994.
Mercier (F.), 517.
Mercier (P.), 514.
Mestro (J. J.), 348.
Meyer (J.), 149, 331.
Miani (G.), 815.
Miche, 513.
Michelson, 721.
Michon (P.), 908, 921.
Midana (A.), 93, 356, 537, 633.
Mienicki (Marian de), **1054**.
Mietens (F.), 83.
Milbradt (W.), 78.
Milian (G.), 147, 148, 325, 326, 327, 513, 612, 613, 794, 910, 913, 915, 916, 917, 924, 983, 984, 1069, 1071, 1072, 1072.
Montanaro (E.), 820.
Monges (H.), 922.
Montagne (P.), 65.
Montes (F. V.), 999.
Montesano (V.), 169.
Montet (P.), 69.
Moor (A. de), 227.
Moraes (J.) Jr, 346.
Moreno (T. Rodriguez), 1008.
Mossige (K.), 360.
Mosto (D.), 809, 810.
Motz (C.), 695.
Mouchette, 922.
Mougeot (A.), 917.
Mounier-Kuhn (P.), 695.
Mühlmann (I. S.), **49**.
Muller (W.), 233.
Mussio-Fournier (J. C.), 329.

N

Navarro Martin (A.), 628, 720.
Negri (T.), 809.
Negroni (P.), 528.
Netter (A.), 986.
Neumann (H.), 425.
Neumark (S.), 362.
Nguyen-Huu-Phiem, 789.
Nieuwenhuyse (J.), 983.
Nobécourt (P.), 694.

Nödl (F.), 710.
Nohara (F. S.), 714.
Noussitou (F.), 245, 810.
Nyary (L.), 618.

O

Oberdoerffer (J.), 801.
Obtulowicz (M.), 624.
Okrös, 805.
Olmer (D.), 697, 700.
Oppenheim (M.), 241, **831**.
Orinstein (E.), 421.
Orsos (I. J.), 157.
Osrast (Z.), 541.
Ottenstein (Berta), **32**, **125**.

P

Pagniez (Ph.), 330, 992.
Paillas (I. P.), 694, 925.
Pais, 726.
Paisseau (G.), 613.
Palmer, 90.
Paray (S.), 988.
Pardo-Castello (V.), 244, 348, 718.
Pascalis (G.), 331.
Paschoud (H.), 1073.
Pasini, 531, 1021.
Pastorino (M.), 165.
Paugam, 332.
Pautrier (L.-M.), **97**, **449**.
Pavani (F.), 175.
Paviot (J.), 692.
Payenneville, 67, 368.
Pedro, 253.
Penaud (G.), 694.
Pereiro (M.), 627.
Périn (Lucien), **410**, 912.
Perix (G. G.), 349.
Perkel (J. D.), 448.
Perpignano (G.), 814, 936.
Perras (J. E.), 528.
Peterson, 720.
Pessano (J.), 809, 810.
Petel (R.), 985.
Peters (L.), 620.
Petges (G.), 73, 915.
Petit (S.), 789.
Peukert (L.), 925, 997.
Pham-Huu-Chi, **192**.
Picena (J. P.), 730.
Pierini (E.), 245, 246, 528.
Pierret (R.), 917.
Pignot (M.), 719.
Pina (J.), 349.
Pinard (M.), 65, 66, 245, 513, 614, 916.
Pinetti (P.), 354, 1014.
Piper (H. G.), 83.
Plantoni (C.), 245.
Plichet (A.), 330.
Podkomorski (L.), 712.
Poehlmann (A.), 802.
Poinso (R.), 991.
Policaro (D.), 446, 823, 1009.
Polland (R.), 82.
Pollet (L.), 791.
Polony (B.), 79.
Pompen (A. W. M.), 637, 928.
Ponce de Leon (S.), 717.
Portier, 918.
Portilla (J. F. de la), 719.
Prakken (I. R.), 829.
Prat (S.), 615.
Preinenger (T.), 233.
Pretet (H.), 514.
Price, 630.
Prona (C.), 422.
Puenté (J.-J.), 252.
Pugnani (E.), 1020.
Putkonen (T.), 359.

Q

Quevedo (C. C.), 245.
Quiroga (M. I.), 528, 810.

R

Rabeau (H.), **656**, 790, 791.
Rabut (R.), 365, 917.
Racouchot (J.), 693.
Radaeli (G.), 336, 533, 1011, 1027.
Radermecker (M.), 346.
Radnai (E.), 907.
Radoody-Ralarory, 515.
Rae, 931.
Ramon (G.), 224.
Roger (H.), 516, 919, 921, 922, 923, 924, 925.

Ramos e Silva (J.), 431, 1006.
Ravina (A.), 994.
Ravoire (J.), 71, 611, 795, 796.
Raymondaud (H.), 513, 991.
Raymondeau (M.), 614.
Raynaud (M.), 366.
Raynaud (R.), **571**, 696.
Regge (A. de), 227.
Reider, 530.
Renard (G.), 423.
Ribadeau-Dumas (L.), 910.
Ribeiro (H.), 1006.
Ricard (J.), 986.
Richet (Ch.), 511.
Richou (R.), 514, 914.
Richter (R.), 518.
Richter (W.), 428, 928.
Rimbaud (P.), 67, 71, 73, 611, 795, 796.
Riou (R.), 984.
Risi (A.), 85.
Rivalier (E.), **192**.
Rivas (J. Torriente), 1039.
Rivelloni (G.), 172.
Rivero Fajardo (J.), 1008.
Robert (P.), 242, 715.
Roch (M.), 987.
Rodriguez (R. C.), 245.
Ronzani, 1011.
Rossetti (N.), 346.
Rosti (F.), 1014.
Rounet, 913.
Rouslacroix (A.), 1070.
Ruding (I.), 1075.
Rudler (J. C.), 993.
Ruiter (M.), 236, 928.
Ruiz (I. A.), 811.
Ruppe (C.), 150, 992.
Rygier-Cegalska, 174.

S

Saenz (B.), 347.
Sainz de Aja (E. Alvarez), 433.
Sanchez Basso (N. O.), 245.
Santoianni (G.), 1029.
Santori (G.), 821.
Sarrouy (C.), 917.
Savellini (G.), 1024.
Schachter (M.), 925, 987.
Schaffer, 434.
Schlammadinger (J.), 242.
Schmid (R.), 705.
Schmidt (G.), 81.
Schmidt (W.), 996.
Schmitz (H.), 235.
Schneider (E.), 156.
Schnitler, 361, 447.
Schnitzer (A.), 243.
Schoch (A.), 713.
Schœn (R.), 512, 988.
Schönfeld (W.), 333, 337, 344.
Schreiber (E.), 233.
Schreus (T.), 621, 702.
Schuermann (H.), 521, 712.
Schujman (S.), 253.
Schultze (W.), 925.
Schunck de Goldfiem (J.), 326.
Scolari (E.), 532, 938.
Scolari (P.), 525.
Seguier (F.), 1068.
Seguier (I.), 1068.
Séguin (P.), **833**.
Seifert (J.), 928.
Semmola (L.), 170, 724, 1025.
Sentein, 795.
Sepos (K.), 828.
Sérane (J.), 985.
Seringe, 982.
Sézary (A.), 150, 921, 993.
Seze (S. de), 696, 985.
Shaffer, 161.
Shecket, 630.
Shinoda (Rinzo), 716.
Sicard de Plauzolles, 224, 611.
Silva (F.), 327.
Silvestri (U.), 816.
Smith, 529.
Simon (Clément), 913, **940**, 1068, 1068, 1073.
Simons (R.), 520.
Sipos (K.), 152, 154, 242, 426.
Snapper (I.), 637.
Soersco (V.), 986.
Sollier, 515.
Sonck (G. E.), 1036.
Sonnenberg (E.), **771**, 1035.
Sorba (M.), **483**.
Soubiran, 331.
Soulhard (S.), 987.

Souza-Araujo (A. C.,) 247.
Souza Neves (A. C. de), 229.
Spillmann (A.), 908, 921.
Spillmann (L.), 908, 921.
Spinetta, 920, 1073.
Sprecher (A.), 233.
Stary (Z.), 518.
Staudacher (V.), 1015.
Steiger-Kasal (D.), 231.
Sterzi (G.), 1015.
Strain, 435.
Streitmann (B.), 152.
Strickler, 723.
Stümpke (G.), 84.
Stryjecki (T.), 174, 830.
Suwalski (T.), 909.
Szathmary (S.), 333, 334, 337.
Szep (E.), 237, 618, 716.
Szodoray (L.), 805, 1001.
Szteinhauser, 174.

T

Tachan (P.), 542, 826.
Taguchi (Yoshio), 231.
Tamponi (M.), 352, 443, 817.
Tappeiner (S.), 426, 703, 926.
Tarago (L.), 241.
Telford, 436.
Telischevsky (I.), 362.
Tello (E. E.), 526.
Terracol (J.), 255.
Teyssier (L.), 421.
Tiant (F. R.), 348.
Tiffeneau (R.), 695.
Tissi (E.), 728, 1021.
Tissot (F.), 986.
Tivollier, 515.
Thorel (L.), 912.
Tomesco (I.), 986.
Tommasi (V.), 635.
Torchi (M.), 1030.
Touraine (A.), **257**, 423, 990.
Tournevell (R.), 791.
Tottie (M.), 361.
Truffert (L.), 791.
Tryb (A.), 430.
Tschernogubow (N. A.), 827.
Tulbermann (D. G.), 448.
Turiaf (J.), 792.
Turpin (R.), **862**, **959**.
Turries (J.), 697.
Tzanck (Arnault), **5**, 160, 694, **752**, **893**.

U

Ugarriza (R.), 252.
Ukrainczyk, **656**, 790, 791.
Ullmo (A.), 612.
Ungar, 87.
Urbach (E.), 239.
Urechia (C. I.), 229.
Uribe (G.), 1003.

V

Valcaneras, 327.
Valverde (B.), 150.
Vamos (L.), 85, 241.
Van Beneden (J.), 247.
Van der Meiren (Louis), **386**.
Van Putte (P .J.), 983.
Van Runckellen, 1077.
Van Thielen (E.), 227.
Varga von Kibed (A.), 424, 426.
Vasilesco (N.), 692.
Velez Paiz (F.), 512.
Venkei-Wlassics (T.), 154, 234.
Verain (M.), 918.
Verdollin, 68, 698.
Vernes (A.), 64, 911.
Versé (H.), 930.
Vickers, 932.
Vidal, 515.
Vieira (Joao Paulo), 346, 731, 1038.
Vignale (B.), 365.
Vigne (Paul), 67, 70, 71, 72, 73, **515**, 516, 517, 518, 697, 698, 699, **700**, 919.
Vignoli, 515.
Vlahopoulos (L.), 723, 724.
Volavsek (W.), 338, 342, 427.
Volk (R.), 717.
Von Haren (H. B.), 156.
Von Veress (F.), 427.
Voss (F.), 83.

W

Wakeley, 87.
Walter (F.), 539, 541, 624.

Watrin (J.), **644**.
Watrous, 932.
Weilenmann (E.), 624.
Weille (R.), **644**.
Welton, 88.
Wendlberger (J.), 240, 616.
Wendt (H.), 427.
Wense (Th.), 926.
Wernicke (E. A.), 231.
Widder (M.), 157.
Wiersemer (M. U.), 240.
Wiesmann (E.), 1075.
Wilde (H. de), 227.
Wile, 88.
Wilmoth (P.), 993.
With (Torben K.), 540.
Wolfram (S.), 335.
Woringer (Fr.), **449**, **945**.
Wormir (R.), 421.
Wucherpfennig (V.), 625.

Y

Yap (I. S.), 710.

Z

Zamfir (D.), 986.
Zilberberg (B.), **432**.
Zingale (M.), 169.
Zoltan-Goldstein, 63.
Zündel (W.), 523, 796, 800.
Zurhelle (E.), 240, 999.
Zurukzaglu (S.), 541.

TABLE ALPHABÉTIQUE ET MÉTHODIQUE DES MATIÈRES

DU TOME 10 — 8e SÉRIE

1939-1940

Les chiffres en caractères **gras** *indiquent les mémoires originaux.*

A

A. A. G. Voir : *Auto-antigène ganglionnaire.*

Abcès cutanés multiples et récidivants chez un nourrisson : échec de l'hémovaccination maternelle ; succès rapide de l'anatoxine staphylococcique. 225

— et fistule associés à des papillomes de la région balano-pénienne. 801

— **bismuthiques** fistuleux servant de cautère 793

Abdomen. Ulcérations infectieuses multiples de l'abdomen dans une érythrodermie arsenicale. Rhumatisme articulaire aigu biotropique intercurrent 326

« **Abou Moukmouk** ». Dénomination locale dans le centre Afrique d'une maladie éruptive épidémique simulant comme aspect la variole, la varioloïde et la varicelle . 911

Acanthosis rubra-lichenoïde traité par l'auto-hémothérapie 85, 426

Acariase due au *leptus automnalis* en Italie (Contribution clinico-statistique). . . . 815

Acétaldéhyde. Son action sur la peau. Contribution à la question de la pigmentogenèse 926

Acétylcholine en injections dans le traitement de la pelade 95

« **Achorion gypseum** » Bodin 1907 1005

Achromie. Eczéma papulo-vésiculeux à siège anormal et à guérison achromico-cicatricielle 631

— Nævus achromique très développé à prédominance unilatérale 696

Acide ascorbique. Voir : *Vitamine C.*

— **nicotinique.** Eruption artificielle due au maniement de cet acide. 932

— — Son influence sur la coproporphyrinurie arsénobenzolique 938

— — et pellagre. . . . 90, 715

Acné et tuberculose 427

— **polymorphe.** 2 cas traités par le torantil 1002

Acrocyanose (Mesures thermiques dans le lupus vulgaire et l'—) 230

Acrodermatite chronique atrophique d'Herxheimer (un cas) 360

— **continue pustuleuse de Hallopeau** (4 cas) [Ses rapports avec le psoriasis pustuleux] 1077

Acrodynie infantile. Sur les mutilations digitales de l'— — 985

Actinisme. Sur les facteurs qui déterminent l'accoutumance de la peau vis-à-vis des excitations lumineuses. . . . 1025

Actino-auto-hémothérapie de la syphilis 907
Actino-chimiothérapie de la syphilis 907
Actinomyces. Emploi clinique de la découverte d'actinomyces (en même temps, contribution à la flore de l'enveloppe cutanée) 712
Actinomycétome du pied à grains rouges (2e cas brésilien). Nouvelle espèce d'actinomyces 327
Actinomycose du pied . . . 77
— du visage (cas rare). . . . 937
Actinothérapie de la syphilis. Conception nouvelle pour la thérapie et la prophylaxie transformatrice contre la syphilis (Actino-auto-hémothérapie ; actino-chimiothérapie). 907
Addison. Voir : *Hyperpigmentation addisonienne*.
Adénolymphocèle d'origine filarienne probable et varices lymphatiques 517
Adénome. Voir aussi : *Hydradénome*.
— **basophile** de l'hypophyse (Maladie de Cushing) . . . 994
— — Voir aussi : *Maladie de Cushing*.
— **sébacées**. Crises convulsives, phacomatose rétinienne, calcifications intracraniennes. Tumeurs péri-unguéales de Kœnen : Cas héréditaire de sclérose tubéreuse de Bourneville 423
— **symétrique** du visage, type Balzer-Menetrier confondu deux fois avec de la lèpre . 527
Adénopathies dans un cas de Maladie de Nicolas-Favre . 71
— chancrelleuse ancienne bilatérale et éléphantiasis des organes génitaux à l'exclusion de tout signe de maladie de Nicolas-Favre 796
— satellite du chancre syphilitique du col utérin (5 observations) 628
Adiponécrose sous-cutanée des nouveau-nés. 447
Adipose généralisée et lipomatose circonscrite 517
Adrénaline. Changement quantitatif des éosinophiles par l'action de l'adrénaline dans le pemphigus et sa valeur pour le pronostic 241
Aéro-thermo-métallo-ionothérapie de cuivre dans le traitement de 5 cas de leucoplasie buccale 989
Afrique. Une maladie éruptive épidémique au centre Afrique simulant comme aspect la variole, la varioloïde et la varicelle, mais nettement différenciée et dénommée localement Abou Moukmouk. 911
Agranulocytose par l'arsénobenzol. 812
— bismuthique 1071
— consécutive à l'absorption de sulfamide 630
— mortelle après *p*-amino-benzène-sulfamido-pyridine (693) à doses modérées 694
— Syndromes agranulocytaires chez l'enfant 613
Alcalothérapie, Son association avantageuse avec la calcothérapie 344
Algérie. La bronchite chronique des indigènes, manifestation de tuberculose pulmonaire scléreuse chez d'anciens syphilitiques. 615
— Observation de tabès chez l'indigène musulman algérien **571**
— L'organisation de la lutte antivénérienne 366
— Syphilides cutanées « élégantes » chez un noir algérien. 419
Algies lépreuses. Voir : *Lèpre*.
Allemagne. Bons résultats du traitement des dermatoses, à Durckheim, par les bains arsenicaux naturels 83
— Cas de lympho-granulomatose inguinale constatés . . . 996
Allergie. Comportement des globulines sanguines dans les maladies allergiques ; leurs variations sous l'influence de l'hyposulfite de soude . . . 174
— et immunité vis-à-vis des élé-

ments constituants du streptobacille de Ducrey . . . 538
— de la lymphogranulomatose (Essai de transmission) . . 242
— dans la lymphogranulomatose vénérienne ou maladie de Nicolas Favre 348
— Nature allergique du psoriasis? 1019
— Phénomènes allergiques de l'eczéma des boulangers et leur signification 523
— Recherches des influences chimiques, physiques et allergiques pouvant provoquer la dermatite des figues . **32, 125**
— Sensibilisation expérimentale du cobaye vis-à-vis de l'huile de térébenthine 362
— **cutanée.** Hypersensibilité cutanée au cours de l'infection tuberculeuse expérimentale 247
— — épidermique très intense à la novocaïne 513
— — A côté des parakératoses dermatoses de sensibilisation, n'existe-t-il pas des psoriasis, maladies à ultra-virus . . 514
— — Recherches expérimentales sur l'apparition sur la peau de signes de sensibilisation et de désensibilisation sous l'influence de l'infection par la tierce bénigne 714
— — Recherches pour la solution du problème des voies par lesquelles la sensibilisation de l'épiderme s'étend . . . 233
— — Traitement des affections cutanées allergiques par les sels minéraux (Sepdelen) . 82
— — dans l'ulcère aigu de la vulve de Lipschütz . . . 716
— Voir aussi : *Réactivité cutanée.*
— **tuberculeuse** chez l'enfant (Reflets de ses variations) . 917
Allergométrie en rapport avec les partigènes phenbattiques (Recherches clinico-expérimentales) 167
Allumettes provoquant des éruptions cutanées . . . 87
Allyl-isopropyl-acétyl-carbamide. Voir : *Sedormid.*
Alopécies cicatricielles (qu'en sait-on ?). 365
— sourcilière des lépreux . . **286**
α-(p. aminophényl-sulfamido)-pyridine. Voir : *Soufre (traitement).*
Amibiase cutanée 990
— histolytique intestinale et cutanée 527
Amide nicotinique. Voir : *Vitamine PP.*
Amidon en injections dans le traitement du lupus vulgaire. 722
Amidopyrine provoquant un exanthème bullo-pustuleux du visage. 426
Amino-acides hépatiques. Voir : *Foie.*
Anatoxine staphylococcique. Abcès cutanés multiples et récidivants chez un nourrisson ; échec de l'hémovaccination maternelle, succès de l'anatoxine staphylococcique 225
— — brute et purifiée dans le traitement des staphylococcies 514
— — dérivée d'une toxine obtenue dans un milieu de composition chimique définie (Sa valeur immunisante). . 914
— — et la thérapeutique des affections dues au staphylocoque. Résultats, renseignements théoriques et pratiques. 224
Anémie pernicieuse et syphilis 630
Anergie prolongée. [Manière de faire le diagnostic de la maladie de Nicolas-Favre dans les cas d'] 984
Anétodermie érythémateuse de Thibierge-Jadassohn. 349
Angio endothéliome cutané de Radaeli (Sarcomatose cutanée de Kaposi). Recherches sur 4 nouveaux cas . . . 1010
Angiokératome diffus du corps (premier cas observé au Japon) 231
— diffus généralisés du corps avec complexe cardio-rénal chez trois frères 927
— Voir : *Télangiectasie.*
Angiome de la cuisse (au tiers inférieur) [Troubles de crois-

sance à la suite d'irradiations par les rayons X). . . . 1004
— vaste congénital de la face oblitéré par le salicylate de soude. 149
Angio-réticulose de la peau et des muqueuses. . . . 794
Aniline. Voir : *Colorants d'aniline*.
Anomalies cutanées congénitales (Contribution à l'étude). 533
Anonychie. Clinique et histologie 334
Anthrax facial. Traitement esthétique 331
Antigène en injections intradermiques dans le traitement de la maladie de Nicolas-Favre. 703
— nouveau pour la déviation du complément dans le pemphigus 233
— Voir aussi : *Auto-antigène ganglionnaire*.
— **de Frei** (Nouvelles recherches) 93
— — dans le traitement de la lymphogranulomatose inguinale subaiguë . . 433, 808
— **de Forssmann** dans le domaine dermo-syphilographique (Recherches) . . . 350
— **lymphogranulomateux** préparé avec le cerveau de la souris. 89
Antimoine. Son rôle en pathologie professionnelle . . . 991
Anurie par l'acétylarsan. . . 421
Anus. Forme ulcéro-végétante anale de la maladie de Nicolas-Favre avec rétrécissement inflammatoire du rectum. . 72
— Granulome péri-anal avec éléphantiasis ano-rectal et réaction de Frei positive. . 71
— Lymphogranulomatose ano-rectale 72
— Zona 233
Aphtes génitaux et buccaux (sur un cas). 357
— **récidivants** de la bouche. Traitement, action de la vitamine PP. 614
Aphteux (Vaccin anti-). Etude des complexes vaccino-aphteux. Etude d'un vaccin anti aphteux formolé . . . 329
Arachnoïsme cutané par *loxosceles laeta* 253
Argent. Voir : *Nitrate d'argent*.
Argentine (République). Cancer et arsenicisme endémique régional à Cordoba . . 526
— —. La lymphogranulomatose vénérienne 528
Argyll-Robertson (Signe d'). Voir : *Signe d'Argyll-Robertson*.
Arsenic. Activité tréponémicide de l'arsphénamine et de la néo-arsphénamine *in vitro* ; étude spéciale de leur activité sur le sang citraté et de la possibilité de prévenir la transmission de la syphilis au cours des transfusions sanguines 720
— Mercure, bismuth 729
— Recherches comparatives expérimentales et cliniques chez l'animal sur la faculté de sensibilisation de préparations organiques arsenicales en tenant compte spécialement du syntarsol. . . . 243
— **(Accidents)**. Anurie par acétylarsan 421
— — Accidents cérébraux du novarsénobenzol 513
— — Accidents et contre-indications des arsénobenzènes . 246
— — Accident mortel salvarsanique 721
— — Accident post-arsénobenzolique mortel 810
— — Agranulocytose par arsénobenzol. 812
— — au cours de la syphilis des femmes enceintes. . . 722
— — Les arsénobenzènes, poisons du sympathique. . . 983
— — Cancer et arsenicisme régional endémique à Cordoba 526
— — Coproporphyrinurie arsénobenzolique (Influence de l'acide nicotinique) . . . 938
— — Crise nitritoïde **194**
— — Effets de la vitamine C dans les manifestations d'intolérance aux arsenicaux. . 347
— — Encéphalopathie arsenicale. Etude clinique . . . **752**

— — Encéphalopathie arsenicale. II. Etude pathogénique. **893**
— — Erythrodermie arsenicale avec ulcérations infectieuses multiples de l'abdomen. Rhumatisme articulaire aigu biotropique intercurrent . . . 326
— — Erythrodermie arsénobenzolique (Considérations sur la pathogénie). Rôle du système nerveux végétatif. Rôle de la vitamine C (acide ascorbique). **139**
— — Etude expérimentale de certains accidents dus aux arsénobenzènes (Rôle du système neuro-végétatif dans leur production) **192**
— — Glossite arsénobenzolique. Graves lésions linguales dans l'intoxication arsenobenzolique 428
— — Intolérance arsenicale puis intolérance sérique mortelle chez un prématuré . . . 226
— — Livedo racemosa consécutif à une injection salvarsanique 804
— — Mort d'un malade paludéen et syphilitique traité par le novarsénobenzol 916
— — Purpura aigu arsénobenzolique et stomatorragie. . 250
— — Réactivité cutanée aux arsénobenzols 1028
— — Responsabilité de l'arsénothérapie dans la syphilis nerveuse 922
— — Urticaire post-arsénobenzolique 174
— — Vitamine C dans l'intolérance aux arsénobenzols . 169
— (**Traitement**). Action provocatrice occasionnelle (biotropique) du néo-salvarsan dans la syphilis arséno-résistante. 236
— — Arséno-résistance dans la syphilis (Nouvelles recherches expérimentales sur ce phénomène) 823
— — Bains arsenicaux naturels prolongés dans le traitement des dermatoses (Bons résultats) 83
— — Fonction chromagogue du foie chez les luétiques traités par l'arsénobenzol dissous dans des solvants spéciaux (amino-acides hépatiques, deidrocholate de soude). 1026
— — Tolérance et efficacité du solu-salvarsan chez les syphilitiques 616
— — Traitement massif de la syphilis 160
Arthropathies et lésions rectales dans 5 cas de lymphogranulomatose inguinale chez des enfants 1036
— Voir aussi : *Ostéo-arthropathies.*
Ascarides 1075
Asthéno-manie et tabès . . 989
Atrophodermie idiopathique progressive à syndrome anormal 1011
— vasculaire réticulée et parapsoriasis lichénoïde . . . 539
— vermoulante unilatérale . . 801
Atlas des maladies de la peau . 734
Auriculaire infantile. Stigmate d'hérédo-syphilis . . 419, 982
Auro-détoxine dans le traitement de quelques cas de lupus érythémateux et de pemphigus vulgaire 84
Aurothérapie (Accidents).
— — chrysiasis (Pour la connaissance de). 341
— — Dermatites auriques (Pathogenèse des hyperkératoses dans les — —) 80
— — chez un rhumatisant. Coloration brune et croissance très ralentie des ongles . . 520
— — Sels d'or en suspension huileuse (Accidents à retardement) 793
Auto-antigène ganglionnaire (A. A. G.) dans le diagnostic de la Maladie de Nicolas-Favre 70
Autohémothérapie dans l'*acanthosis rubra* lichénoïde . 85, 426
— Voir aussi : *Actino-auto-hémothérapie.*
Auto-sérum par voie intra-dermique. Son effet sur le psoriasis **1054**
Auto-vaccin intestinal guérissant un psoriasis 615
Avant-bras. Lésion érythémato-

squameuse polycyclique évoluant depuis 6 ans chez un garçonnet de 13 ans. Histologiquement, infiltrat intra-épidermique d'apparence tumorale 945
Aviateurs. Froidure de la face chez les aviateurs 148
Avitaminose C. Manifestations cutanéo-muqueuses . . . 912

B

Bacilles. Réservoir à bacilles et lésions de la peau dans la lèpre tuberculoïde 801
— **diphtériques** et pseudo-diphtériques (Présence sur la peau humaine saine ou malade) 821
— **de Flexner** causant un processus chronique suppurant de la région périnéo-fessière. 364
— **pyocyanique** (Infection cutanée subaiguë, respectivement chronique, due au — —). 710
— **(strepto) de Ducrey**. Voir : *Streptobacille de Ducrey.*
« **Bacillus gangrenæ cutis** » (Cas singulier de gangrène cutanée chronique figurée, due au) 355
Bactériothérapie locale (Essais). 420
Bains arsenicaux naturels prolongés dans le traitement des dermatoses (bons résultats) 83
— **thermaux** et perméabilité cutanée 917
Balanite. *Balanitis inflammatoria chronica atrophicans et sclerosans* 588
— xérotique oblitérante et ses relations avec le kraurosis du gland et du prépuce . . 542
— *Balanitis specifica syphilitica.* 681
Balano-pénienne (Région). Papillomes avec abcès et fistule de la région — — . . 801
— **préputiale (muqueuse)** (Maladie de Bowen de la — — —). 516
Balzer-Ménétrier. Voir : *Adénome symétrique du visage type Balzer-Ménétrier.*
Bang. Voir : *Epidermophyton rubrum (Castellani-Bang).*
Bartholinite bilatérale due au virus de la maladie de Nicolas-Favre 537
Bazin (Maladie de). Voir : *Maladie de Bazin.*
Bellergal dans le traitement du lichen *ruber planus* . . . 424
Benzopyrène provoque chez la souris sarcome et épithélioma. 244
Besnier-Bœck Schaumann (Maladie de). Voir : *Maladie de Besnier-Bœck Schaumann.*
Beurmanni (Sporotrichum). Voir : *Sporotrichum Beurmanni.*
Biocolloïdologie (Traité de). 637
Biologie. Action du mercure métallique sur le tissu sous-cutané 712
— Allergométrie en rapport avec les partigènes phenbattiques. Recherches clinico-expérimentales 167
— Antigène de Forssmann dans le domaine dermo-syphilographique (Recherches) . . 350
— Antigène de Frei (Nouvelles recherches) 93
— Antigène de Frei. Valeur de la réaction de Frei pratiquée avec l'antigène du cerveau de souris. 530
— Antigène lymphogranulomateux préparé avec le cerveau de la souris. 89
— Antigène nouveau pour la déviation du complément dans le pemphigus. . . . 233
— Changement quantitatif des éosinophilies par l'action de l'adrénaline dans le pemphigus et sa valeur pour le pronostic. 241
— Colorants ; leur action *in vitro* sur la morphologie et la biologie de la *mycotorula albicans* 528
— Coloration des préparations incluses dans la paraffine et celle des microbes cutanés par le mélange d'azur-éosine-glycérine employé en gouttes [Possibilité de l'emploi généralisé de la]. . . 345

— Coloration simple et rapide de champignons cutanés *(Microsporon minutissimum)* dans les squames et dans des préparations à application directe 345
— Coloration supra-vitale de la peau [Recherches] 352
— Complexes vaccino-aphteux. Etude d'un vaccin anti-aphteux formolé 329
— Comportement des globulines sanguines dans les maladies allergiques ; leurs variations sous l'influence de l'hyposulfite de soude 174
— Comportement du sang dans les dermopathies. Observations sur le tableau hémocytologique local dans la peau saine et la peau malade 1022
— Contribution clinico-expérimentale à l'étude du mécanisme d'action des composés sulfo-organiques. L'influence du traitement sulfo-organique sur la prise et sur le développement des inoculations expérimentales de streptobacille de Ducrey 1019
— Voir : *Coproporphyrinurie*.
— Critérium des réactions syphilitiques du sérum et du liquide céphalo-rachidien dans la malariathérapie . . 241
— Démonstration de la présence du bismuth dans les organes d'animaux d'après la méthode de Bodnar-Karell en tenant spécialement compte du système réticuloendothélial . . 239
— Dépôts immunisés d'animaux immunisés contre la syphilis, leur utilisation, dans le traitement de la syphilis . . . 340
— Dermatoses et déséquilibre ovarien. Action thérapeutique de l'hormone mâle dans certaines variétés de psoriasis et d'eczémas . . 616
— Déshydratation de l'organisme dans le traitement de l'organisme 422
— Détermination quantitative de la carotine et de la vitamine A du sérum du sang dans les dermatoses 437
— Diastases tissulaires de foie et de thyroïde dans le traitement de l'eczéma du chien **737**
— L'« épreuve du déplacement » de la cholestérine (Variations du taux de la cholestérine dans le sang et le liquide de bulle de sujets atteints de dermatoses sous l'action de l'histamine et de substances hypotensives) 1033
— Essai de culture du spirochète de Schaudinn sur la membrane chorio-allantoïdienne de l'embryon de poulet vivant 1015
— Essai d'inoculation du condylome acuminé sur la membrane chorio allantoïdienne du poulet 1015
— Essais de transmission de la maladie de Nicolas Favre au lapin et au cobaye par instillation nasale du germe . 988
— Etendue des levuroses en pathologie humaine 431
— Etude biochimique du sang dans le pemphigus végétant de Neumann 245
— Etude spéciale de l'activité tréponémicide de l'arsphénamine et de la néoarsphénamine sur le sang citraté ; possibilité de prévenir la transmission de la syphilis au cours des transfusions sanguines 720
— Evolution d'une souche « tertiaire » vers la résistance à la quinine 160
— Examen de l'effet du lavage à l'aide de la mensuration de la fluorescence 925
— Extrait cutané ; son action sur la formation des agglutinines 237
— Extraits cutanés ; leur influence sur la formation d'opsonines staphylococciques 716
— Extrait cutané ; son influence sur le métabolisme . . . 617
— Folliculinurie dans 4 cas d'affections dermatologiques . **483**

— Formule sanguine et du liquide des bulles pour le diagnostic différentiel de la dermatite herpétiforme de Duhring et du pemphigus vulgaire 428
— Greffe de cancer cutané au moyen de lambeaux épithéliomateux superficiels. . . 353
— Immunité dans la lymphogranulomatose vénérienne. Existence d'une réactivité particulière propre à chaque groupe de tissus réceptifs déterminant l'évolution de l'infection [Nouvelles recherches] 420
— Influence de la caféine et du café sur la température cutanée et la perspiration insensible 705
— Influence des excitations physiques et chimiques sur la concentration en ions hydrogène dans la peau et les urines 709
— Métabolisme du calcium dans la sclérodermie. 931
— Métabolisme du phosphore. Observations chez les malades atteints d'affections cutanées. Note I. Le phosphore inorganique et le phosphore organique enzymatiquement hydrolysable (Ph labile) dans le sang des psoriasiques. . 724
— Méthode précise de dosage relatif de la réagine syphilitique. 913
— Modifications liquidiennes consécutives à la malariathérapie 626
— Nouvelle préparation lipoïdophile de bismuth (Etude pharmacologique) 622
— Nouvelle réaction de floculation pour le diagnostic rapide de la syphilis. . . . 161
— Photosensibilisation de la peau par des corps actifs végétaux. Sensibilisation actinique par des furocumarines comme causes de différentes dermatoses phytogènes. Recherches expérimentales. . 153
— Pigmentation chez les animaux à sang froid sous l'action de la thyroxine et ses constituants et aussi sous l'action de l'acide ascorbique. 826
— Polycamphosulfonates (lysochoc) dans la thérapeutique de l'urticaire et de l'adénie de Quincke 517
— Porphyrinurie; sa signification dans les dermatoses s'accompagnant de sensibilité à la lumière. 435
— Potentiel oxydation-réduction et les processus réducteurs dans la peau humaine . . 336
— Présence d'anticorps hétérogénétiques (anticorps F) spécialement dans différentes maladies cutanées 363
— Présence de formations granulaires du type des corpuscules élémentaires des virus dans les efflorescences de malades atteints de pemphigus 335
— Rapport des réticulocytes et des leucocytes après injection d'olobintin 430
— Recherches comparatives expérimentales et cliniques chez l'animal sur la faculté de sensibilisation de préparations organiques arsenicales en tenant spécialement compte du syntarsol. 243
— Recherche pour la solution du problème des voies par lesquelles la sensibilisation de l'épiderme s'étend. . . . 233
— Sarcome et épithélioma de la souris dus au benzopyrène . 244
— Sensibilisation expérimentale du cobaye vis-à-vis de l'huile de térébenthine (Pinen) . . 362
— Sensibilité et spécificité de la réaction de Bordet-Wassermann (Morch) et de la réaction de Kahn 544
— Teneur en chlorides de la peau humaine 717
— Teneur du sérum humain en vitamine A et en carotène dans quelques dermatoses . 156
— Test de Gordon dans la maladie de Hodgkin est une réaction aux éosinophiles . . . 162

— Traité de biocolloïdologie . . 637
— Transparence persistante du sang aux rayons infra-rouges après intoxication oxycarbonée aiguë avec lésions cutanées 791
— Valeur de la provocation au palligène (Recherches) . . 702
Biotropisme. Accès biotropique fébrile bismuthique direct itératif de 10e injection . . 1071
— bismuthique indirect de Milian à forme de rhumatisme articulaire aigu généralisé, fébrile. 915
— direct méconnu (un cas) . . 326
— à la suite du traitement bismuthique d'un syphilitique paludéen 917
Bismuth. Les abcès bismuthiques fistuleux servant de cautère 793
— Démonstration de la présence du bismuth dans les organes d'animaux d'après la méthode de Bodnar-Karell en tenant spécialement compte du système réticulo-endothélial. . 239
— Mercure, arsenic. 729
— **(Accidents)**. Accès biotropique fébrile bismuthique direct itératif de dixième injection 1071
— — Activation d'une syphilis sous forme de syphilides papulo-squameuses et gommeuses à la suite d'un traitement bismuthique et mercuriel insuffisant 789
— — Agranulocytose bismuthique 1071
— — Biotropisme bismuthique indirect de Milian à forme de rhumatisme articulaire aigu généralisé fébrile 915
— — Cervico-vaginite bismuthique 1073
— — Ictère syphilitique en cours de traitement bismuthique. 613
— — Paludisme biotropique bismuthique. 917
— **(Traitement)**. Le bismuth-métal, le plus fidèle médicament contre le psoriasis . . 912
— — Etude pharmacologique d'une nouvelle préparation lipoïdophile de bismuth . . 622
Blanchisseuses. Dermites des « blanchisseuses » ; rôle du chrome et du chlore (En France) 656
Blastomatoses malignes [Nævis cachés à point de départ de]. 930
Blastomycose (sur un cas). . 445
Blennorragie chronique et rebelle (Traitement par des injections de sérum de convalescent) 1078
— Porteurs de gonocoques . . 703
— Revue générale 244
— Séro-diagnostic différentiel avec la syphilis et la tuberculose 64
— Voir aussi : *Dermatite gonococcique, Kératose gonococcique, Pseudo-blennorragie, Septicémie gonococcique*.
— **masculine**. Ses complications et leur diagnostic sérologique 241
— **(Traitement)**. Chimiothérapie nouvelle (sur la clinique et la pathogénie des altérations cutanées qui l'accompagnent ou la suivent) 427
— — Que faut-il penser actuellement de la chimiothérapie par les dérivés du soufre. . 699
— — par les sulfamides (Etat actuel) 695
Bodnar-Karell (Méthode de). Voir : *Méthode de Bodnar-Karell*.
Bœck. Voir : *Dermatitis variegata (Bœck)* et *Sarcoïde de Bœck*.
Bordet-Wassermann (Réaction de). Voir : *Réaction de Bordet-Wassermann*.
Bouche. Aphtes génitaux et buccaux 357
— Courte communication sur une infection focale avec manifestations à la bouche, aux organes génitaux et lésions oculaires, comme conséquences probables d'une infection générale provoquée par un virus 82
— Leucoplasie buccale. Cinq cas

traités par l'aéro-thermo-métallo-iono-thérapie de cuivre. 989
— Traitement des aphtes récidivantes de la bouche. Action de la Vitamine PP. . . . 614
— Voir : *Muqueuse buccale.*

Bourneville. Voir : *Maladie de Pringle-Bourneville* et *Sclérose tubéreuse de Bourneville.*

Bouton d'Orient. Rapports entre leishmaniose de la peau et des viscères (Bouton d'Orient et Kala-Azar) 155
— — Traitement (Nouvelle méthode). 66

Bowen (Maladie de). Voir : *Maladie de Bowen.*

Brésil. Deuxième cas brésilien d'actinomycétome du pied à grain rouge 327
— Contribution nouvelle à l'étude du pemphigus foliacé (feu sauvage) dans l'Etat de Sao-Paulo. 1038
— Modalités du pemphigus foliacé dans l'Etat de Sao-Paulo. 731
— Nouvelle contribution à l'étude du pemphigus foliacé dans l'Etat de Sao-Paulo. . . . 346

Bromides végétants chez un nourrisson 1078

Bronchite chronique des indigènes, manifestation de tuberculose pulmonaire scléreuse chez d'anciens syphilitiques. 615

Brooke (Epithélioma adénoïdo-kystique de). Voir : *Epithélioma adénoïdo-kystique de Brooke.*

Brown-Pearce (Epithelioma de). Voir : *Epithélioma de Brown-Pearce.*

Brûlures. Accidents généraux ; traitement 993
— d'un avant-bras après injection d'une solution de sulfate de cuivre. 805
— Lupus carcinome développé sur des brûlures par gaz toxiques 1030
— Syphilis cutanée post-traumatique après brûlure . . . 1066
— Traitement par l'emploi de solutions de nitrate d'argent, de colorants d'aniline et de leur combinaison 1035
— Traitement par les rayons infra-rouges 423
— Traitement par le thé . . . 66
— par la soude caustique (Evolution d'un épithélioma sur la cicatrice consécutive à la brûlure) 515

Bubas. Voir : *Framboesia.*

Bubon climatique. Voir : *Maladie de Nicolas Favre.*
— **poradéno - chancrelleux.** Voir : *Maladie de Nicolas Favre.*
— **strumeux** d'origine tuberculeuse et lymphogranulomateuse 828
— **vénérien.** Traitement abortif par injection intra-ganglionnaire de vaccin strepto-bacillaire (Dmelcos) et valeur diagnostic de la réaction locale produite 248

C

Café et caféine. Son influence sur la température cutanée et la perspiration insensible. 705

Calcaires (concrétions) dans la sclérodermie. 723

Calcifications. Epithéliomas calcifiés et momifiés de la peau chez l'enfant. . . . 512
— **intra-craniennes,** adénomes sébacées, crises convulsives, phacomatose rétinienne. Tumeurs péri - unguéales de Kœnen : cas héréditaire de sclérose tubéreuse de Bourneville 423

Calcothérapie. Son association avantageuse avec l'alcalothérapie 344

Callosités. Pathogénie. Contribution à la théorie de l'irritation formative 999

Cancer et arsenicisme régional endémique à Cordoba . . 526
— Des granulomes au cancer (à propos de la maladie syphiloïde du chat et du granulome éosinophilique chez l'homme). **104**
— et soufre 914

FACULTÉ DE MÉDECINE

— de la verge (traitement) . . 694
— **cutané**. Greffe de cancer cutané au moyen de lambeaux épithéliomateux superficiels. 353
— — Sur l'image du cancer cutané dans le sérum sanguin. 618
— **métastatique** de la peau à la suite de cancer des organes internes 995
Cancérologie, vénéréologie, dermatoses, médecine générale, phytopathologie (Clinique et pathologie comparées) . . 734
Cancroïdes de la face. Traitement par les attouchements de pétrole 918
Cantini (Réaction rapide). Voir : *Réaction rapide Cantini II (R. R. C. II)*.
Capillarite aiguë purpurique . 733
Capillaroscopie actuelle (ses précurseurs). 333
— et photographies capillaroscopiques des organes génitaux externes de l'homme . . . 337
Carcino-lupus développé sur des brûlures par gaz toxiques. 1030
Carcinomes. Voir : *Nævo-carcinomes*.
Carotène. Sa détermination quantitative et celle de la vitamine A du sérum du sang dans les dermatoses . . . 437
— La teneur du sérum humain en vitamine A et en carotène dans quelques dermatoses . 156
Castellani. Voir : *Epidermophyton rubrum (Castellani-Bang)*.
Cautère. Réhabilitation du cautère en dermato-syphiligraphie. Les abcès bismuthiques fistuleux servant de cautère. 793
Centre-Afrique. Voir : *Afrique*.
Céramique et ciments. Réparation des maladies professionnelles en France. Qualification de l'agent causal. . . 693
Cérébraux (Accidents) du novarsénobenzol 513
Cerveau. Tumeurs cérébrales et syphilis 925
Cervelet. Tumeur du cervelet dans un cas de neurofibromatose de Recklinghausen . . 995
Cervico-vaginite bismuthique. 1073
Champignons cutanés. Sur une coloration simple et rapide de champignons cutanés (*Microsporon minutissimum*) dans les squames et dans des préparations à application directe 345
— levuriformes. Leur rôle dans les épidermomycoses généralisées de la seconde enfance. **545**
— pathogène producteur de la maladie de Kaposi. Ses caractéristiques (à propos de deux nouveaux cas) 717
— Présence dans des ganglions lymphatiques et dans la peau dans une tricophytide lichénoïde 1075
— rare (son isolement d'une mycose humaine) 172
— Voir *Nocardia bovine*.
Chancre lymphogranulomateux (Ses modalités cliniques) 525
— **mixte** siégeant à la nuque (Cas de lymphadénite de Nicolas-Favre et de syphilis) . 983
— **mou** et ses complications. Traitement par les sulfamides. Guérison de la chancrelle par des applications locales de poudre de 1.162 F. . . 146
— — et ses complications (Le vaccin antityphique) . . . 1008
— — consécutif à une infection chez une porteuse de germe streptobacillaire 83
— — Epidémie à Toulon . . . 223
— — extra-génital 1007
— — Infection chancrelleuse et thérapeutique sulfamidée à propos de 24 cas personnels . 909
— — A propos du cinquantenaire de la découverte du bacille (streptobacille de Ducrey) 825
— — Traitement local par la poudre de sulfamide . . . 993
— — Traitement nouveau. . . 789
— — Traitement de la chancrelle par les sulfamides. . . . 1067
— — Voir aussi : *Bubon vénérien, Bubon poradéno-chancrelleux, Poradénite ulcé-*

reuse chancrelliforme, Ulcère chancrelleux.
— **phagédénique** ou ulcération cutanée poradénique ? . . 71
— **syphilitique** du col utérin (adénopathie satellite) à propos de cinq observations. . 628
— — Tuberculose exulcéreuse passagère de la lèvre avec gros ganglion sous-maxillaire simulant un chancre syphilitique 325
— — Voir aussi : *Syphilome chancriforme.*
— **vénérien** et ses complications. Traitement avec le vaccin spécifique à petites doses. 627
Chédiak-Dahr (Réaction de). Voir : *Réaction de Chediak-Dahr.*
Chéilites (Contribution à l'étude). 932
— (A propos des) 534
Chéloïdes. Etude clinico-histologique et interprétation pathogénique de chéloïdes apparues chez un lépreux . . . 1018
— multiples très volumineuses (un cas) 698
Cheveux. Appréciables modifications physico-chimiques des cheveux dans les maladies du cheveu et dans les maladies internes. 78
— Altérations physico-chimiques décelables des cheveux, sous l'influence des agents thérapeutiques et cosmétiques. . 229
— Couleur des cheveux et colorants des cheveux 518
— Le *defluvium capillorum* . . 719
— en fuseaux (Moniléthrix) . . 803
— Lésions de la tige 236
— Présence dans une famille d'excavations unguéales et de modifications des cheveux . 620
— tordus (*Pili torti*) . . 242, 434
— Trichorrhexie noueuse circonscrite et pelade 169
Chili. Voir : *Tache gangréneuse du Chili.*
Chimiothérapie associée à la pyrétothérapie provoquant l'amélioration rapide d'un cas de syphilis nerveuse . . . 347
— associée à la malariathérapie dans le traitement des paralytiques généraux (Résultats obtenus) 433
— expérimentale de la lymphogranulomatose inguinale (Maladie de Nicolas-Favre) . 228
— de lymphogranulomatose inguinale 914
— Voir aussi : *Actino-chimiothérapie.*
— Voir aussi : *aux divers médicaments, Arsenic, bismuth, mercure, soufre,* etc.
Chimio-vaccino-physicothérapie de la syphilis nerveuse. 812
Chlorides de la peau humaine (leur teneur). 717
Chlorophylle. Son rôle comme photosensibilisateur . . . 65
Cholestérine. L' « épreuve du déplacement » de la cholestérine (Variations du taux de cholestérine dans le sang et le liquide de bulle de sujets atteints de dermatoses sous l'action de l'histamine et de substances hypotensives). . 1033
Chorée. Syphilis et troubles mentaux 984
Chrysiasis. Voir : *Aurothérapie (Accidents)*
Chylurie uréthrale (Pseudo-blennorragie par forte — — due à un lymphangiome circonscrit de la peau) . . . 81
Cicatrices adhérentes par l'huile humaine (Traitement). . . 87
— Etude du développement des sarcomes sur le tissu cicatriciel. 239
— Evolution d'un épithélioma sur une cicatrice cutanée consécutive à une brûlure par la soude caustique. 515
— Que sait-on des alopécies cicatricielles ? 365
— rapide d'ulcérations trophiques de la Maladie de Hansen par l'huile de chaulmoogra nitrée. 515
Ciments et céramique. Réparation des maladies professionnelles en France. Qualification de l'agent causal. . . 693
Citrate de soude en injections sclérosantes dans le traitement des lymphangiomes . 329

Civatte (Maladie de). Voir : *Maladie de Civatte.*
Cladosporium provoquant une épidermomycose trichophytoïde et en plaques généralisées 86
Cocaïne. Prurit cocaïnique hallucinatoire 1068
Cœur. Voir : *Syphilis du cœur.*
Colibacille. Infection colibacillaire et staphylococcique de la souris (Activité de l'α-(*p*-aminophénylsulfamido)-pyridine) 227
Colite spécifique : maladie subséquente de la lymphogranulomatose inguinale . . 359
Colorants d'aniline dans le traitement des brûlures . . 1035
Condylome acuminé. Curieuse variété 444
— — Inoculation sur la membrane chorio-allantoïdienne du poulet 1014
Congrès. VI[e] Congrès de l'Association des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française (12-14 octobre 1939). 639
— X[e] Congrès international de Dermatologie et de Syphilologie (New-York, 8-15 septembre 1940). 736
— XXXI[e] Réunion de la Société italienne de Dermatologie et de Syphiligraphie 90
Coproporphyrinurie arsénobenzolique (Influence de l'acide nicotinique). . . . 938
Corps caverneux. Induration à la suite d'infiltration des lymphatiques dorsaux de la verge ; avec œdème du prépuce 732
Cou. Localisation cervico-linguale d'une lymphogranulomatose de Nicolas-Favre. . 1006
— Sclérodermie en plaque solitaire 723
— Voir aussi : *Nuque.*
Coussins des articulations digitales (Knuckle pads). 79
Crise nitritoïde **194**
Crises convulsives. Adénomes sébacés, phacomatose rétinienne. Calcifications intracraniennes. Tumeurs péri-unguéales de Kœnen : Cas héréditaire de sclérose tubéreuse de Bourneville . . . 423
« Cryptococcus interdigitalis de Pollacci et Nannizzi » provoquant une curieuse coloration des ongles . . 519
Cuba. Framboesia. Etat actuel de cette maladie à Cuba. . 718
Cubitus. Voir : *Paralysie cubitale.*
Cuir chevelu. Kératose amiantacée 917
— — Pachydermie vorticellée (Etude anatomo-pathologique d'un cas personnel) . . 613
— — Tuberculide à type de folliculite décalvante. 166
— — Tuberculides du type *folliculitis spinulosa decalvans* du cuir chevelu avec kératose folliculaire acuminé diffuse. 237
— — Tumeurs épithéliales peu communes du cuir chevelu (Epithélioma adénoïdo-kystique de Brooke) 1032
— — Voir aussi : *Teigne.*
Cuivre. Cinq cas de leucoplasie buccale traités par l'aérothermo-métallo-iono-thérapie de cuivre. 989
— **(Iridium-)** et mercure dans le traitement de la lèpre. . 811
— **(Sulfate de)**. Voir : *Sulfate de cuivre.*
Curiethérapie en dermatologie (Technique) 625
Cushing (Maladie de). Voir : *Maladie de Cushing.*
Cuti-réactions. Voir : *Réactions cutanées.*
Cyanure de mercure. Voir : *Mercure.*
Cystostéatonécrose du nouveau-né (Granulome lipophagique). 245

D

Dalibour (Eau de). Voir : *Eau de Dalibour.*
Danube (Bas). La tularémie dans la région du Bas-Danube en automne et hiver 1936-1937 avec mention spéciale des lésions cutanées et ganglionnaires 339

Darier-Ferrand (Dermatofibrome de). Voir : *Dermatofibrome de Darier-Ferrand.*
Déidrocholate de soude . . 1026
Demodex folliculorum en dermatologie : à propos d'un cas de pigmentations circonscrites du visage . . . 1026
Dents en timbres-postes . . . **410**
Dermatite atopique. . . . 826
— **auriques** (Pathogenèse des hyperkératoses dans les —). 80
— **chronique atrophiante.** Maladie de Pick-Herxheimer. 245
— **gonococcique** 63
— **herpétiforme de Duhring** (Etiologie de la — —) et du pemphigus vulgaire . . . 86
— — — ou pemphigus vulgaire. Diagnostic différentiel par l'étude de la formule sanguine et du liquide des bulles. 428
— — Son syndrome physico-chimique **862, 959**
— **professionnelle** (Définition). 619
— — des figues. Recherche des influences chimiques, physiques et allergiques pouvant la provoquer. . . . **32, 125**
— — Voir aussi : *Dermatose professionnelle, Dermite professionnelle* et *Eczéma professionnel.*
Dermatitis variegata (Bœck). 713
Dermatofibrome de Darier-Ferrand. Ses rapports avec l'histiocytome 909
Dermato-fibrosarcome protubérant (Pour la connaissance du) 336
Dermatologie. Atlas des maladies de la peau. 734
— Cancérologie, vénéréologie, médecine générale et phytopathologie (Clinique et pathologie comparée). . . . 734
— Classifications dermatologiques actuelles et leurs inconvénients. Classification étiologique des dermatoses. . . 811
— en 1940 (Revue annuelle) . . 1072
— Lettre à un médecin praticien sur la dermatologie et la vénéréologie Dermatoses de l'arrière 1068
— Nomenclature et classification dermatologiques **5**
— Petites questions dermatologiques : Tuberculide, trichophytide, microbide, ... genre masculin ou féminin ! . . 1021
— Relation des maladies cutanées avec l'organisme tout entier. 236
— Revue générale des travaux sur l'anatomie, la physiologie, les maladies cutanées et tout l'organisme 715
— et rhumatisme 543
— Les variations de la photopathologie en fonction des climats et des saisons . . . 419
— Voir aussi : *Congrès.*
Dermatomyome multiple éruptif (A propos d'un cas). . . 527
— surélevés multiples et symétriques 1075
Dermatomyosite et la poïkilodermie vasculaire atrophiante : comparaison clinique et histologique 162
— (polymyosite) clinique et pathogénie 521
Dermatoses et déséquilibre ovarien. Action thérapeutique de l'hormone mâle dans certaines variétés de psoriasis et d'eczémas. 616
— Détermination quantitative de la carotène et de la vitamine A du sérum du sang dans les dermatoses 437
— « Epreuve du déplacement » de la cholestérine. Variations du taux dans le sang et le liquide de bulle de sujets atteints de dermatoses sous l'action de l'histamine et de substances hypotensives . . 1033
— Etudes sur la fonction hépatique dans certaines maladies cutanées avec observations sur leur étiologie et leur traitement 540
— et folliculinurie (dans 4 cas) . **483**
— par hypersensibilité aux piqûres réitérées de phlébotomes. **1041**
— observées dues à l'intoxication par le sélénium (Relation

avec la porphyrie secondaire). 343
— et prurit facio-scapulo-huméraux 613
— Quelques expériences de sympathectomie dans les affections de la peau 436
— La réaction des matières fécales et ses rapports avec les maladies de la peau . . . 436
— La teneur du sérum humain en vitamine A et en carotène dans quelques dermatoses . 136
— **(Traitement)**. Voir : *Thérapeutique dermatologique.*
— **bulleuse**. Inflammation cutanée en nappe et bulleuse au stade du début de la lymphogranulomatose inguinale. 244
— localisée au domaine du maxillaire supérieur guérie par le traitement antisyphilitique 147
— **chronique** psoriasiforme avec exacerbations pustuleuses . 809
— **exfoliative** avec pigmentation mélanique cutanée et envahissement pigmentaire des ganglions lymphatiques (Réticulose lipo-mélanique de Pautrier-Woringer). . . . **316**
— **nodulo-ulcérative** diffuse à évolution chronique récidivante avec participation particulière de la muqueuse bucco-pharyngée et nasale (stomatite et rhinite ulcéro-membraneuse) Contribution à l'étude de la lésion dite « ectodermose » érosive pluri-orificielle de Fiessinger, Wolff et Thévenard . . . 354
— **phytogènes** (Sensibilisation actinique de la peau par des furocumarines comme causes de différentes — —) . . . 153
— **professionnelles** 1068
— — Céramique et ciments. Réparation des maladies professionnelles. Qualification de l'agent causal 693
— — Définition (Dermite, Dermatose par usure, eczéma) . 619
— — Dermites des « blanchisseuses ». Rôle du chlore et du chrome (en France) . . . **656**
— — La dermatite des figues. Recherche des influences physiques, chimiques et allergiques pouvant la provoquer. **32, 125**
— — Eruption due aux allumettes et aux boîtes d'allumettes. 87
— — Eruptions artificielles dues au maniement de l'acide nicotinique. 932
— — aux Etats-Unis 993
— — par plantes à roténones . 693
— — Le rôle de l'antimoine en pathologie professionnelle . 991
— — Voir aussi : *Dermatites professionnelles, Dermites professionnelles. Eczéma professionnel.*
— **par usure** (Définition). . . 619
Dermatostomatite. Pour sa connaissance 82
Dermite livédoïde 809
— **professionnelles** des blanchisseuses, rôle du chlore et du chrome (en France) . . **656**
— — causées par le « Jacaranda ». 361
— — (Définition) 619
— — Etiologie et pathogénie basées sur l'observation de 1.000 cas. 790
— — 1.000 cas ; triage ; tests cutanés 791
— — Traitement par les vitamines A et D 1037
— — Voir aussi : *Dermatite professionnelle, Dermatoses professionnelles* et *eczéma professionnel.*
— **tuberculeuse** généralisée érythémato-squameuse à grands éléments 1024
— — Voir aussi : *Tuberculose cutanée.*
Dermo-épidermites de guerre (documents et commentaires) 629
— — Poussées à répétition et œdème éléphantiasique consécutif des 2 mains . . . 698
— — toxi-infectieuses (Rôle des staphylocoques dorés). Déductions thérapeutiques . . . 994
Dermopathies. Recherches sur le comportement du sang dans les dermopathies. Observations sur le tableau hémo-

cytologique « local » de la peau saine et de la peau malade 1022
Désensibilisations (Sur la question des) 84
— Voir aussi : *Immunité.*
Diabète. Lysodystrophie atrophique et lipomateuse consécutive aux injections d'insuline chez 3 enfants diabétiques 694
— Nécrobiose lipoïdique « diabétique » 798
— Xanthome tubéreux chez un diabétique 253
— **insipide** au cours de sarcoïdes de Bœck. **641**
Diagnostic. Voir : *Séro-diagnostic, Réactions* et *Syphilis (diagnostic).*
Diastases tissulaires de foie et de thyroïde dans le traitement de l'eczéma du chien . **737**
Diathermie chirurgicale. . . 1040
Dioxydiéthylstilbène. Nouveau corps synthétique à action œstrogène. Première communication sur des expériences thérapeutiques en dermatologie 997
Diphtérie Sur la présence de bacilles diphtériques et pseudo-diphtériques sur la peau humaine saine ou malade . 821
Dispensaire de salubrité et la réglementation parisienne en 1938 912
Dmelcos. Voir : *Vaccin streptobacillaire.*
Doigts. Auriculaire infantile, stigmate d'hérédo-syphilis. 419, 982
— « Coussins des articulations digitales » (Knuckle pads) . 79
— Doigt surnuméraire en « pompon ». 809
— Eczéma professionnel des doigts des mains par l'essence d'Alchermès. 635
— Mutilations digitales de l'acrodynie infantile 985
— Ostéo-arthropathies digitales et vertébrales à type de rhumatisme déformant chez un tabétique. 987
— Streptococcie eczématiforme du médius 794
Dothienentérie (Erythème polymorphe, signe prémonitoire d'une —) 700
Ducrey (Streptobacille de). Voir : *Streptobacille de Ducrey.*
Duhring (Dermatite herpétiforme). Voir : *Dermatite herpétiforme de Duhring.*
Dyschromie pituitaire et tache bleue dite « mongolienne ». Observation personnelle . . 987
Dyskératose. Evolution dyskératosique constante et prononcée d'épithéliomas spinocellulaires multiples du visage. 443
Dystrophie chez un hérédo-syphilitique. 516
— **colloïdes** de la peau . . . 524
— — de la peau (altérations anatomo-pathologiques) . . . 524

E

Eau de Dalibour et les préparations dermatologiques qui en dérivent 993
— **d'Uriage** en dermatologie. Les injections intra-tissulaires d'eau de la source à l'émergence 986
Ectodermose érosive pluri-orificielle de Fiessinger, Wolff et Thévenard (contribution à l'étude de l'). 354
Eczéma. Cause. 361
— (Comportement de la phosphatase du sérum dans l'—). 356
— et hormones 1072
— Immunisation cutanée. . . 1004
— mammaire symétrique. . . 1002
— Streptococcie eczématiforme du médius 794
— **(Traitement).** Action thérapeutique de l'hormone mâle dans certaines variétés de psoriasis et d'eczémas. . . 616
— — Les diastases tissulaires de foie et de thyroïde dans le traitement de l'eczéma du chien. **737**
— — Traitement par les bains arsenicaux naturels . . . 83
— **infantile** (Problème sur le

soi-disant — —). Dermatite atopique 826
— — (Les problèmes que pose cette affection) 542
— **papulo-vésiculeux** à siège anormal et à guérison achromico-cicatricielle 631
— **professionnel**. Définition . 619
— — Enquêtes 620
— — des doigts des mains par l'essence d'Alchermès. . . 635
— — 1000 cas de dermites (surtout eczéma) chez des travailleurs ; triage ; tests cutanés 791
— — des boulangers (Phénomènes allergiques et leur signification) 523
— — Voir aussi : *Dermatite professionnelle, Dermatoses professionnelles* et *Dermites professionnelles.*
— **séborrhéique** et érythème périnéo-fessier 365
— — Sur la teneur en lipoïde du sérum des malades atteints d'eczéma séborrhéique et chez les rats 624
Ehlers-Danlos (syndrome d'). Voir : *Syndrome d'Ehlers-Danlos.*
Electro-cardiographie (Nouvelles recherches chez des sujets luétiques) 1020
Eléphantiasis anorectal et granulome cutané périanal. Réaction de Frei positive . . . 71
— des organes génitaux chez un malade atteint d'une adénopathie chancrelleuse ancienne bilatérale à l'exclusion de tout signe de maladie de Nicolas-Favre. 796
— et tuberculose sous-cutanée fistuleuse. 338
— de la verge consécutif à un évidement ganglionnaire bilatéral ancien pour maladie de Nicolas-Favre 72
— Voir aussi : *Œdème éléphantiasique.*
Encéphalite boutonneuse . . 991
— Encéphalite post-zonateuse . 988
Encéphalopathie arsenicale (Etude clinique) **752**
— — II. Etude pathogénique . **893**
Endocrines et épiderme (in *La Puberté* publié sous la direction de Guy Laroche) . 226
Eosinophiles : leur changement quantitatif par l'action de l'adrénaline dans le pemphigus ; sa valeur pour le pronostic. 241
— le test de Gordon dans la maladie de Hodgkin est une réaction aux éosinophiles . 162
— Granulome éosinophilique de l'homme et maladie syphiloïde du chat (des granulomes au cancer). **104**
Epiderme 226
— et endocrines (in *La Puberté*, publié sous la direction de Guy Laroche) 226
Epidermolyse bulleuse et albo-papuloïde de Pasini. 164, 532, 823
— — héréditaire 346
Epidermomycoses généralisées de la seconde enfance par champignons levuriformes **545**
— des pieds : les sources de réinfection et sa prévention . 89
— trichophytoïde et en plaques généralisées due à un cladosporium 86
Epidermophytie inguinale et épidermophytide lichenoïde. 719
Epidermophytons européens . 796
« — **gypseum flavum** » . . 334
« — **luteum** » et ses variantes. 333
« — **rubrum (Castellani-Bang)**. Observation d'un premier cas en Norvège (avec revue bibliographique) . . 360
« — **sulfureum** » 337
Epididymite lympho-granulomateuse du type Nicolas-Favre. 512
Epistaxis familiale héréditaire. Télangiectasie héréditaire hémorragique de Osler. Contribution à son étude . . . 364
Epithélioma. Evolution lente sur une cicatrice cutanée consécutive à une brûlure par la soude caustique. . . . 515
— Evolution épithéliomateuse des ulcérations de la maladie de

Petges-Jacobi (Poïkilodermatomyosite) 918
— de la peau (guérison partielle et spontanée). Histoire de 3 cas 348
— du pénis sur un ulcère chancrelleux chez un syphilitique 617
— et sarcome de la souris dus au benzopyrène 244
— de la vulve 245
— **adénoïdo-kystique de Brooke** 1032
— **de Brown-Pearce** . . . 991
— **calcifiés** et momifiés de la peau chez l'enfant. . . . 512
— **sébacé** calcifié de Malherbe. 252
— **spino-cellulaires** multiples du visage avec évolution dyskératosique constante et prononcée 443
— — — mutilant provoquant l'amputation spontanée de la verge 982
— **térébrant** baso-cellulaire sur lupus vulgaire du visage . 1029
Epithéliomatose multiforme disséminée **386**
Eruption due aux allumettes et aux boîtes d'allumettes . . 87
— — Enigmatique érythème noueux ; éruption simulée 430
— — extraordinaire se traduisant par un œdème inflammatoire du follicule 1001
— — Maladie éruptive épidémique au centre Afrique, simulant comme aspect la variole, la varioloïde et la varicelle, mais nettement différenciée et dénommée localement Abou Moukmouk 911
— — spécifique du stade tardif de la lymphogranulomatose inguinale. 152
— — Voir aussi : *Fièvre boutonneuse*.
— **syphilitique** (Atypie provoquée) 430
Erythème palmaire symétrique syphilitique **415**
— périnéo-fessier et eczéma séborrhéique 365
— plantaire symétrique . . . 530
— Voir aussi : *Anétodermie érythémateuse de Thiebierge-Jadassohn*.
— **du 9e jour** annoncé le 8e jour par une hémoptysie . . . 63
— — — Pustulose des érythèmes scarlatiniformes du 9e jour . 910
— **noueux** énigmatique ; éruption simulée. 430
— —, érythème polymorphe et évolution tuberculeuse du poumon 986
— — Etiopathogénie 526
— — et kératite phlycténulaire. Reflet des variations de l'allergie tuberculeuse chez l'enfant 917
— — (que deviennent les enfants atteints d'— —). 986
— —, tuberculococcoïdoses, spléno-pneumonies, néphrites hémorragiques, ictères, rhumatismes 695
— **dits pellagroïdes** (contribution à la clinique). . . . 820
— **polymorphe**, érythème noueux et évolution tuberculeuse du poumon . . . 986
— — géant 232
— — interthérapeutique. Vaccine ulcéreuse. 327
— — Signe prémonitoire d'une dothienenterie 700
— — Traitement par le *prontosil rubrum* 617
Erythémato-squameuse (Dermatite tuberculeuse généralisée) à grands éléments. 1024
— — **(Lésion)** polycyclique de l'avant-bras évoluant depuis 6 ans chez un garçonnet de 13 ans. Histologiquement infiltrat intra-épidermique d'apparence tumorale. . . **945**
Erythrodermie arsenicale (Considération sur la pathogénie de l'érythrodermie arsénobenzolique). Rôle du système nerveux végétatif. Rôle de la vitamine C (Acide ascorbique) **139**
— — avec ulcérations infectieuses multiples de l'abdomen. Rhumatisme articulaire aigu biotropique intercurrent . . 326
Erythrokératodermie congé-

nitale progressive et symétrique de Gottron (Pour sa connaissance) 77
Espagne. Première observation espagnole de *pili torti* . . 434
Essence d'Alchermès (Eczéma professionnel par l'— —). . 635
Esthiomène contagieux chez la femme ; poradénite inguinale chez l'homme. . . . 446
Etats-Unis. Les dermatoses professionnelles aux U. S. A. . 993
Exanthème bullo-pustuleux du visage provoqué par l'amidopyrine 426
— **morbilliforme** dans la lymphogranulomatose inguinale. 426
— **para-allergique** dû à la vaccination 242
Extraits cutanés. Leur influence sur la formation d'opsonines staphylococciques 716
— **hépatiques.** Voir : *Hépatiques (extraits).*
— **pancréatiques.** Voir : *Pancréatiques (extraits).*

F

Face. Actinomycose du visage (cas rare). 937
— Cancroïdes, traitement par les attouchements de pétrole . 918
— *Demodex folliculorum* en dermatologie. A propos d'un cas de pigmentations circonscrites du visage 1026
— Epithéliomas spino-cellulaires multiples du visage avec évolution dyskératosique constante et prononcée . . . 443
— Epithélioma térébrant basocellulaire sur lupus vulgaire du visage. 1029
— Exanthème bullo-pustuleux du visage provoqué par l'amidopyrine 426
— Froidure de la face chez les aviateurs. 148
— Nævus épithéliomateux kystique du visage (adénome symétrique du visage, type Balzer-Ménétrier) confondu doux fois avec de la lèpre . 527
— Nævi fibromateux symétriques de la face et sclérose tubéreuse de Bourneville. . **644**
— Nævus sébacé et verruqueux du front 697
— Plaies de guerre de la face . 992
— Staphylococcies de la face. . 988
— Sueurs morbides unilatérales d'origine centrale 85
— Traitement esthétique de l'anthrax facial 331
— Traitement des grands délabrements de la face par des produits médicamenteux de plastique cutanée 147
— Vaste angiome congénital de la face oblitéré par le salicylate de soude 149
Favus. Septicémie consécutive à une teigne faveuse . . 1013
Ferrand. Voir : *Dermatofibrome de Darier-Ferrand.*
Fesses. Erythème périnéo-fessier et eczéma séborrhéique . . 365
— Processus chronique suppurant de la région périnéo-fessière causé par des bacilles de Flexner 364
Fibromatose sous-unguéale et Maladie de Pringle-Bourneville 628
Fibrome. Voir : *Nævus fibromateux.*
Fiessinger (ectodermose de). Voir : *Ectodermose de Fiessinger, Wolff et Thévenard.*
Fièvre. Voir aussi : *Tierce bénigne.*
— **aphteuse** chez l'homme (Réponse à quelques questions). 987
— — humaine (2 cas récents) . 226
— **boutonneuse** 991
Fièvre typhoïde. Voir : *Dothiénentérie.*
Filariose. Adénolymphocèle d'origine filarienne probable et varices lymphatiques . . 517
Filtrat (Ultra-). Voir : *Ultrafiltrat.*
Fistule et abcès associés à des papillomes de la région balano-pénienne 801
— étendue de la face dorsale de la verge secondaire à une lymphangite nodulaire due au virus de la maladie de Nicolas-Favre 356

Flexner (bacille de). Voir : *Bacille de Flexner.*
Fluorescence. Sa mensuration pour l'examen de l'effet du lavage 925
Foie. Diastases tissulaires de foie et de thyroïde dans le traitement de l'eczéma du chien . **737**
— Etude de la fonction hépatique dans certaines maladies cutanées avec observations sur leur étiologie et leur traitement (IIe partie). . . . 540
— Fonction chromagogue du foie chez les luétiques traités par l'arsénobenzol dissous dans des solvants spéciaux (amino-acides hépatiques, deidrocholate de soude) 1026
— (Recherches expérimentales sur la corrélation entre la peau et le foie). 1076
— Voir aussi : *Extraits hépatiques, Hépato-néphrites.*
Follicule. Œdème inflammatoire du —, à la suite d'une extraordinaire éruption cutanée 1001
— Voir aussi : *Hyperkératose folliculaire.*
« **Folliculitis decalvans** » du cuir chevelu (Tuberculide à type de) 166
« — **decalvans spinulosa** » du cuir chevelu avec kératose folliculaire acuminée diffuse. 237
« — **naris perforans** ». . . 90
Folliculinurie dans 4 cas d'affections dermatologiques. . **483**
Formol-gel-réaction dans la lymphogranulomatose inguinale 802
Forssmann (antigène de). Voir : *Antigène de Forssmann*
Fossette coccygienne constitue-t-elle un stigmate de nature hérédo-syphilitique certaine ? 422
Fracture spontanée du calcanéum chez un tabétique . . 332
Framboesia. Ebauche historique et synonymie de la framboesia (Bubas, Yaws, Pian) . . 348
— Etat actuel de cette maladie à Cuba 718
— **tropica** et le problème de ses manifestations tardives . . 432
France. Dermites des « blanchisseuses », rôle du chrome et du chlore (en France). . **656**
— Dix-huit années de lutte antivénérienne dans la région rouennaise 368
— Données statistiques et étiologiques sur les cas de Maladie de Nicolas-Favre observés à la Clinique dermatologique de Marseille. 67
— Fréquence de la poradénite à Rouen. 67
— Lèpre autochtone bretonne . 913
— Lutte antivénérienne . . . 983
— La maladie de Nicolas-Favre au dispensaire antivénérien de Toulon 68
— La maladie de Nicolas-Favre dans la marine de guerre . 68
— La maladie de Nicolas-Favre dans l'armée 68
— *Pityriasis versicolor* achromiant dans la région Montpelliérane 795
— Rapport sur le fonctionnement du service prophylactique de la S. N. C. F. à Béziers pendant les années 1936 et 1937. 328
— Récents progrès concernant la lèpre et les méthodes adoptées en France pour la combattre. 86
— Réparation des maladies professionnelles en France. Qualification de l'agent causal . 693
— Statistique des cas de syphilis récentes et anciennes dans les dispensaires hospitaliers de Marseille 518
— La syphilis à Brest de 1919 à 1938 366
— Les syphilis oculaires et nerveuses observées à Marseille, Lille, Nice . . . 919 à 925
Furocumarines (Sensibilisation actinique de la peau par des — comme causes de différents dermatoses phytogènes) 153

G

Gale. Traitement 1072

— **norvégienne** (Un nouveau cas). **976**, 1009
Gangrène cutanée chronique figurée, à progression excentrique, due au *bacillus gangrenæ cutis* (Cas singulier) . 355
— **gazeuse** métastatique du scrotum 928
— **post-opératoire** progressive de la peau de Tixier (Phagédénisme cutané post-opératoire) . . 151, **257**, 423, 993
Gangréneuse (Tache) du Chili ou arachnoïsme cutané par *Loxosceles læta*. 253
Gastrite hémorragique et syphilis secondaire 699
Gaté (Réaction de). Voir : *Réaction de Gaté et Papacostas*.
Gaz toxiques. Lupus carcinome développé sur des brûlures par gaz toxiques 1030
Genou (Mycétome rare du) . . 165
Gland (Kraurosis du gland et du prépuce et ses relations avec la balanite xérotique oblitérante). 542
Glandes apocrines. Leur présence dans les formations nævoïques. 926
— **sudoripares** (Physiologie) . 806
— **surrénales**. Voir : *Surrénalectomie*.
— **thyroïdes**. Voir : *Thyroïde*.
Glossite arsénobenzolique . . 428
Gommes. Voir : *Nodulo-gommeuse (affection)* et *Syphilides papulo-squameuses et gommeuses*.
— **tuberculeuses** et tuberculose cutanée généralisée . . . 698
Gordon (Test de). Voir : *Test de Gordon*.
Grains kystiques hypodermiques en coup de plomb à contenu chyliforme 148
Gottron (Erythrokératodermie congénitale, progressive et symétrique de). Voir : *Erythrokératodermie*.
Granule spirochétogène. Etude morphologique et biologique **833**
Granulome annulaire. Sur son étiologie et sur une de ses localisations étranges (Contribution anatomo-clinique). . 633
— **cutané** périanal avec éléphantiasis anorectal et Frei positif. 71
— **éosinophilique** de l'homme et maladie syphiloïde du chat (des granulomes au cancer). **104**
— **lépreux** (Contribution à la connaissance) 935
— **lipophagique** 245
— — du sein. 252
— **lymphadénoïde** bénin . . 829
Grèce. Revue grecque de dermatologie et de vénéréologie (Nouvelle publication). . . 544
Greffe du cancer cutané au moyen de lambeaux épidermiques épithéliomateux superficiels 353
Grossesse. Accidents de l'arsénothérapie au cours de la syphilis des femmes enceintes. 722
— Contribution au traitement de la femme enceinte syphilitique 734
— Résultat du traitement de la femme enceinte syphilitique pour la descendance . . . 734
Guadeloupe. Bubons inguinaux de la maladie de Nicolas-Favre. 69

H

Hallopeau (Acrodermatite continue pustuleuse de). Voir : *Acrodermatite continue pustuleuse de Hallopeau*.
Hallucinations. Prurit cocaïnique hallucinatoire 1068
Hanche. Destruction de l'articulation de la hanche à la suite de lymphogranulomatose inguinale 1000
Hansen (Maladie de). Voir : *Lèpre*.
Heerfordt (Syndrome d'). Voir : *Syndrome d'Heerfordt*.
Helminthes provoquant des vulvites et vulvo-vaginites . . 439
Helminthiase 1075
Hématologie du liquide céphalo-rachidien avec considérations spéciales des maladies

infectieuses et des maladies du sang 999
Hémiplégie et syndrome infundibulo-tubérien. Amélioration par le traitement antisyphilitique 795
Hémocytoblastes et myéloblastes dans une leucémie aiguë à cellules souches, aleucémique et leucopénique, avec tumeurs leucémiques cutanées **449**
Hémoptysie annonçant le 8e jour un érythème du 9e jour . . 63
Hémothérapie. Voir : *Actino-autohémothérapie, Transfusion sanguine.*
Hémorragie. Néphrites hémorragiques, ictères, rhumatismes, érythème noueux, splénopneumonies, tuberculococcoïdoses 695
— **gastrique (?)** et syphilis secondaire 699
Hémovaccination maternelle (Echec dans un cas d'abcès cutanés multiples et récidivants du nourrisson). Succès rapide de l'anatoxine staphylococcique 225
Hépatiques (Extraits) dans le traitement du pemphigus . 160
Hépato-néphrite suraiguë à la suite d'injections intraveineuses de vaccin antichancreux 421
Herpès et zona simultanés chez un leucémique et varicelle chez son petit-fils 228
— Voir aussi : *Impétigo herpétiforme.*
— **simplex**. Plaques verruciformes d'un aspect spécial après un herpès simplex. . . . 715
Herxheimer (Acrodermatite chronique atrophique d'). Voir : *Acrodermatite chronique atrophique d'Herxheimer.*
Histamine. Son action sur les variations du taux de cholestérine dans le sang et le liquide de bulle des sujets atteints de dermatoses . . . 1033
— en injections intradermiques dans le traitement des algies lépreuses. 253
— en injections intradermiques locales dans le traitement du prurit anal 65
— en injections locales dans le traitement du prurit vulvaire. 992, 1004
— La peau irradiée ou enflammée agit comme l'histamine. 83
— Réactions cutanées à la tuberculine et à l'histamine en différents points des téguments (Etude comparée) . . 1070
— et urticaire 149
Histiocytome. Ses rapports avec le dermatofibrome de Darier-Ferrand 909
Hodgkin (Maladie de) Voir : *Maladie de Hodgkin.*
Hormones et eczéma. 1072
— mélanophore en injections locales dans le traitement du vitiligo 329
— **mâle**. Son action thérapeutique dans certaines variétés de psoriasis et d'eczémas. . 616
Huile (accidents). Voir : *Oléome.*
— **de Chaulmoogra** nitrée pour la cicatrisation rapide d'ulcérations trophiques de la maladie de Hansen 515
— **humaine** (Cicatrices adhérentes par l'— —); traitement 87
Hyde (Prurigo nodulaire de). Voir : *Prurigo nodulaire de Hyde.*
Hydradénomes éruptifs (Sur un cas) 527
Hyperfolliculinisme (Syndrome clinique d'). Les réactions cutanées satellites 626
Hyperkératoses. Contribution à leur pathogénèse dans les dermatites auriques . . . 80
— **folliculaire** et parafolliculaire *in cutem penetrans* ou maladie de Kyrle 612
— **ichtyosiforme** généralisée avec nombreux stigmates d'hérédo-syphilis **369**
Hypernéphrome (Métastases cutanées d'). 1006
Hyperpigmentation addisonienne Recherches sur l'in-

fluence de la surrénalectomie totale, sur les processus oxydo-réducteurs des tissus, en particulier en ce qui concerne le comportement de la peau et le problème de l'hyperpigmentation addisonienne). . 1011
Hyperplasie cutanée. Voir : *Réticulo-histiocytose.*
Hyperthermie provoquée par les moyens physiques. Voir : *Pyrétothérapie.*
Hypocalcinoses (Contribution à la clinique des) 998
Hypodermite en plaque indurée, puis abcédée du scrotum staphylococcique 1066
Hypophyse (Adénome basophile de l') [Maladie de Cushing] . 994
— — — Voir aussi : *Maladie de Cushing* et *Syndromes hypophysaires.*
Hyposulfite de soude. Son action dans les variations du comportement des globulines sanguines dans les maladies allergiques 174

I

Ichtyol. Etude du mécanisme de son action 231
Ichtyose. Hyperkératose ichtyosiforme généralisée avec nombreux stigmates d'hérédo-syphilis **369**
Ictères, rhumatismes, tuberculo-coccoïdoses érythème noueux, spléno-pneumonies, néphrites hémorragiques. . . . 695
— **catarrhal** et syphilis héréditaire 148
— **syphilitique** et bismuth. . 613
Idiopathie. Voir : *Atrophodermie idiopathique.*
Iléum. Voir : *Sténose iléale.*
Impaludation et stovarsol dans le traitement de la paralysie générale 985
Immunisation cutanée dans l'eczéma 1004
Immunité et allergie vis-à-vis des éléments constituants du streptobacille de Ducrey . . 538
— dans la lymphogranulomatose vénérienne (Nouvelles recherches). Existence d'une réactivité particulière, propre à chaque groupe de tissus réceptifs, déterminant l'évolution de l'infection . . . 420
— Sur la valeur immunisante de l'anatoxine staphylococcique dérivée d'une toxine obtenue dans un milieu de composition chimique définie . . . 914
— Voir aussi : *Désensibilisation.*
— **antitumorale.** Etude expérimentale 990
— **syphilitique.** Voir : *Syphilis (Immunité).*
Impétigo herpétiforme. Etiopathogénie (Contribution clinico-expérimentale) . . . 724
Indochine. Statistique annuelle de 1937 de la consultation de la clinique dermato-vénéréologique de l'Ecole de Médecine d'Hanoï 328
Induration des corps caverneux à la suite d'infiltration des lymphatiques du dos de la verge, et œdème du prépuce 732
— **plastique du pénis** . . . 1009
— — — (Etiologie). 364
— — — et maladie de Nicolas-Favre. 633, 1009
— — — (Valeur étiologique du virus de la maladie de Nicolas-Favre) 1009
Induration de la verge (Lymphangite circulaire) . . . 982
Infections colibacillaires. Voir : *Colibacille.*
— **cutanée** subaiguë, respectivement chronique à bacille pyocyanique. 710
— **staphylococciques.** Voir : *Staphylococcie.*
— **syphilitique.** Voir : *Syphilis (Réinfection).*
— **à virus neurotrope** chez les syphilitiques. 924
Infiltrat intra-épidermique d'apparence tumorale (lésion érythémato-squameuse polycyclique de l'avant-bras évoluant depuis 6 ans chez un garçonnet de 13 ans). . . **945**
Inflammation. Etude de la mor-

phologie pendant la réaction inflammatoire cutanée . . 827
— **chronique** localisée caractérisée sur un tissu lymphadénoïde (Granulome lymphadénoïde bénin. Lymphadénoïdose ; lymphocytome) [4 cas] 829
— **cutanées**. Rœntgenthérapie anti-inflammatoire en dermatologie 909
Injections médicamenteuses. Voir *aux différents produits.*
— **sclérosantes** de citrate de soude dans le traitement des lymphangiomes 329
Innervation cutanée (Note préliminaire sur quelques nouvelles contributions à l'étude de l'— —) 817
Insuline en injections chez 3 enfants diabétiques. Lipodystrophie atrophique et lipomateuse consécutive aux injections 694
Intestin grêle [localisation de la Maladie de Nicolas-Favre à l'] 910
Intolérance. Voir : *Accidents (aux divers produits).*
Intoxication oxycarbonée aiguë avec lésions cutanées ; syndrome néphrétique et transparence persistante du sang aux rayons infra-rouges. . 791
Intradermo-réactions dans le traitement du psoriasis chez 2 sœurs 516
— Voir aussi : *Réaction intradermique.*
Iridium-cuivre et mercure dans le traitement de la lèpre (Premiers résultats obtenus). 811
Iritis plastique ancienne et *lupus pernio*. Syndrome d'Heerfordt 795
Irradiation de la peau. Voir : *Peau irradiée.*
— **ultra-violette.** Voir *Rayons U.-V.*
Italie. Compte rendu de la XXXI[e] Réunion de la Société Italienne de Dermatologie et de Syphiligraphie. . . . 90
— Contribution clinico-statistique à l'étude de l'acariase due au *leptus automnalis* en Italie 815
— Fréquence de la poradénite à Turin. 67
— Les teignes de la province de Cagliari 936
Ito-Reenstierna. Voir : *Réaction intradermique d'Ito-Reenstierna.* 1006

J

« **Jacaranda** » comme cause de dermites. 361
Jacobi. Voir : *Maladie de Petges-Jacobi.*
Jadassohn (Anétodermie érythémateuse de). Voir : *Anétodermie érythémateuse de Thibierge-Jadassohn.*
Japon. Lèpre et lutte antilépreuse au Japon. . . . 429
— Premier cas d'angiokératome diffus. 231
Jeanselme. Voir : *Nodosités juxta-articulaires de Lutz-Jeanselme.*
Jumeaux. Pemphigus vulgaire chez les — 95
— Syphilis héréditaire chez l'un des 2 jumeaux. 88

K

Kahn (Réaction de). Voir : *Réaction de Kahn.*
Kala-Azar. Rapports entre la leishmaniose de la peau et des viscères (Bouton d'Orient et Kala-Azar) 155
Kaposi (Sarcomatose de). Voir : *Sarcomatose de Kaposi.*
Kératite phlycténulaire et érythème noueux. Reflet des variations de l'allergie tuberculeuse chez l'enfant . . . 917
Kératodermie palmo-plantaire transgrediens (un cas) . 429
Keratomycosis *nigricans palmaris*. 244
Kératose amiantacée du cuir chevelu 917
— **folliculaire** acuminée diffuse dans un cas de tuberculides du type *folliculitis spinulosa decalvans* du cuir chevelu . 237

— — Voir aussi : *Hyperkératose folliculaire.*
— **gonococciques** (Diagnostic différentiel) et phénomènes cutanés de la maladie de Reiter. 797
Keratosis spinulosa. Voir : *Trichostasis spinulosa.*
— **verruqueuse.** Bien fondé de la description de cette affection par Weidenfeld . . . 1002
Kirle (Maladie de). Voir : *Maladie de Kirle.*
Kline (Réaction de). Voir : *Réaction de Kline.*
Knuckle pads (Coussins des articulations digitales) . 79
Kœnen (Tumeurs péri-unguéales de). Voir : *Tumeurs péri-unguéales de Kœnen.*
Kraurosis du gland et du prépuce et balanite xérotique oblitérante. Leurs relations réciproques 542
— **vulvaire** 913
Kystes expérimentaux chez le lapin 442
— (grains kystiques hypodermiques en coup de plomb à contenu chyliforme) . . . 148
— Nævus épithéliomateux kystique du visage confondu deux fois avec de la lèpre . 527

L

Labyrinthite et paralysie générale 229
— et tabès conjugal 229
Laitiers. Nouveau stigmate professionnel 231
Langue. Glossite arsénobenzolique 428
— Graves lésions linguales dans l'intoxication arsénobenzolique (glossite arsénobenzolique) 428
— Lymphogranulomatose de Nicolas-Favre à localisation cervico-linguale 1006
— Plasmocytome de la langue . 913
— Ulcère aigu de Lipschutz de forme pseudo-vénérienne localisé sur la langue . . . 629
Lavage. Examen de ses effets à l'aide de la mensuration de la fluorescence 925
Leishmaniose cutanée. Voir : *Bouton d'Orient.*
Leitz-Jeanselme (Nodosités juxta-articulaires de). Voir : *Nodosités juxta-articulaires de Leitz-Jeanselme.*
Lèpre. Alopécie sourcilière des lépreux 286
— Aspects histologiques des névrites lépreuses 172
— Bactériologie de la réaction lépreuse tuberculoïde. . . 1005
— Classification (d'après le rapport du sous-comité de la classification au Congrès de la Lèpre. Le Caire, 20-27 mars 1938) 173
— Etude clinico-histologique et interprétation pathogénique des chéloïdes apparues chez un lépreux 1018
— Un étudiant en médecine atteint de lèpre doit-il continuer sa carrière ou l'interrompre ?. 247
— Evolution de 2 cas dans l'enfance (réaction lépreuse tuberculoïde suppurative) . . 254
— Granulome lépreux (contribution à sa connaissance) . . 935
— et lutte anti-lépreuse au Japon. 429
— Maladie de Hansen achromique révélée par la paralysie cubitale attribuée à un traumatisme 516
— Maladie de Hansen. Cicatrisation rapide d'ulcérations trophiques par l'huile de chaulmoogra nitrée 515
— Maladie de Hansen, forme nerveuse avec léprides érythémato-circinées 515
— Nævus épithéliomateux kystique du visage (Adénome symétrique du visage, type Balzer-Ménétrier) confondu deux fois avec de la lèpre . . . 527
— transmission au Hamster par voie digestive 1067
— **(Traitement)** (Etat actuel) . 810
— — des algies lépreuses par les injections intradermiques d'histamine 253
— — Premiers résultats obtenus par l'emploi de l'association iridium-cuivre et mercure . 811

— — Récents progrès concernant la lèpre et les méthodes adoptées en France pour la combattre 86
— — Traitement éclectique . . 247
— **autochtone** bretonne. Maladie de Morvan ou syringomyélie ? 913
— **mixte** 703
— **tuberculoïde** (cas intéressant) 346
— **tuberculoïde** (Réservoir à bacilles et lésions de la peau dans la — —) 801
Léprides verruqueuses . . . 431
Leptus automnalis (Contribution clinico-statistique à l'étude de l'acariase due au — —) 815
Lésions cutanées avec intoxication oxycarbonée aiguë; syndrome néphrétique et transparence persistante du sang aux rayons infra-rouges 791
— — et réservoirs à bacilles dans la lèpre tuberculoïde . . . 801
— — Voir aussi : *Métastases cutanées, Tumeurs cutanées.*
Leucémie. Varicelle et zona (existe-t-il une parenté ?) . . 328
— Zona et herpès simultanés chez un leucémique et varicelle chez son petit-fils . . 228
— **aiguë** à cellules souches (hémocytoblastes et myéloblastes) aleucémique et leucopénique avec tumeurs leucémiques cutanées **449**
— **lymphogène** aiguë avec manifestations cutanées peu abondantes et rares . . . 730
Leuconychie professionnelle. Une forme particulière de la leuconychie : La leuconychie en large bande longitudinale (stigmate professionnel) . . **688**
Leucoplasie buccale. Cinq cas traités par l'aéro-thermo-métallo-ionothérapie de cuivre. 989
Lèvre. Tuberculose exulcéreuse passagère de la lèvre avec gros ganglion sous-maxillaire simulant un chancre syphilitique 325
Levuriformes (Champignons) [Epidermomycoses généralisées de la seconde enfance par] 545
Levuroses. Leur étendue en pathologie humaine . . . 431
Lewandowsky (Tuberculide rosacéiforme de). Voir : *Tuberculide rosacéiforme de Lewandowsky.*
Lichen corné hypertrophique (à propos d'un cas). . . . 434
— **plan**. Traitement 1067
— **ruber moniliformis** (Neurodermite se présentant sous la forme d'un — — —) . . 802
— **ruber planus**. Son image morphologique comme stade prodromique de pemphigus vulgaire 709
— — — Traitement par le bellergal. 424
— **urticarien** (Contribution à l'étude de cette affection, basée sur 225 cas personnels) . 239
— **variegatus (Radcliffe Crocker)** 713
Lichénification. Mycosis fongoïde atrophiant se développant après un stade prémycosique de prurit avec lichénification 78
—, prurigo et syphilis. . . . 915
—, prurit circonscrit et vitiligo . 1027
Lichénoïde (parapsoriasis). Voir : *Parapsoriasis lichénoïde.*
Lipodystrophie atrophique et lipomateuse après injections répétés d'insuline chez trois enfants diabétiques . . . 694
Lipogranulomes multiples chez un nourrisson, dénommés sclérodermie du nourrisson . 447
Lipoïde. Teneur en lipoïde du sérum des malades atteints d'eczémas séborrhéiques et chez les rats. 624
— Nouvelle préparation lipoïdophile de bismuth 622
— Voir aussi : *Nécrobiose lipoïdique.*
Lipomatose circonscrite et adipose généralisée 517
Lipomateuse (lipodystro-

phie) après injections répétées d'insuline 694
Lipschütz (Ulcère aigu de). Voir : *Ulcère aigu de Lipschütz.*
Liquide céphalo-rachidien. Critérium des réactions syphilitiques du sérum et du liquide céphalo-rachidien dans la malariathérapie. 241
— — — Hématologie avec considérations spéciales des maladies infectieuses et des maladies du sang 999
— — — (Ponction sous-occipitale et analyse chez les syphilitiques) 350
Livedo. Dermite livedoïde . . 809
— **racemosa** consécutif à une intoxication salvarsanique . 804
— **télangiectasique** congénital. 804
— — congénital généralisé (Contribution à l'étude). . . 362
« **Loxosceles lætа** ». Cause de l'arachnoïsme cutané ou tache gangréneuse du Chili. . . 253
— — Résumé des recherches expérimentales effectuées avec le venin de cette araignée (note préliminaire). . . . 254
Lupus du nez associé à une ostéite de l'os incisif. Guérison rapide par le traitement spécifique. 796
— Les questions de réparation esthétique dans la lutte contre le lupus 80
— **carcinome** développé sur des brûlures par gaz toxiques 1030
— **érythémateux** aigu guéri par la sulfamide. 161
— — aigu (symptomatologie et étiologie). 807
— — Etiologie. A propos d'une observation de forme aiguë. 625
— — exanthématique aigu (cas fatal) 66
— — et foyers 818
— — et pemphigus vulgaire (Traitement de quelques cas par l'auro-détoxine) 81
— — (Traitement par le Prontosil rubrum) 617
— **exanthématique** aigu (cas fatal) 66
— **pernio** et iritis plastique ancienne. Syndrome d'Heerfordt ? 795
— — avec tuberculides papulonécrotiques 724
— **scléro-papillomateux** . . 697
— **tuberculeux** guéri par les extraits pancréatiques. . . 513
— **vulgaire** (Mesures thermiques dans l'acrocyanose et le lupus vulgaire) 230
— — Traitement par les injections d'amidon 722
— — du visage (épithélioma térébrant baso-cellulaire sur) . 1029
Lutte antivénérienne en Algérie. Son organisation . . 366
— — Dix-huit années de lutte antivénérienne dans la région rouennaise 368
— — en France 983
— — Péril vénérien 1068
— — Voir aussi : *Prophylaxie antivénérienne et Syphilis (prophylaxie).*
Lutz-Jeanselme. Voir : *Nodosités juxta-articulaires de Lutz-Jeanselme.*
Lymphadénite de Nicolas-Favre. Voir : *Maladie de Nicolas-Favre.*
Lymphadénoïdose 829
Lymphangiome circonscrit de la peau (Pseudo-blennorragie par forte chylurie uréthrale) due à un — —). 81
— Traitement par les injections sclérosantes de citrate de soude 329
Lymphangite circulaire indurée de la verge 982
— tronculaire causé par la lymphogranulomatose vénérienne et œdème préputial . . 809
— nodulaire due au virus de la maladie de Nicolas-Favre. Fistule étendue consécutive de la face dorsale de la verge. 356
— plastique non vénérienne du sillon coronaire de la verge avec œdème circonscrit . . 237
Lymphatiques dorsaux de la verge. Voir : *Verge.*
Lymphocytome 829
Lymphogranulomatose. Antigène lymphogranulomateux

préparé avec le cerveau de la souris. 89
— et bubon poradéno-chancrelleux 733
— Bubon strumeux d'origine lymphogranulomateuse et tuberculeuse 828
— Cas de mycosis avec autopsie. Considérations sur l'histogenèse comparée du mycosis fongoïde et de la lymphogranulomatose **398**
— Chancre lymphogranulomateux. Ses modalités cliniques 525
— Essai de transmission de l'allergie de la — 242
— Sa localisation à l'intestin grêle. Sténoses iléales multiples (Conséquences tirées de l'autopsie de 2 cas de sténose rectale d'origine lymphogranulomateuse) 910
— Voir aussi : *Virus lymphogranulomateux.*
— **ano-rectale** 72
— **bénigne** 72
— — de Schaumann sans manifestations cutanées. . . . 531
— **inguinale**. Voir : *Maladie de Nicolas-Favre.*
— **maligne**. Voir : *Maladie de Hodgkin.*
— **vénérienne** associée. Association syphilo-lymphogranulomateuse. 733
— — causant un œdème préputial avec lymphangite tronculaire 809
— — Considérations cliniques et épidémiologiques sur 285 cas. 348
— — Immunité (nouvelles recherches). Existence d'une réactivité particulière propre à chaque groupe de tissus réceptifs, déterminant l'évolution de l'infection 420
— — en République Argentine . 528
— — Symptômes (valeur de l'œdème régional précoce) . . 525
— — et syphilis. Erreurs de diagnostic à éviter. 246
— — (Valeur de l'œdème régional précoce comme symptôme de la) 626
Lyso-choc (Polycampho-sulfonates) dans la thérapeutique de l'urticaire et de l'œdème de Quincke 517

M

Madagascar. Cas de réinfection syphilitique 911
Madura (Pied de). Voir : *Pied de Madura.*
Main. Affection nodulo-gommeuse, singulière découverte de *sporotrichum Beurmanni* et de *Mycobacterium tuberculosis* (Etude critique et microbiologique) 1025
Mal perforant plantaire chez un tabétique. Sympathectomie. Guérison 700
Maladie de Bazin 436
— **de Besnier-Bœck Schaumann** (lésions musculaires). **97**
— **de Bowen** de la muqueuse balano-préputiale 516
— **de Civatte** 727
— **de Clément-Simon**. Ulcère chronique simple de la vulve. 632
— **de Cushing** (adénome basophile de l'hypophyse). . . 994
— — Etat actuel de la question. 987
Maladie de Duhring. Voir : *Dermatite herpétiforme.*
— **de Hansen**. Voir : *Lèpre.*
— **de Hodgkin** associée à des manifestations cutanées ayant le caractère du prurigo aigu. 810
— — Un cas avec manifestations cutanées et nerveuses. . . 931
— — Formes cutanées ulcéreuses. 229
— — Le test de Gordon dans la maladie de Hodgkin est une réaction aux éosinophiles . 162
— — Traitement par téléroentgenthérapie 989
— **de Kirle** (Hyperkératose folliculaire et parafolliculaire *in cutem penetrans*) . . . 612
— **de Morvan** ou syringomyélie? 913
— **de Nicolas-Favre**. 67 à 74, 695
— — dans l'armée 68
— — dans la Marine de guerre . 68
— — à Rouen 67
— — au dispensaire antivénérien de Toulon 68
— — à Turin. 97

— — Action des sulfamides dans la maladie de Nicolas-Favre. 146
— — avec adénopathie. . . . 71
— — Allergie 348
— — Annotations cliniques et thérapeutiques 1003
— — Aspects marocains de la maladie de Nicolas-Favre . 69
— — bénigne 175
— — Diagnostic. Réaction de Gaté et Papacostas . . . 1017
— — Bubons inguinaux de la maladie de Nicolas-Favre à la Guadeloupe 69
— — Bubon poradéno-chancrelleux et lymphogranulomatose associée. 733
— — Un cas de non-contamination conjugale de la maladie de Nicolas-Favre 70
— — Chimiothérapie expérimentale 228
— — Cinq cas chez les enfants (avec lésions rectales et arthropathies) 1036
— — Colite spécifique : maladie subséquente de la lymphogranulomatose inguinale. . 359
— — Complications nerveuses de la maladie de Nicolas-Favre. 696
— — Comportement du système réticulo-endothélial dans la maladie de Nicolas-Favre. . 824
— — conjugale (Esthiomène contagieux chez la femme ; poradénite inguinale chez l'homme). 446
— — Eléphantiasis de la verge consécutif à un évidement ganglionnaire bilatéral ancien pour maladie de Nicolas-Favre. 72
— — Epididymite lymphogranulomateuse du type Nicolas-Favre. 512
— — Eruption cutanée spécifique du stade tardif 152
— — Evolution exceptionnelle avec destruction de l'articulation de la hanche . . . 1000
— — et exanthème morbilliforme. 426
— — extra-génitale mortelle avec graves phénomènes généraux. 154
— — extra-génitale. A propos d'un cas de localisation cervico-linguale 1006
— — Formes associées de la lymphogranulomatose vénérienne ou maladie de Nicolas-Favre. 732
— — Forme de développement du virus 235
— — Forme ulcéro-végétante anale de la maladie de Nicolas-Favre avec rétrécissement inflammatoire du rectum 72
— — Formol-gel-réaction . . . 802
— — Histoire singulière de quatre maladies de Nicolas-Favre contractées à la même source. 67
— — Poradénite inguinale chez l'homme à la suite d'esthiomène contagieux chez la femme 446
— — et induration plastique du pénis 633, 1009
— — Inflammation cutanée en nappe et bulleuse au stade du début. 244
— — Lésions cutanées péniennes poradéniques 71
— — Lymphadénite de Nicolas-Favre localisée au cou et syphilis avec chancre mixte siégeant à la nuque . . . 983
— — Manière de faire le diagnostic de la maladie de Nicolas-Favre dans les cas d'anergie prolongée 984
— — Nouvelle contribution à la connaissance de la clinique et du traitement 158
— — Pour la connaissance des cas constatés en Allemagne. 996
— — Processus de phlébite et de péri-phlébite scléreuse chez un malade atteint de Maladie de Nicolas-Favre . 732
— — Prophylaxie et prostitution 73
— — Sa rareté chez les prostituées 68
— — Réactivité au Frei conjugale 69
— — et la réforme militaire. . 73
— — Sérodiagnostic 448
— — Statistiques et étiologie des cas de Maladie de Nico-

las-Favre observés à la clinique dermatologique de Marseille 67
— — Ulcération cutanée poradénique ou phagédénisme chancrelleux ? 71
— — Utilisation d'un antigène ganglionnaire prélevé sur le malade lui-même dans le diagnostic biologique de la Maladie de Nicolas-Favre. . 70
— — subaiguë latente (La syphilis peut-elle réactiver une — —). 629
— — **(Traitement)**. . 73, 146, 158, 228
— — — Chimiothérapie . 228, 914
— — — par des injections intradermiques d'antigène. . . 73
— — — par la sulfamide . . 434
— — — Thérapeutiques modernes de la Maladie de Nicolas-Favre. 792
— — Traitement par l'antigène de Frei de la lymphogranulomatose inguinale subaiguë. 433, 808
— **d'Osler** (Contribution) . . 704
— **de Petges-Jacobi** (poïkylodermatomyosite). Forme clinique nouvelle : ostéoporose des extrémités avec fractures spontanées. Evolution épithéliomateuse des ulcérations 918
— **de Pick-Herxheimer**. Dermatite chronique atrophiante. 245
— **de Pringle-Bourneville** avec fibromatose sous-unguéale 628
— **de Recklinghausen** familiale (Etude à propos d'un cas) 346
— — — (Evolution maligne de la tumeur royale). 1074
— — Forme rare avec neurofibromes durs, sous-cutanés, douloureux, et parfois ulcères, et avec lésions oculaires très graves sans autres manifestations de la maladie . 425
— — Ses manifestations chirurgicales 331
— — Neurofibromatose de Recklinghausen avec un neurofibrome de la nuque, une tumeur du cervelet et une perte de substance congénitale de l'os occipital . . . 995
— **de Reiter** (Phénomènes cutanés). Diagnostic différentiel des kératoses gonococciques 797
— **de Schamberg** généralisée . 327
— — Maladie pigmentaire progressive 163
— **vénériennes**. Voir : *Vénéréologie* et *Thérapeutique vénérienne*.
— **de Weber-Christian** ou Panniculite nodulaire récidivante fébrile non suppurée . 89
Malariathérapie. Contribution à l'étude 1078
— Critérium des réactions syphilitiques du sérum et du liquide céphalo-rachidien dans la malariathérapie. 241
— (Des modifications liquidiennes consécutives à la) . . 626
— Résultats cliniques et sociaux dans la paralysie générale . 1004
— seule et associée à la chimiothérapie dans le traitement des paralytiques généraux (Résultats obtenus) . . . 433
— de la syphilis (14 années) . . 74
Malherbe (Epithélioma). Voir : *Epithélioma sébacé calcifié de Malherbe*.
Maroc. Aspects marocains de la Maladie de Nicolas-Favre. . 69
Masséter. Syphilis du masséter. 611
Matières fécales. Rapport de leurs réactions avec les maladies de la peau 436
Médaille du Professeur Pautrier 176
Médius. Voir : *Doigts*.
Meinicke (Réaction de). Voir : *Réaction de Meinicke*.
Mélanodermie et réticulohistiocytose cutanée hyperplasique bénigne 929
Mélanose de Riehl 528
— — (A propos d'un cas) . . 810
Mercure, arsenic, bismuth . . 729
— et iridium-cuivre dans le traitement de la lèpre. . . . 811
— **(Accident)**. Action du mercure métallique sur le tissu sous-cutané 712

— — Atrophie optique syphilitique à marche suraiguë au cours d'un traitement par le cyanure de mercure . . . 922
— **(Traitement)**. Activation d'une syphilis sous forme de syphilides papulo-squameuses et gommeuses à la suite d'un traitement bismuthique et mercuriel insuffisant . . 789
Métabolisme du calcium dans la sclérodermie 931
Métabolisme [Influence de l'extrait cutané sur le] . . . 617
— du phosphore chez les malades atteints d'affections cutanées. 724
Métastase du scrotum [Gangrène gazeuse par]. 927
— **cutanées** d'hypernéphrome . 1006
— — de la région thoracique consécutives à un néoplasme du sein 699
— — Voir aussi : *Cancers métastatiques*.
Méthode de Bodnar-Karell pour la démonstration de la présence de bismuth dans les organes d'animaux en tenant spécialement compte du système réticulo-endothélial. . 239
Mibelli (Porokératose de). Voir : *Porokératose de Mibelli*.
« **Microsporum fulvum** » **(Uriburu, 1907)**. Ses caractères bio-chimiques . . . 1070
« **Microsporum gypseum** » **(Bodin, 1907)**. Ses caractères biochimiques. . . . 1069
« **Microsporon minutissimum** ». Sur une coloration simple et rapide de ces champignons cutanés dans les squames et dans des préparations à application directe. 345
Milian. Voir : *Phagédénisme mixte tertiaire de Milian*.
Mongolisme. Voir : *Tache Mongolienne*.
Monilethrix (Cheveux en fuseaux). 803
Morvan (Maladie de). Voir : *Maladie de Morvan*.
Muguet. Traitement par le nitrate d'argent 918
Müller-Ballung (Réaction de). Voir : *Réaction de Müller-Ballung II*.
Muqueuses. Angio-réticulose de la peau et des muqueuses . 794
— **buccale** (Acquisitions récentes sur les lésions superficielles). 150
Muscles. Lésions musculaires de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann **97**
Mutilations digitales. Voir : *Doigts*.
Mycétome rare du genou . . 165
Mycose humaine (Isolement d'un champignon rare d'une — —). 172
— Voir aussi : *Actinomycose, Blastomycose, Champignons, Epidermomycose*.
Mycosis fongoïde atrophiant se développant après un stade prémycosique de prurit avec lichénification 78
— — (Cas avec autopsie). Considérations sur l'histogenèse comparée du mycosis fongoïde et de la lymphogranulomatose **398**
— — au début et parapsoriasis en plaques disséminées . . 161
— — Mode d'évolution (avec mention spéciale des atypies). 701
— — Traitement par les rayons limite 715
Mycobactérium tuberculosis et *Sporotrichum Beurmanni* dans une affection nodulo-gommeuse de la main (Etude clinique et microbiologique). 1025
« **Mycotorula albicans** » (Action *in vitro* des colorants sur sa morphologie et sa biologie) 528
Mycotorulose généralisée (un cas). 156
Myéloblastes et hémocytoblastes dans une leucémie aiguë à cellules souches, aleucémique et leucopénique, avec tumeurs leucémiques cutanées. **449**
Mythomanie chez un hérédo-syphilitique. Considérations sur les effets de la vitamine C dans les manifestations d'intolérance aux arsenicaux. . 347

N

Nævo-carcinomes bleus généralisés 66
Nævus caché comme point de départ de blastomatoses malignes 930
— Histogénèse (Etudes) . . . 706
— Présence des glandes apocrines dans des formations néviques 926
— Revue générale 240
— syringo-cystadénomateux papillifère (Etude) 710
— **achromique** très développé à prédominance unilatérale . 696
— **angiomateux** tubéreux chez un hérédo-syphilitique de seconde génération 224
— **épithéliomateux** calcifiant . 250
— — kystique du visage (Adénome symétrique du visage, type Balzer-Ménétrier) confondu deux fois avec de la lèpre 527
— **fibromateux** symétriques de la face et sclérose tubéreuse de Bourneville **644**
— **mous**. Nouvelles constatations sur leur origine et celle de leurs cellules 235
— **sébacé** et verruqueux du front 697
— **verruqueux** du front . . . 697
Nannizzi Voir : *Cryptococcus interdigitalis de Pollacci et Nannizzi*.
Narcose cellulaire comme moyen curateur en dermatologie 80
Nécrobiose lipoïdique (« diabétique ») 798
Nécrologie Brito Foresti (José) par May (José) **1064**
— Marcel Ferrand (1878-1940), par Clément Simon **940**
— Prof. Dr Ernest Finger (Vienne), par Maurice Oppenheim (Chicago) **831**
— Prof. Arne Kissmeyer (15 février 1889-3 février 1939) . . **219**
Néoplasme du sein (métastases cutanées de la région thoracique consécutives à un ——). 699
Néphrétique (syndrome) et transparence persistante du sang aux rayons infrarouges (intoxication oxycarbonée aiguë avec lésions cutanées) . 791
Néphrites hémorragiques. Tuberculococcoïdoses, érythème noueux, spléno-pneumonies, ictères, rhumatismes. 695
Neumann (Pemphigus végétant de). Voir : *Pemphigus végétant de Neumann*.
Neurodermite se présentant sous la forme d'un lichen *ruber monileformis* 802
Neurofibromes durs sous-cutanés, douloureux et parfois ulcérés, et lésions oculaires très graves, sans autres manifestations de la maladie de Recklinghausen. 425
— de la nuque. Tumeur du cervelet et perte de substance congénitale de l'os occipital dans un cas de neurofibromatose de Recklinghausen . 995
Neurogliofibromatose de Recklinghausen. Voir : *Maladie de Recklinghausen.*
Névrites lépreuses. Voir : *Lèpre.*
Nez. *Folliculitis naris perforans* 90
— Tuberculose et tuberculides nasales 255
— Voir aussi : *Rhinite.*
Nitrate d'argent dans le traitement des brûlures 1035
— — pour le traitement du muguet 918
Nocardia bovine (Pathogénie). 1074
Nodosités juxta-articulaires de Lutz-Jeanselme (Contribution à l'étude) . . 223, 432
Nodule douloureux de l'oreille. 248
— **des vachers**. Etiologie (Contribution à l'étude du problème) 541
— — (A propos d'un cas récemment observé) 626
Nodulo-gommeuse (Affection) de la main (singulière découverte de *Sporotrichum Beurmanni* et de *Mycobacterium tuberculosis*) Etude clinique et microbiologique . 1025
Noma. Cas guéri par la sérothérapie antigangréneuse . . 795

Norvège. Observation d'un premier cas d'*épidermophyton rubrum (Castellani Bang)* [avec revue bibliographique]. 360
Nouveau-né. Abcès cutanés multiples et récidivants chez un nourrisson ; échec de l'hémovaccination maternelle ; succès rapide de l'anatoxine staphylococcique 225
— Adiponécrose sous-cutanée . 447
— Bromides végétants. . . . 1078
— Granulome lipophagique . . 245
— Lipogranulomes multiples (sclérodermie) 447
— Voir aussi : *Jumeaux, Prématuré*.
Novocaïne. Sensibilisation épidermique très intense à la novocaïne 513
Nuque. Lymphadénite de Nicolas-Favre siégeant au cou et syphilis. Chancre mixte siégeant à la nuque 983
— Neurofibromatose de Recklinghausen. Neurofibrome de la nuque. Tumeur du cervelet et perte de substance congénitale de l'os occipital . . . 995

O

Œdème circonscrit de la verge associé à une lymphangite plastique non vénérienne du sillon coronaire de la verge. 237
— éléphantiasique des deux mains consécutif à des poussées de dermo-épidermite à répétition. 698
— inflammatoire du follicule. . 1001
— préputial avec lymphangite tronculaire causé par la lymphogranulomatose vénérienne. 809
— régional précoce. Sa valeur comme symptôme de la lymphogranulomatose vénérienne 626
— régional précoce, symptôme de la lymphogranulomatose vénérienne 525
— violacé du prépuce. Infiltration des lymphatiques dorsaux de la verge, suivie d'une induration des corps caverneux . 732
— **de Quincke**. Thérapeutique par les polycamphosulfonates (Lyso Choc) 517
Œil Lésions oculaires. Courte communication sur une infection focale avec manifestations à la bouche, aux organes génitaux et lésions oculaires, comme conséquences probables d'une infection générale provoquée par un virus. 82
— Voir aussi : *Iritis* et *Syphilis oculaire*.
Oléomes. 2 cas. 364
Ongles. Croissance très ralentie et coloration brune chez un rhumatisant après traitement par l'or 520
— Fibromatose sous-unguéale et maladie de Pringle-Bourneville 628
— Présence dans une famille d'excavations unguéales et de modifications de cheveux. . 620
— Voir aussi : *Anonychie, Onychie, Leuconychie, Paronychie, Tumeurs péri-unguéales*.
Onychie et paronychie à curieuse coloration des ongles dues à « *cryptococcus interdigitalis* de Polacci et Nannizzi ». . 519
Opsonines staphylococciques. Influence des extraits cutanés sur leur formation . 716
Or. Voir : *Aurothérapie, Aurodétoxine*.
Oreille. Nodule douloureux . . 248
— Volumineux fibrome du pavillon auriculaire 229
— Voir aussi : *Labyrinthite*.
Organes génito-urinaires. Adénopathie satellite du chancre syphilitique du col utérin (à propos de 5 observations). 628
— — — Aphtes génitaux et buccaux 357
— — — *Balanitis inflammatoria chronica atrophicans* et *sclerosans* **588**
— — — Capillaroscopie et photographies capillaroscopiques des organes génitaux externes de l'homme 337
— — — Eléphantiasis des organes génitaux chez un malade

atteint d'une adénopathie chancrelleuse ancienne bilatérale, à l'exclusion de tout signe de maladie de Nicolas-Favre 796
— — — Eléphantiasis de la verge, consécutif à un évidement ganglionnaire bilatéral ancien pour maladie de Nicolas-Favre 72
— — — Epididymite lymphogranulomateuse du type Nicolas-Favre 512
— — — Epithélioma spino-cellulaire mutilant provoquant l'amputation immédiate de la verge 982
— — — Epithélioma du pénis sur un ulcère chancrelleux chez un syphilitique . . . 617
— — — Erythème périnéo-fessier et eczéma séborrhéique. 365
— — — Fistule étendue de la face dorsale de la verge, secondaire a une lymphangite nodulaire due au virus de la maladie de Nicolas-Favre . 356
— — Granulome péri-anal avec éléphantiasis ano-rectal et réaction de Frei positive. . 71
— — — Infection focale avec manifestations à la bouche, aux organes génitaux et lésions oculaires, comme conséquences probables d'une infection générale provoquée par un virus 82
— — — Kraurosis du gland et du prépuce et balanite xérotique oblitérante ; leurs relations réciproques 542
— — — Lésions cutanées péniennes poradéniques . . 71
— — — Lésions rectales et arthropathies dans 5 cas de lymphogranulomatose inguinale chez des enfants. . . 1036
— — — Lymphangite plastique non vénérienne du sillon coronaire de la verge avec œdème circonscrit. . . . 237
— — — Lymphogranulomatose ano-rectale 72
— — — Maladie de Bowen de la muqueuse balano-préputiale. 516
— — — Néphrites hémorragiques, tuberculococcoïdoses, érythème noueux, ictères, rhumatismes, spléno-pneumonies 695
— — — Œdème préputial avec lymphangite tronculaire causé par la lymphogranulomatose vénérienne . . . 809
— — — Papillomes avec abcès et fistule de la région balano-pénienne. 801
— — — Processus chronique suppurant de la région périnéo fessière causé par des bacilles de Flexner . . . 364
— — — Pyodermites ulcéreuses péri-anales chancrelliformes. 612
— — — Rétrécissement inflammatoire du rectum dans un cas de maladie de Nicolas-Favre à forme ulcéro-végétante anale 72
— — — Ulcère aigu de la vulve de Lipschütz et allergie cutanée. 716
— — — Voir aussi : *Aux divers organes.*

Oriel (substance d'). Voir : *Substance d'Oriel.*

Os occipital. Perte de substance congénitale dans un cas de neurofibromatose de Recklinghausen 995

Osler. Voir : *Maladie d'Osler* et *Télangiectasie héréditaire hémorragique de Osler.*

Ostéo-arthropathies digitales et vertébrales à type de rhumatisme déformant chez un tabétique. 987

Ostéite de l'os incisif et lupus du nez. Guérison rapide par le traitement spécifique . . 796

Ostéopathies syphilitiques en clinique infantile 1007

Ostéoporose des extrémités avec fractures spontanées et évolution épithéliomateuse des ulcérations de la maladie de Petges-Jacobi (Poïkilodermatomyosite) 918

P

Pachydermie vorticellée du cuir chevelu (Etude anato-

mo-pathologique à propos d'un cas personnel) . . . 613
Pallida-réaction (sur sa valeur) 800
Pallidoïdose. Résistance du macaque à la pallidoïdose . . 227
Paludisme biotropique bismuthique 917
— et syphilis traités par le novarsénobenzol. Mort . . . 916
p-amino-benzène-sulfamido-pyridine (693). Voir : *Soufre (Accidents)*.
p-amino-benzolsulfamides. Voir : *Soufre*.
Pancréatiques (Extraits) guérissant un lupus tuberculeux. 513
Panniculite nodulaire liquéfiante 161
— **nodulaire** récidivante fébrile non suppurée ou maladie de Weber-Christian 89
— — récidivante fébrile d'origine staphylococcique. Un cas de granulome lypophagique du sein 252
Papacostas. Voir : *Réaction de Gaté et Papacostas*.
Papillomatose de la peau (sur un cas) 234
Papillomes avec abcès et fistule de la région balano-pénienne. 801
Papulose. Voir : *Syphilides papulo-squameuses* et *Tuberculides papuleuses*.
Parakératoses. A côté des parakératoses, dermatoses de sensibilisation, n'existe-t-il pas des psoriasis, maladies à ultra-virus 514
Parakeratosis variegata (Unna, Santi, Pollitzer), parapsoriasis lichenoïde, *Dermatitis variegata* (Bœck), *lichen variegatus* (Radcliffe. Crocker) 713
Paralysie cubitale attribuée a un traumatisme, mais révélant une maladie de Hansen. 516
— **générale**. Antécédents cliniques et thérapeutiques chez les paralytiques généraux . 921
— — au Centre d'hygiène mentale de Marseille 922
— — Le devenir social des paralytiques généraux correctement traités 922
— — Disparition du signe d'Argyll-Robertson dans un cas traité par l'impaludation et le stovarsol 985
— — Etude, résultats cliniques et sociaux de la malariathérapie 1004
— — Evolution du diagnostic et du pronostic dans les 50 dernières années dans un asile d'aliénés 915
— — Forme tabo-paralytique du pian 923
— — et tabès (Etiologie en fonction du dépistage de la syphilis et en fonction du traitement) 908, 921
— — Thérapie nouvelle . . . 1073
— — Traitement par la malariathérapie seule et par la malariathérapie associée à la chimiothérapie (Résultats obtenus) 433
— — traumatique et labyrinthite. Tabès conjugal et labyrinthite 229
Paramino-phényl-sulfamide (1162 F.). Voir : *Soufre (traitement)*.
Parapsoriasis lichénoïde . . 713
— — et atrophie cutanée vasculaire réticulée 539
— en plaques disséminées et mycosis fongoïde au début . . 161
Parasites animaux. Voir : *Loxosceles læta*.
Paronychie et onychie à curieuse coloration des ongles dues a *Cryptococcus interdigitalis* Pollacci et Nannizzi . . . 519
Partigènes phenbattiques dans l'allergométrie (Recherches clinico-expérimentales). 167
Pasini (Epidermolyse bulleuse et albo-papuloïde de). Voir : *Epidermolyse bulleuse et papuloïde de Pasini*.
Pautrier (L. M.) (Médaille du Prof.) 176
Pautrier-Woringer (Réticulose lipomélanique de). Voir : *Réticulose lipo-mélanique de Pautrier-Woringer*.

Pavillon auriculaire. Voir : *Oreille*.
Pearce. Voir : *Epithélioma de Brown-Pearce*.
Peau. Accidents cutanés dus aux pratiques esthétiques et cosmétiques 150
— Action de l'acétaldéhyde sur la peau. Contribution à l'étude de la pigmentogénèse. . . 926
— Altérations cutanées au cours du traitement par les sulfanilamides. 733
— Angio-réticulose de la peau et des muqueuses 794
— Anomalies cutanées congénitales 533
— Comportement du sang dans les dermopathies. Observations sur le tableau hémocytologique « local » dans la peau saine et dans la peau malade. 1022
— Son diagnostic fonctionnel. . **177**
— Dystrophies colloïdes de la peau 524
—, — — — (altérations anatomopathologiques) 524
— Emploi clinique de découvertes bactériologiques d'actinomyces (et contribution à la flore de l'enveloppe cutanée) . . 712
— Facteurs qui déterminent son accoutumance vis-à-vis des excitations lumineuses . 1025
— et foie (Recherches expérimentales sur leur corrélation). . 1076
— Inflammation cutanée en nappe et bulleuse au stade du début de la lymphogranulomatose inguinale 244
— Influence des excitations physiques et chimiques sur la concentration en ions hydrogène dans la peau et les urines. 709
— Méthode pour la mesure de l'état d'imbibition de la peau vivante 997
— potentiel oxydation-réduction et les processus réducteurs dans la peau humaine. . . 336
— présence de bacilles diphtériques et pseudo-diphtériques sur la peau humaine saine ou malade 821
— Recherches de coloration supra-vitale de la peau . . . 352
— Recherches sur l'influence de la surrénalectomie totale sur les processus oxydo-réducteurs des tissus, en particulier en ce qui concerne le comportement de la peau et le problème de l'hyperpigmentation addisonienne . . 1011
— Sécrétion cutanée (le problème ; faits expérimentaux) . 1073
— teneur en chlorides de la peau humaine 717
— Traitement de certaines malformations de la peau et particulièrement des grands délabrements de la face par des produits médicamenteux de plastique cutanée 147
— Voir aussi : *Allergie cutanée, Extraits cutanés, Innervation cutanée, Lésions cutanées, Métastases cutanées, Perméabilité cutanée, Photo-sensibilisation cutanée, Réactions cutanées*.
— **irradiée** ou enflammée agit comme l'histamine. . . . 83
Pelade. Traitement par les injections d'acétylcholine . . 95
— (Trichorrhexie noueuse circonscrite et) 169
— **décalvante**. Son mode de formation. 1006
Pellagre et acide nicotique . . 90
— (Un cas) 326
— (2 observations : Considérations diagnostiques, étio-pathogéniques et thérapeutiques) 808
— Problèmes de l'étiologie et de la pathogénèse 715
— Recherches au sujet de ses rapports avec la lumière. . 535
Pellagroïdes (Erythèmes dits). Contribution à la clinique 820
Pemphigus. Changement quantitatif des éosinophiles par l'action de l'adrénaline dans le pemphigus et sa valeur pour le pronostic 241
— Etiologie. Nouvel antigène pour la déviation du complément 233

— Sur la présence de formations granulaires du type des corpuscules élémentaires des virus dans les efflorescences de malades atteints de pemphigus 335
— Traitement continu par les injections de sublimé. . . 1035
— Traitement continu par le sublimé (conceptions) . . . **771**
— Traitement par les extraits hépatiques 160
— **foliacé** dans l'Etat de Sao-Paulo (Nouvelle contribution à l'étude du). 346
— — (feu sauvage). Contribution nouvelle à son étude dans l'Etat de Sao-Paulo. . . . 1038
— — Ses modalités dans l'Etat de Sao-Paulo 731
— — Sur un signe oublié (signe de Neumann) et plus spécialement sur la valeur diagnostique de la squame « en clou de tapissier » 728
— — **suraigu** (Description d'un cas) 811
— **végétant de Neumann**. . 627
— — — Considération sur l'étude biochimique du sang . . 245
— — — Signe de Neumann dans le pemphigus foliacé . . . 728
— **vulgaire** ou dermatite herpétiforme de Dühring. Diagnostic différentiel par l'étude de la formule sanguine et du liquide des bulles 428
— — (Etiologie du —, de la dermatite vulgaire, maladie de Dühring). 86
— — Image morphologique du lichen ruber plan comme stade prodromique de pemphigus vulgaire. 709
— — chez les jumeaux . . . 95
— — et lupus érythémateux (Traitement de quelques cas par l'auro-détoxine) . . . 81
Pénis. Epithélioma du pénis sur un ulcère chancrelleux chez un syphilitique. 617
— Induration plastique du pénis. 1009
—, — — — et maladie de Nicolas-Favre. 1009
—, — — — (étiologie). . . . 364
—, — — — (Eclaircissement du problème étiologique). . . **745**
—, — — — (Valeur étiologique du virus de la maladie de Nicolas-Favre) 1009
— Lésions cutanées péniennes poradéniques 71
— Papillomes avec abcès et fistule de la région balano-pénienne. 801
Péril vénérien. 1068
Périnée. Erythème périnéo-fessier et eczéma séborrhéique. 365
— Processus chronique suppurant de la région périnéo-fessière causé par des bacilles de Flexner 364
Périphlébite scléreuse ou phlébite chez un malade atteint de maladie de Nicolas-Favre. 732
Perméabilité cutanée et bain thermal 917
Perte de substance de l'os occipital dans un cas de neurofibromatose de Recklinghausen 995
Petges Jacobi (Maladie de). Voir : *Maladie de Petges-Jacobi*.
Pétrole dans la thérapeutique des cancroïdes de la face . 918
Phacomatose rétinienne. Crises convulsives, adénomes sébacés, calcifications intracraniennes, tumeurs périunguéales de Kœnen : Cas héréditaire de sclérose tubéreuse de Bourneville . . . 423
Phagédénisme chancrelleux ou ulcération cutanée poradénique? 71
— cutanée post-opératoire (gangrène post-opératoire progressive de la peau de Tixier). 151
— mixte tertiaire de Milian . . 984
Phlébite ou périphlébite scléreuse chez un malade atteint de maladie de Nicolas-Favre. 732
Phlébotomes. Voir : *Piqûres de phlébotomes*.
Phosphore. Observations sur le métabolisme du phosphore chez les malades atteints d'affections cutanées. Note I. Le phosphore inorganique et le phosphore organique enzy-

matiquement hydrolysable (Ph. labile) dans le sang des psoriasiques 724
Photodermatose. Recherches expérimentales. Résultats . 984
Photo-pathologie, ses variations en fonction des climats et des saisons 419
Photo-sensibilisation Rôle de la chlorophylle. 65
— de la peau par des corps actifs végétaux (Recherches expérimentales). Sensibilisation actinique par des furocumarines comme causes de différentes dermatoses phytogènes 153
Photo-sensibilité. Recherches au sujet des rapports entre la pellagre et la lumière. . 535
— Signification de la porphyrinurie dans les dermatoses s'accompagnant de sensibilité à la lumière 435
Physico-pyrexie. Voir : *Pyrétothérapie*.
Physicothérapie (Cabinet de) de la clinique de Bologne. Technique. Résultats obtenus pendant une décade . . . 438
— Voir : *Chimio-Vaccino-Physicothérapie*.
Physiothérapie. Quelques traitements physiothérapiques simples et pratiques dans certaines affections cutanées fréquentes 792
Phyto-pathologie. Vénéréologie. Cancérologie. Dermatoses. Médecine générale (Clinique et pathologie comparée) 734
Phytothérapie adjuvante en syphiligraphie 326
Pian, forme tabo-paralytique . 923
— ou syphilis secondaire . . . 511
— Voir : *Framboesia*.
Pick-Herxheimer (Maladie de). Voir : *Maladie de Pick-Herxheimer*.
Pied. Actinomycose du — (un cas) 77
— Epidermomycose des pieds : les sources de réinfection et sa prévention 89
Pied de Madura. Considérations étio-pathogéniques et thérapeutiques à propos de 4 cas. 730
Pigmentation chez les animaux à sang froid sous l'action de la thyroxine et ses constituants et aussi sous l'action de l'acide ascorbique . . . 826
— circonscrites du visage (Sur la question du *Demodex folliculorum* en dermatologie) . 1026
— Voir aussi : *Hyperpigmentation*.
— **mélanique** cutanée et envahissement pigmentaire des ganglions lymphatiques dans une dermatose exfoliative (Réticulo lipo-mélanique de Pautrier-Woringer) . . . **316**
Pigmentogénèse. Contribution à la question. 926
« Pili torti » 242
— — (Première observation espagnole). 434
Piqûres de phlébotomes (Dermatoses par hypersensibilité aux) **1041**
Pityriasis versicolor achromiant dans la région Montpelliéraine 795
Plaies de guerre de la face . 992
— — souillées (Irradiations ultraviolettes). 1073
Plantes à roténones [Dermatoses professionnelles par] . 693
Plasmocytome de la langue . 913
Plésio-rœntgenthérapie dans quelques dermatoses . . . 1014
Poïkylodermatomyosite (Maladie de Petges-Jacobi). Forme clinique nouvelle : ostéoporose des extrémités avec fractures spontanées. Evolution épithéliomateuse des ulcérations 918
Poïkilodermie. Sa sensibilité à la thérapeutique. . . . 1001
— **atrophiante** localisée au cou. Voir : *Maladie de Civatte*.
— — **vasculaire** et dermatomyosite : comparaison clinique et histologique . . . 162
Pollacci. Voir : *Cryptococcus interdigitalis de Pollacci et Nannizzi*.
Pollitzer. Voir : *Parakeratosis*

variegata (*Unna, Santi, Pollitzer*).
Polycamphosulfonates (Lysochoc) dans la thérapeutique de l'urticaire et de l'œdème aigu de Quincke 517
Polymyosite (Dermatomyosite) clinique et pathogénie . . 521
Polynévrites chez les syphilitiques 925
Ponction lombaire. Modification à la position pour la —. 992
— **sous-occipitale** ambulatoire (observations) 232
— — — et analyse du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques 350
— — — à la portée des dermatologistes 79
Poradénite. Voir : *Malaaie de Nicolas-Favre.*
Porokératose de Mibelli à petite lésion unique . . . 725
— — Trois cas familiaux . . . 517
Porphyrie secondaire à une dermatose provoquée par l'intoxication par le sélénium. 343
Porphyrinurie. Sa signification dans les dermatoses s'accompagnant de sensibilité à la lumière 435
— Voir aussi : *Coproporphyrinurie.*
Poumon Erythème polymorphe, érythème noueux et évolution tuberculeuse du poumon 986
Prématuré (Intolérance arsenicale puis intolérance sérique mortelle chez un —) . . . 226
Prépuce. Kraurosis du gland et du prépuce et ses relations avec la balanite xérotique oblitérante 542
— Œdème, infiltration des lymphatiques dorsaux de la verge, suivie d'une induration des corps caverneux. . 732
— Œdème avec lymphangite tronculaire causé par la lymphogranulomatose vénérienne. 809
Pringle-Bourneville (Maladie de). Voir : *Maladie de Pringle-Bourneville.*
Processus oxydo-réducteurs des tissus (Influence de la surrénalectomie totale) . . 1011
Prophylaxie antivénérienne. Dispensaire de salubrité et réglementation parisienne en 1938 912
— — Rapport sur le fonctionnement du service prophylactique de la S. N. C. F. à Béziers pendant les années 1936 et 1937 328
— — Voir aussi : *Lutte antivénérienne, Syphilis (prophylaxie).*
Prostitution et prophylaxie de la maladie de Nicolas-Favre. 73
— Rareté de la maladie de Nicolas-Favre chez les prostituées 68
— Rareté de la syphilis nerveuse chez les prostituées . . . 1073
— Syphilis et surveillance sérologique des prostituées . . 726
Prurigo avec lichénification et syphilis 915
— **aigu.** Lymphogranulomatose maligne (Maladie de Hodgkin) associée à des manifestations cutanées ayant le caractère de prurigo aigu 810
— **nodulaire de Hyde** (2 cas). 515
— **uratica** 238
Prurit circonscrit avec lichénification et vitiligo 1027
— cocaïnique hallucinatoire . . 1068
— et dermatose facio-scapulo-huméraux 613
— avec lichénification (Mycosis fongoïde atrophiant se développant après un stade de —). 78
— et syphilis 325
— tardif révélant une trypanosomose (présentation de malade) 614
— **anal.** Traitement par les injections intradermiques locales d'histamine . . . 65
— **vulvaire.** Traitement par les injections locales d'histamine 992, 1004
Pseudo-blennorragie par forte chylurie uréthrale due à un lymphangiome circonscrit de la peau 81

Pseudo-milium colloïde (sur un nouveau cas) 808
— — — (A propos d'un cas) . . 525
Pseudo-tuberculose chez l'homme 637
Pseudo-xanthome élastique. 234
Psoriasiforme (Dermatose chronique) avec exacerbations pustuleuses 809
Psoriasis. Action curative des protéines. 362
— Action thérapeutique de l'hormone mâle dans certaines variétés de — et d'eczéma . 616
— chez deux sœurs. Résultats de différentes intradermoréactions. 516
— Effet de l'auto-sérum par voie intradermique **1054**
— Etiologie et pathogénie . . 723
— guéri par un auto-vaccin intestinal 615
— latent révélé par la radiothérapie 344
— Nature allergique 1019
— Observations sur le métabolisme du phosphore chez les malades atteints d'affections cutanées. Note I. Le phosphore inorganique et le phosphore organique enzymatiquement hydrolysable (*p*H labile) dans le sang des psoriasiques. 724
— A côté des parakératoses, maladies de sensibilisation, n'existe-t-il pas des psoriasis, maladies à ultra-virus . . 514
— Traitement 1072
— Traitement par les bains arsenicaux naturels . . . 83
— Traitement par le bismuth-métal 912
— et tuberculose 1016
— Ultra-filtrat de macération de squames dans le traitement du psoriasis. 151
— **pustuleux** 163
— — Ses rapports avec l'acrodermatite continue pustuleuse de Hallopeau 1077
Puberté (Ouvrage publié sous la direction de Guy Laroche). Etude des endocrines et épiderme. 226
— (Réactions cutanées de la —). 149
Purpura. Capillarité aiguë purpurique 733
— vulgaire chez l'enfant . . . 253
— Voir aussi : *Tuberculides purpuriques.*
— **aigu** arsénobenzolique et stomatorragie 250
— **fulminans** méningococcique (traitement par les sulfamides et le sérum) 910
— **hémorragique** consécutif à l'absorption de sedormid. . 932
— **solaire** 827
— **thrombopénique** consécutif à l'ingestion d'allyl-isopropyl-acétyl-carbamide (Sedormid). 330, 330
Pustule spongiforme 425
Pustuleuses (exacerbations) dans une dermatose chronique psoriasiforme 809
Pustulose des érythèmes scarlatiniformes du 9e jour . . 910
— **vacciniforme aiguë** . . . 803
Pyodermites de guerre. Traitement 719
— ou tuberculides papulo-nécrotiques. 240
— **chroniques** papillaires et exulcérantes (Pour leur connaissance) 342
— — papillaire et exulcérée (Contribution à l'étude). . . . 242
— — Traitement local par la poudre de sulfamide . . . 993
— **ulcéreuses** périanales chancelliformes 612
— **varioliformes** 152
— **végétante** [Un cas de syphilis congénitale tardive imitant la] 907
— — multiples syphiloïdes . . 146
Pyrétothérapie dans les affections vénériennes 511
— Applications thérapeutiques récentes de l'hyperthermie générale provoquée par moyens physiques (physico-pyrexie) 160
— Hyperthermie provoquée par les moyens physiques (Action curatrice). Recherches expérimentales 159
— La vaccine chimio-pyrétothérapie provoquant l'améliora-

tion rapide d'un cas de syphilis nerveuse 347

Q

Quatrième maladie vénérienne. Voir : *Maladie de Nicolas-Favre.*
Quincke (Œdème de). Voir : *Œdème de Quincke.*
Quinine. Evolution d'une souche « tertiaire » vers la résistance à la quinine. . . . 160

R

Radaeli (Angio-endothéliome cutané de). Voir : *Angio-endothéliome cutané de Radaeli.*
Radcliffe Crocker. Voir : *Lichen variegatus (Radcliffe Crocker).*
Radiothérapie révélant un psoriasis 344
— sympathique (Réactions leucocytaires et réactions focales précoces consécutives à la) . 367
— Troubles de croissance par suite d'irradiations aux rayons X d'un angiome au tiers inférieur de la cuisse . 1004
— Voir aussi : *Physicothérapie.*
Rayons infra-rouges. Intoxication oxycarbonée aiguë avec lésions cutanées ; syndrome néphrétique et transparence persistante du sang aux radiations infra-rouges . . . 791
— — — dans le traitement des brûlures 423
— **limite** en thérapeutique. 909, 915
— — dans le traitement des maladies de la peau 718
— — dans le traitement du Mycosis fongoïde 715
— **U.-V.** dans le traitement des plaies souillées. 1073
— — dans le traitement du zona (Résultats de notre expérience personnelle) 422
Réactions syphilitiques du sérum et du liquide céphalo-rachidien dans la malariathérapie 241
— sérologiques ? Quelques réflexions sur la valeur pratique des diverses réactions sérologiques chez les syphilitiques. 623
— **de Bordet-Wassermann** faite avec des doses croissantes de sérum comparée à la réaction de Wassermann-Schreus 621
— — — et la M. B. R. II comparée à la réaction rapide Cantini II (R. R. C. II). . . . 94
— — — non spécifiques et passagèrement positives. . . . 174
— — — positives d'un caractère non spécifique et temporaire. 830
— — — et réaction de Kahn fortement positives non spécifiques 543
— — — et réaction standard de Kahn (sensibilité et spécificité) 541
— **de Chédiak-Dahr**, complément utile des méthodes d'investigation sérologiques de la syphilis 624
— — — Recherche de la syphilis par la méthode de la goutte de sang de Chediak-Dahr. . 84
— — — pour la recherche de la syphilis dans une goutte de sang desséché : sa valeur comparée à celle des autres réactions sérologiques. . . 447
— — — Sa valeur dans le diagnostic de la syphilis . . . 636
— **de déviation du complément** dans le pemphigus (Nouvel antigène) 233
— **de fixation** du chaînon central de l'alexine (Nouvelle méthode de séro-diagnostic de la syphilis) 223
— **de floculation** nouvelle pour le diagnostic rapide de la syphilis 161
— **(formol-gel)** dans la lymphogranulomatose inguinale. . 802
— **de Frei** conjugale 69
— — Histologie (Recherches expérimentales) 825
— — pratiquée avec l'antigène de cerveau de souris . . . 530
— **de Gaté et Papacostas** dans le diagnostic de la lymphogranulomatose inguinale bénigne 1017

— **intradermique d'Ito-Reenstierna** 1006
— **de Kahn** et réaction de Bordet-Wassermann (sensibilité et spécificité) 541
— — et de Wassermann fortement positives non spécifiques 543
— **de Kline.** Sur l'utilité des réactions microscopiques de floculation de Kline pour le diagnostic ou l'exclusion de la syphilis 361
— **de Meinicke** (M. T. R.) dans la pratique courante . . . 989
— **de Muller-Ballungs II** et la réaction de B.-W. comparée à la réaction rapide Cantini II (R. R. C. II) . . . 94
— **(Pallida —)** (sur sa valeur). 800
— **Rapide Cantini II (R. R. C. II)** comparée avec la B. W. et la M. B. R. II 94
— **de Takata-Ara** dans le domaine dermato-syphiligraphique et vénéréologique. . . 813
— **de Wassermann-Schreus** comparée à la réaction de Bordet-Wassermann faite avec des doses croissantes de sérum. 621
Réactions cutanées. Contribution à l'étude de la morphologie pendant la réaction inflammatoire de la peau . . 827
— — d'hypersensibilité au cours de l'infection tuberculeuse expérimentale 247
— — Manifestations cutanéo-muqueuses de l'avitaminose C . 912
— — de la puberté 149
— — satellites du syndrome clinique d'hyperfolliculinisme . 626
— — à la tuberculine et à l'histamine en différents points des téguments (Etude comparée) 1070
— **ganglionnaires** satellites des foyers primaires en vénéréologie 433
— **leucocytaires** et réactions focales précoces après radiothérapie sympathique. . . 367
— **tuberculoïde** (A propos d'un cas intéressant). 346
— **vasomotrice locale.** Données expérimentales concernant son mécanisme . . . **49**
Réactivité cutanée aux arsénobenzols 1027
— cutanée. Etude au moyen de la méthode électrométrique . 536
— propre à chaque groupe de tissus réceptifs, déterminant l'évolution de l'infection lymphogranulomateuse vénérienne. 420
Réagine syphilitique [Méthode précise de dosage relatif de la] 913
Recklinghausen (Neuroglio-fibromatose de). Voir : *Maladie de Recklinghausen.*
Rectum. Eléphantiasis ano-rectal et granulome cutané périanal. Réaction de Frei positive 71
— Lésions rectales et arthropathies dans 5 cas de lymphogranulomatose inguinale chez des enfants 1039
— Lymphogranulomatose ano-rectale 72
— Rétrécissement inflammatoire du rectum dans un cas de Maladie de Nicolas-Favre à forme ulcéro-végétante anale. 72
— Voir : *Sténose rectale.*
Reenstierna. Voir : *Réaction intradermique d'Ito-Reenstierna.*
Réforme militaire et maladie de Nicolas-Favre 73
Régimes. De quelques régimes à prescrire dans les affections cutanées. Régimes déshydratants ; régimes sans graisses. 331
Réinfection syphilitique. Voir : *Syphilis (réinfection).*
Reins. Voir : *Syndrome néphrétique.*
Reiter (Maladie de). Voir : *Maladie de Reiter.*
Renards argentés. Source d'infection tricophytique chez l'homme 363
Rétinienne (phacomatose). Voir : *Phacomatose rétinienne.*
Réticulohistiocytose cutanée hyperplasique bénigne avec mélanodermie. Contribution

à l'étude des réticulohistiocytoses périphériques. . . 929
Réticulose lipo-mélanique de Pautrier-Woringer . **316**
Rétrécissement mitral syphilitique. 696
Rhinite et stomatite ulcéro-membraneuse (Dermatose nodulo-ulcérative diffuse à évolution chronique récidivante avec participation particulière de la muqueuse bucco-pharyngée et nasale). Contribution à l'étude de la lésion dite « ectodermose érosive pluri-orificielle » de Fiessinger, Wolff et Thévenard 354
Rhinophyma (Cas traité et guéri). 528
—, rosacée cutanée et rosacée oculaire 1039
— Traitement 793
Rhumatisme et dermatologie . 543
—, ictères, néphrites hémorragiques, spléno-pneumonies, érythème noueux. Tuberculo-coccoïdoses 695
— traité par l'or (coloration brune et croissance très ralentie des ongles) 520
— **articulaire** aigu biotropique intercurrent consécutif à une érythrodermie arsenicale avec ulcérations infectieuses multiples de l'abdomen . . . 326
— — généralisé, fébrile, réveillé par un traitement bismuthique 915
— **chronique** et début de sclérodermie généralisée . . . 516
— **déformant**. Ostéo-arthropathies digitales et vertébrales à type de rhumatisme déformant chez un tabétique . . 987
Riehl (Mélanose de). Voir : *Mélanose de Riehl*.
Rœntgenthérapie anti-inflammatoire en dermatologie . . 909
— superficielle et les affections cutanées bénignes 529
— Voir aussi : *Plésio-rœntgenthérapie* et *Télérœntgenthérapie*.
Rosacéa cutanée et Rhinophyma. Rosacée oculaire . . . 1039
— Tuberculide rosacéiforme de Lewandowsky 1012
Rubrophène. Voir : *Soufre (Traitement)*.

S

Sabouraud. Voir : *Trychophyton astéroïdes Sabouraud*.
Salicylate de soude oblitérant un vaste angiome congénital de la face. 149
Sang. Voir : *Agranulocytose, Biologie, Eosinophiles, Hématologie, Hémothérapie, Hémovaccination, Transfusion sanguine*.
Santi. Voir : *Parakeratosis variegata (Unna, Santi, Pollitzer)*.
Sarcoïde. L'uvéo-parotidite, manifestation de nature sarcoïdique 721
— noueuses disséminées Tuberculose indurative hypodermique) 170
— **de Bœck** et diabète insipide. **641**
Sarcomatose cutanée métastatique 232
— **de Kaposi** (Angio-endothéliome cutané de Radaeli). Recherches sur 4 nouveaux cas. 1010
— — Caractéristique du champignon pathogène producteur. A propos de 2 nouveaux cas. 717
Sarcome. Contribution à l'étude de leur développement sur le tissu cicatriciel 239
— et épithélioma de la souris dus au benzopyrène. 244
— fuso-cellulaires observés chez des souris longtemps injectées avec des substances diverses (Statistique) . . . 1069
Scarlatine. Voir : *Erythème scarlatiniforme du 9e jour*.
Schamberg (Maladie de). Voir : *Maladie de Schamberg*.
Schaudinn (Spirochète de). Voir : *Spirochète de Schaudinn*.
Schaumann (lymphogranulomatose bénigne de). Voir : *Lymphogranulomatose bénigne de Schaumann*.
Sciatique et syphilis 925

Sclérème de l'adulte amélioré par le traitement chirurgical. 697
Sclérodermie. Concrétions calcaires de la — ; observation d'un nouveau cas 723
— (Contribution à l'étude : à propos de 5 cas dont un avec examen anatomo-pathologique) 692
— généralisée (au début) et rhumatisme chronique . . . 516
— du nourrisson (lipogranulomes multiples) 447
— en plaque solitaire du cou . 723
Sclérose tubéreuse de Bourneville (Cas héréditaire). Adénomes sébacés. Crises convulsives, phacomatose rétinienne, calcifications intracraniennes. Tumeurs péri-unguéales de Kœnen. . . . 423
— — — et nævi fibromateux symétriques de la face . . . **644**
Scrotum. [Gangrène gazeuse métastatique du] 927
— staphylococcique (Hypodermie en plaque indurée et abcédée). 1066
Séborrhée. Traitement des affections séborrhéiques (Contribution) 424
— Voir aussi : *Eczéma séborrhéique* et *stéatorrhée syphilitique*.
Sedormid (Accident). Purpura hémorragique consécutif à l'absorption de sedormid . 932
— Purpura thrombopénique consécutif à l'ingestion de sedormid 330, 330
Seins. Eczéma mammaire symétrique. 1002
— Granulome lipophagique . . 252
— Métastases cutanées consécutives à un néoplasme du sein. 699
Sélénium (Intoxication) avec mention spéciale des dermatoses observées, en relation avec de la porphyrie secondaire 343
Sels d'or. Voir : *Aurothérapie*.
Sénégal. Ulcères de jambe d'étiologie mixte chancrello-syphilitique observés au Sénégal. 984
Sensibilisation cutanée. Voir : *Allergie*.
Sepdelen (Sels minéraux) dans le traitement des affections cutanées chroniques et allergiques 82
Septicémie consécutive à une teigne faveuse 1013
— **gonococcique** maligne. Radiumthérapie 711
— **staphylococciques**. Quelques mots sur l'orientation des recherches futures. Nécessité de l'étude du terrain. 228
Séro-diagnostic différentiel de la syphilis, de la blennorragie et de la tuberculose . . 64
— Voir : *Réaction* et *Syphilis* (*diagnostic*).
Sérologie (Problèmes de la). . 621
— Surveillance sérologique des prostituées 726
Sérothérapie de la blennorragie chronique par le sérum des convalescents 1078
— Voir aussi : *Réactions*.
— **(Accidents)**. Intolérance arsenicale puis intolérance sérique mortelle chez un prématuré 226
— **antigangréneuse** guérissant un cas de noma 795
Sérum. Sur le comportement de la phosphatase du sérum dans l'eczéma 356
— Critérium des réactions syphilitiques du sérum et du liquide céphalo-rachidien dans la malariathérapie. . . . 241
— Détermination quantitative de la carotène et de la vitamine A du sérum du sang dans les dermatoses . . . 437
— Intolérance arsenicale, puis intolérance sérique mortelle chez un prématuré . . . 226
— Image du cancer cutané dans le sérum sanguin 618
— Sur la teneur en lipoïde du sérum des malades atteints d'eczéma séborrhéique et chez les rats 624
— **humain**. Sa teneur en vitamine A et en carotène dans quelques dermatoses . . . 156
— Voir : *Auto-sérum*.
Sérumthérapie dans la septicémie gonococcique maligne. 711
— et sulfamidothérapie du *pur-*

pura fulminans méningococcique 910
Signe d'Argyll-Robertson. Sa disparition chez un paralytique général traité par l'impaludation et le stovarsol. 985
Simon [Clément] (Maladie de). Voir : *Maladie de Clément-Simon.*
Sodoku. Sur un cas . . 252, 1007
— Inoculation à la poule et à l'embryon de poule . . . 1070
Soude caustique. Voir : *Brûlures.*
Soufre. Activité de l'α-(*p*-aminophényl-sulfamido)-pyridine sur l'infection colibacillaire et staphylococcique de la souris 227
— Antisepsie interne des maladies microbiennes par les dérivés du soufre. Quelques notions d'ordre chimique et rappel historique 695
— et cancer 914
— Contribution à l'étude du mécanisme de l'action de ces combinaisons *p.* amino-benzolsulfamides . . . 1075, 1077
— Influence du traitement sulfo-organique sur la prise et sur le développement des inoculations expérimentales de streptobacille de Ducrey. . 1019
— et spermogénèse. 927
— **(Accidents).** Accidents du traitement 695
— — Action secondaire nocive de l'ulirone 359
— — Agranulocytose consécutive à l'absorption de sulfamide. 630
— — Agranulocytose mortelle après p. amino-benzène-sulfamido-pyridine (693) à doses modérées. 694
— — Altérations cutanées au cours du traitement par les sulfanilamides 733
— — Chimiothérapie nouvelle de la blennorragie (Clinique et pathogénie des altérations cutanées par l'uliron). . . 427
— — Prévention des accidents dus aux sulfamides par les injections intraveineuses d'acide ascorbique. . . . 983
— **(Traitement)** de la blennorragie par les sulfamidés (Etat actuel du traitement). 695
— — du chancre mou et ses complications par les sulfamides. Guérison de la chancrelle par des applications locales de poudre de 1162 f. . . . 146
— — du chancre mou et des pyodermites cutanées par les sulfamides en poudre. . . 993
— — de la chancrelle par les sulfamides 1067
— — d'élection des streptobacilloses de Ducrey par les sulfanilamidiques 1030
— — de l'infection chancrelleuse par les dérivés du soufre (à propos de 24 cas personnels) 909
— — du lupus érythémateux aigu et guérison par les sulfamides 161
— — de la lymphogranulomatose inguinale par les sulfamides. 434
— — de la maladie de Nicolas-Favre par les sulfamides. . 146
— — Posologie et conduite du traitement chez l'adulte . . 695
— — du *purpura fulminans* méningococcique (sulfamidothérapie et sérumthérapie) . 910
— — Les sulfamides en médecine infantile 695
— — Sulfamidothérapie préventive à la maternité de Port-Royal. 695
— — La tuberculose cutanée par le rubrophène 541
— — Sulfamidothérapie en vénéréologie 912
Sourcils. Alopécie sourcillière chez les lépreux **286**
Spermatozoïdes humains (leur découverte) 344
Spermogénèse et sulfonamidés. 927
Spirochète. Le granule spirochétogène. Etude morphologique et biologique . . . **833**
— **de Schaudiun.** Essai de culture sur la membrane chorio-allantoïdienne de l'embryon de poulet vivant . . 1015
Spléno-pneumonies. Tuber-

culococcoïdoses érythème noueux, néphrites hémorragiques, ictères, rhumatismes. 695
Spondylite lombaire syphilitique (2 cas) 918
Sporotrichum Beurmanni et *Mycobacterium Tuberculosis* dans une affection nodulo-gommeuse de la main (Etude clinique et microbiologique). 1025
Squames (Ultra-filtrat de macération de squames dans le traitement du psoriasis) . . 151
Staphylococcies de la face. . 988
— Infection colibacillaire et staphylococcique de la souris [Activité de l'α-(aminophényl-sulfamido)-pyridine] . . . 227
— Panniculite nodulaire récidivante fébrile d'origine staphylococcique. Un cas de granulome lypophagique du sein. 252
— Quelques mots sur l'orientation des recherches futures au sujet des septicémies staphylococciques. Nécessité de l'étude du terrain 228
— Scrotum staphylococcique (Hypodermie en plaque indurée et abcédée du). . . . 1066
— Traitement par l'anatoxine spécifique brute et purifiée. 514
— Traitement (questions de Doctrine). 225
— Traitement par l'anatoxine staphylococcique. Résultats renseignements théoriques et pratiques. 224
— Voir aussi *Anatoxine staphylococcique* et *opsonines staphylococciques.*
Staphylocoques dorés. Leur rôle dans les dermo-épidermites toxi-infectieuses. Déductions thérapeutiques . . 994
Stastitique annuelle de 1937 de la consultation de la clinique dermato-vénéréologique de l'Ecole de Médecine d'Hanoï 328
— des cas de syphilis récentes et anciennes observés dans les dispensaires hospitaliers de Marseille 518
— et étiologie des cas de maladie de Nicolas-Favre observés à la clinique dermatologique de Marseille. . . 67
— Rapport sur le fonctionnement du service prophylactique de la S. N. C. F. à Béziers pendant les années 1936 et 1937 328
Stéatorrhée syphilitique et et tétanie. 792
Sténoses iéales multiples (Localisation de la maladie de Nicolas-Favre sur l'intestin grêle). 910
— **rectale** d'origine lymphogranulomateuse (autopsie de 2 cas) 910
Stomatite et rhinite ulcéro-membraneuse (Dermatose nodulo-ulcérative diffuse à évolution chronique récidivante avec participation particulière de la muqueuse bucco-pharyngée et nasale). Contribution à l'étude de la lésion dite « ectodermose érosive pluri-orificielle » de Fiessinger, Wolff et Thévenard 354
— Voir aussi : *Dermatostomatite.*
Stomatorragie arsénobenzolique et purpura aigu . . . 250
Stovarsol et impaludation dans le traitement de la paralysie générale (Disparition du signe d'Argyll-Robertson) . . 985
Streptobacille de Ducrey. Porteuse de germes avec chancre mou consécutif . . . 83
— — (Allergie et immunité vis-à-vis des éléments constituants du — —) 538
— — (Cinquantenaire de sa découverte). 825
— — (Influence du traitement sulfo-organique sur la prise et le développement des inoculations de streptobacille de Ducrey) 1019
— — Le traitement d'élection de la streptobacillose de Ducrey par les sulfanilamidiques . 1030
Streptococcie eczématiforme du médius 794
Streptococcides noueuses. Reproduction expérimentale. 1013
Strophulus infantile. Contribution à l'étude de cette affec-

tion, basée sur 225 cas personnels 239
Sublimé. Conception du traitement continu du pemphigus par le sublimé **771**
— Traitement continu du pemphigus par le sublimé à 1 pour cent 1035
Substance d'Oriel dans la thérapeutique de quelques dermatoses 816
Suc médullaire. Son étude microbiologique et cytologique dans 34 cas de syphilis récente 421
Sueurs morbides unilatérales de la face d'origine centrale (Etude) 85
Sulfamidothérapie. Voir : *Soufre*.
Sulfate de cuivre. Brûlure d'un avant-bras après injection d'une solution de sulfate de cuivre. 805
Surrénalectomie totale (Recherches de son influence sur les processus oxydo-réducteurs des tissus, en particulier en ce qui concerne le comportement de la peau et le problème de l'hyperpigmentation addisonienne . . 1011
Sympathectomie dans les affections de la peau (Quelques expériences). 436
— guérissant un mal perforant plantaire chez un tabétique. 700
Sympathique. Les arsénobenzènes, poisons du sympathique. 983
Syndromes agranulocytaires chez l'enfant. 613
— **hypophysaires** et syphilis, étude clinique et thérapeutique 982
— **infundibulo-tubérien** chez un hémiplégique. Amélioration par le traitement antisyphilitique 795
— **néphrétique** et transparence persistante du sang aux radiations infra-rouges (Intoxication oxycarbonée aiguë avec lésions cutanées). . . 791
— **de Ehlers-Danlos** 249
— **d'Heerfordt** ? (Iritis plastique ancienne et lupus pernio) 795
— — Rôle possible de l'hérédosyphilis (discussion étiologique) 1068
Syphilides anciennes. Immunité des cicatrices des syphilides anciennes. 804
— **cutanées** « élégantes » chez un noir algérien 419
— papulo-squameuses et gommeuses à la suite d'un traitement bismuthique et mercuriel insuffisant 789
— **secondaires** sur tatouage . 698
— **tuberculoïdes**. Contribution à cette question et à celle de l'immunité des cicatrices de syphilides anciennes . . . 804
Syphilimétrie (De la) à la grandeur mesurable en tuberculose 64
Syphilis et anémie pernicieuse. 630
— Sur la *balanitis specifica syphilitica*. **681**
— à Brest de 1919 à 1938 . . . 366
— Devenir nerveux des syphilitiques. 921
— endémique en Bosnie et en Herzégovine. 1076
— Epithélioma du pénis sur un ulcère chancrelleux chez un syphilitique 617
— Etude clinique et épidémiologique de 751 cas 349
— Eruption syphilitique (atypie provoquée) 430
— Erythème palmaire symétrique syphilitique ? **415**
— et grossesse (Accidents de l'arsénothérapie) 722
— — Résultat du traitement de la femme enceinte syphilitique pour la descendance. . 731
— — Traitement 731
— Il est aussi coupable de traiter pour syphilis ceux qui ne l'ont pas que de condamner ceux qui l'ont à la garder . 911
— Infection professionnelle de médecins : deux cas tôt guéris et longtemps observés . 238
— et les infections à virus neurotrope chez les syphilitiques. 924
— lichénification et prurigo . . 915
— et lymphadénite de Nicolas-

Favre localisée au cou. Chancre mixte siégeant à la nuque 983
— et lymphogranulomatose vénérienne 733
— Nouvelles recherches électrocardiographiques chez des sujets luétiques 1020
— Ponction sous-occipitale et analyse du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques 350
— et prurit 325
— et syndromes hypophysaires. Etude clinique et thérapeutique 982
— La syphilis peut-elle réactiver une lymphogranulomatose inguinale subaiguë latente . 629
— Voir aussi : *Réagine syphilitique.*
— **(Activation)** sous forme de syphilides papulo-squameuses et gommeuses à la suite d'un traitement bismuthique et mercuriel insuffisant . . 789
— **(diagnostic)**. Erreurs à éviter dans le diagnostic de la lymphogranulomatose vénérienne et de la syphilis . . 246
— — Importance sociale du diagnostic et du traitement précoce de la syphilis. . . . 611
— — Nouvelle réaction de floculation pour le diagnostic rapide de la syphilis. . . 161
— — par la ponction du ganglion (Note de vénéréologie pratique). 147
— — Recherche par la méthode de la goutte de sang de Chédiak-Dahr 84
— — Séro diagnostic différentiel avec la blennorragie et la tuberculose 64
— — Séro-diagnostic de la syphilis. Commentaires sur 38.000 analyses 720
— — Sur l'utilité des réactions microscopiques de floculation de Kline pour le diagnostic et pour l'exclusion de la syphilis 361
— — Voir aussi aux diverses *Réactions.*
— **(Immunité)**. Bases expérimentales de l'immunité antisyphilitique. 1003
— — Dermo-immunisation artificielle antisyphilitique et son importance dans la thérapie et la prophylaxie transformatrice contre la syphilis. Conception nouvelle de l'actinothérapie (actino-auto-hémothérapie et actino-chimiothérapie) de la syphilis . . 907
— **(Prophylaxie)** Importance de la dermo-immunisation artificielle antisyphilitique dans la thérapie et la prophylaxie transformatrice contre la syphilis. Conception nouvelle sur l'actinothérapie de la syphilis 907
— — La lutte contre la syphilis. 811
— — et prostitution. Surveillance sérologique 727
— — par le traitement . . . 224
— **(Réinfection)**. Un cas à Madagascar. 911
— — Double réinfection syphilitique 518
— — produite par un virus homologue et transmission de la syphilis pendant la période d'incubation. 627
— **(transmission)**. Etude de l'activité tréponémicide de l'arsphénamine et de la néoarsphénamine sur le sang citraté ; possibilité de prévenir la transmission de la syphilis au cours de la transfusion sanguine 720
— — pendant la période d'incubation 627
— — par la transfusion sanguine. 531
— — par la transfusion sanguine (contrôle des donneurs) . . 718
— **acquise**. Considérations cliniques et épidémiologiques sur 3.005 cas de syphilis acquise 1008
— **des bronches** et de la trachée 695
— **cérébrale** et tumeurs du cerveau 925
— **du cœur**. Rétrécissement mitral syphilitique . . . 696

— **des conjoints**. Voir : *Syphilis nerveuse.*
— **cutanée** post-traumatique après brûlure 1066
— — traumatique 246
— **cutanéo-muqueuse** chez l'annamite du Tonkin . . 789
— **des dents**. Malformation rare de l'hérédo-syphilis : Dents « en timbres-postes ». . . **410**
— **exotique** nerveuse. . . . 923
— **expérimentale**. Effet du sommeil hibernal sur la syphilis du Hamster et du hérisson 227
— — Recherches sur la valeur de la provocation au palligène. 702
— — Syphilis inapparente du hamster commun et du hamster doré 227
— — Syphilis inapparente du macaque et résistance à la pallidoïdose 227
— — Syphilisation du hérisson et du surmulot. 227
— — Thermogenèse et régime physiologique chez le lapin. Rôle des températures tissulaires dans les localisations apparentes et la thérapie des infections syphilitiques et pallidoïdes 914
— **extragénitale**. Prophylaxie. 63
— **gastrique** 514
— — Comment elle se présente au clinicien 692
— — Syphilis secondaire et gastrite hémorragique. . . . 699
— **gémellaire**. Syphilis héréditaire de l'un des 2 jumeaux. 88
— **héréditaire** 1007
— — de l'adulte, considérations générales. 990
— — et affections nerveuses de l'enfant 925
— — L'auriculaire infantile, stigmate d'hérédo-syphilis. 419, 982
— — Conséquences nerveuses et mentales. 923
— — et dystrophie. 516
— — La fossette coccygienne constitue-t-elle un stigmate d'hérédo-syphilis certain ? . 422
— — Hyperkératose ichtyosiforme généralisée avec nombreux stigmates d'hérédo-syphilis **369**
— — ictère catarrhal 148
— — Lésions syphilitiques sur un embryon de 4 semaines . 157
— — chez l'un des deux jumeaux 88
— — Malformation rare : Dents en timbres-postes **410**
— — Mythomanie chez une hérédo-syphilitique. Considérations sur les effets de la vitamine C dans les manifestations d'intolérance aux arsenicaux 347
— — Ostéopathies syphilitiques en clinique infantile . . . 1007
— — Ses rapports avec les tics convulsifs 924
— — Résultats du traitement de la femme syphilitique pour la descendance 731
— — Son rôle possible dans l'étiologie du syndrome de Heerfordt. 1068
— — de seconde génération et nævus angiomateux tubéreux 224
— — du système nerveux . . 1066
— — tardive imitant la pyodermite végétante 907
— — Traitement ; indications . 916
— — Traitement prénatal (causes d'échecs) 65
— **maligne** entretenue par un traitement insuffisant ou des erreurs dans l'application du traitement 612
— **mentale**. Situation de la syphilis nerveuse indigène à forme mentale 923
— **musculaire**. Syphilis du masséter 611
— **nerveuse**. 1007
— — Amélioration ultra-rapide par la vaccine chimio-pyrétothérapique. 347
— — Avenir du conjoint des malades atteints de syphilis nerveuse 803
— — Chimio-vaccino-physicothérapie 812
— — Considérations 924
— — congénitale du système nerveux 1066
— — exotique 923

— — Polynévrites chez les syphilitiques 925
— — Sa rareté chez les prostituées 1073
— — (Responsabilité de l'arsénothérapie dans la —) . . . 922
— — et sciatique 925
— — Situation actuelle de la syphilis nerveuse indigène à forme mentale 923
— — Statistique des formes cliniques de syphilis nerveuses observées dans les dispensaires antivénériens de Marseille depuis 10 ans . . . 919
— — Statistiques sur les formes de syphilis nerveuse observées depuis 20 ans à la clinique Neurologique de Marseille [à propos de quelques données] 919
— — Statistique des syphilis nerveuses au centre de prophylaxie de Nice 920
— — Statistique des syphilis nerveuses observées au dispensaire central de la prophylaxie antivénérienne dans la région du Nord à Lille . . 920
— — Syphilis, chorée, troubles mentaux 984
— **oculaire**. Atrophie optique syphilitique à marche suraiguë au cours d'un traitement par le cyanure de mercure . 922
— — Statistique des complications oculaires de la syphilis à la clinique ophtalmologique de Marseille 920
— **osseuse**. Ostéopathies syphilitiques en clinique infantile. 1007
— — Spondylite lombaire syphilitique. 918
— **pré-natale**. Voir : *Syphilis héréditaire* et *Syphilis et grossesse.*
— **primaire**. Diagnostic par la ponction du ganglion (Note de vénéréologie pratique) . 147
— — Voir aussi : *Syphilome primaire.*
— **récentes** et anciennes. Statistiques des cas dans les dispensaires hospitaliers de Marseille 518
— — Aspects cutanéo-muqueux chez l'annamite du Tonkin . 789
— — Etude microbiologique et cytologique du suc médullaire dans 34 cas 421
— **secondaire** et gastrite hémorragique 699
— — ou pian ? 511
— — Syphilides secondaires sur tatouage 698
— **tertiaire**. Evolution d'une souche « tertiaire » vers la résistance à la quinine . . . 160
— — Phagédénisme mixte tertiaire de Milian (Ulcères de jambe d'étiologie mixte chancrello-syphilitique) 984
— **thyroïdienne** de l'enfant . 64
— **de la trachée** et du système bronchique principal . . . 695
— **vésicale** 150
— **viscérale**. Stéatorrhée syphilitique et tétanie 792
— **(Traitement)** . 812, 931, 1007
— — Dermo-immunisation artificielle antisyphilitique et son importance dans la thérapie et la prophylaxie contre la syphilis. Conception nouvelle sur l'actinothérapie (Actino-auto-hémothérapie, actino-chimiothérapie) de la syphilis. 907
— — Directives 792
— — Dix ans 1079
— — Etiologie de la paralysie générale et du tabès en fonction du traitement de la syphilis 908
— — Expériences sur la conduite du traitement antisyphilitique à la Clinique de Rostock . . 802
— — Importance sociale du diagnostic et du traitement précoce 611
— — Malariathérapie (14 années). 74
— — Phytothérapie adjuvante en syphiligraphie 326
— — Syphilis maligne entretenue par un traitement insuffisant ou des erreurs dans l'application du traitement 612
— — Thérapeutique antisyphilitique depuis l'avènement du XX^e^ siècle. 147
— — Traitement stimulant . . 539
— — par l'utilisation de dépôts

immunisés d'animaux immunisés contre la syphilis . . 340
— — Voir aussi aux divers produits : *Arsenic, Bismuth, Mercure, etc.*
Syphiloïde (Maladie) du chat et le granulome éosinophilique de l'homme (des granulomes au cancer) **104**
— Pyodermites végétantes multiples syphiloïdes. . . . 146
Syphilome chancriforme. . . 517
— **primaire** non ulcéré (second cas) 908
Syphilophobes. 992
Système neuro-végétatif. Son rôle dans la pathogénie de l'érythrodermie arsénobenzolique. Rôle de la vitamine C (Acide ascorbique) **139**
— — Son rôle dans la production de certains accidents dus aux arsénobenzènes **192**
— **réticulo-endothélial.** Son comportement dans la maladie de Nicolas-Favre . . . 824
Syringocystadénome ? Voir : *Nævus syringocystadénomateux.*
Syringomyélie ou maladie de Morvan ? 913

T

Tabès. Antécédents cliniques et thérapeutiques chez les tabétiques 922
— et asthéno-manie 989
— conjugal et labyrinthite . . 229
— Forme tabo-paralytique du pian 923
— Fracture spontanée du calcanéum chez un tabétique . . 332
— et guérison d'un mal perforant plantaire par sympathectomie. 700
— chez l'indigène musulman algérien (observation) . . . **571**
— Ostéo-arthropathies digitales et vertébrales à type de rhumatisme déformant chez un tabétique 987
— et paralysie générale (Etiologie en fonction de l'âge de la syphilis et en fonction du traitement) 908
— — — (Etiologie en fonction du dépistage de la syphilis et en fonction du traitement) . . 921
Tache gangréneuse du Chili (Arachnoïsme cutané) par « *loxosceles læta* ». 253
— « **mongolienne** ». Etude, Dyschromie pituitaire. A propos d'une observation personnelle 987
Takata-Ara (Réaction de). Voir : *Réaction de Takata-Ara.*
Tatouage. Syphilides secondaires sur tatouage 698
— Tumeur cutanée développée sur tatouage 235
Teignes de la province de Cagliari 936
— Voir aussi : *Tricophyties.*
— **faveuses** (Septicémie consécutive à une) 1013
Télangiectasie héréditaire hémorragique de Osler. Epistaxis familiale héréditaire . . 364
— Voir : *Angiokératome, Livedo télangiectasique* et *Tuberculides télangiectasiques.*
Télérœntgenthérapie totale dans le traitement de la maladie de Hodgkin 989
Test de Gordon dans la maladie de Hodgkin est une réaction aux éosinophiles 162
Tétanie et stéatorrhée syphilitique 792
Thérapeutique Dermatologique par les bains arsenicaux naturels 83
— de certaines malformations de la peau et particulièremen des grands délabrements de la face par des produits médicamenteux de plastique cutanée 147
— Curiethérapie en dermatologie (Technique). 625
— L'eau de Dalibour et les préparations dermatologiques qui en dérivent 993
— L'eau d'Uriage en dermatologie. Injections intratissulaires d'eau de la source à l'émergence 986
— Déshydratation de l'organisme dans le traitement des dermatoses 422

— locale des dermatoses (Essai d'orientation nouvelle) . . 794
— Narcose cellulaire (par la pénétrine) comme moyen curateur en dermatologie . . . 80
— Première communication sur des expériences thérapeutiques avec le dioxydiéthylstilbène, un nouveau corps synthétique à action œstrogène en dermatologie. . . 997
— de quelques dermatoses par la substance d'Oriel 816
— De quelques régimes à prescrire dans les affections cutanées. Régimes déshydratants. Régimes sans graisses . . 331
— des maladies de la peau par les rayons-limite . 718, 909, 915
— Réhabilitation du cautère en dermatosyphiligraphie. Les abcès bismuthiques fistuleux servant de cautère. . . . 793
— Résultats du traitement par le Thorium X 427
— Rœntgenthérapie superficielle et affections cutanées bénignes 529
— par les sels minéraux (Sepdelen) 82
Thérapeutique. Voir aussi : *Actinothérapie, Actino-autohémothérapie, Actino-chimiothérapie. Aéro-thermométallo-ionothérapie, Alcalothérapie, Autohémothérapie, Bactériothérapie, Calcothérapie, Chimiothérapie, Curiethérapie, Diathermie chirurgicale, Physicothérapie, Physiothérapie, Plésio-rœntgenthérapie, Pyrétothérapie, Radiothérapie, Rayons Infra-Rouges, Rayons-limites, Rayons U-V., Sérothérapie, Sérumthérapie, Sulfamidothérapie, Téléroentgenthérapie* et aux divers produits : *Arsenic, Bismuth, Mercure, Soufre, etc., et aux Vitamines.*
— **vénérienne**. Pyrétothérapie dans les affections vénériennes 511
— —, sulfamidothérapie . . . 912
Thé dans le traitement des brûlures 66
Thévenard. Voir : *Ectodermose de Fiessinger, Wolff et Thévenard.*
Thieberge-Jadassohn (Anétodermie érythémateuse de). Voir : *Anétodermie érythémateuse de Thieberge-Jadassohn.*
Thorium X. Résultats du traitement 427
Thyroïde. Diastases tissulaires de foie et de thyroïde dans le traitement de l'eczéma du chien **737**
— et syphilis. 64
Thyroxine. Son action et celle de ses constituants sur la pigmentation des animaux à sang froid 826
Tics convulsifs. Leur rapport avec la syphilis héréditaire . 924
Tierce bénigne. Dermatose par hypersensibilité aux piqûres réitérées des phlébotomes (fièvre des trois jours). . . **1041**
— — Recherches expérimentales sur l'apparition sur la peau de signes de sensibilisation et de désensibilisation sous l'influence de l'infection par la tierce bénigne 714
Tissus. Influence de la surrénalectomie sur les processus oxydo-réducteurs des tissus. 1011
— Voir aussi : *Diastases tissulaires.*
Tixier (Gangrène post-opératoire progressive de). Voir : *Gangrène.*
Tonkin. Syphilis cutanéo-muqueuse chez l'indigène du Tonkin 789
Torantil dans le traitement de 2 cas d'acné polymorphe. . 1002
Transfusion sanguine. Etude spéciale de l'activité tréponémicide de l'arsphénamine et de la néoarsphénamine *in vitro* sur le sang citraté. Possibilité de prévenir la transmission de la syphilis au cours des transfusions sanguines 720

FACULTÉ DE MÉDECINE IMPRIMÉ PAR

— — et transmission de la syphilis 531
— — — (Contrôle des donneurs). 718
Trayeurs (Nodule des). Cas récemment observé . 541, 662
Trichophytides. I. Trichophytide urticarienne-lichénoïde et helminthiase (ascarides). II. Présence de champignons dans des ganglions lymphatiques et dans la peau dans une trichophytide lichénoïde. Agglomération extraordinaire de mycéliums dans les sinus intermédiaires . . . 1075
Trichophytique (infection) chez l'homme par les renards argentés 363
Trichophyton astéroïdes (Sabouraud 1909). Ses caractères biochimiques. . . . 914
Trichorrhexie noueuse circonscrite et pelade 169
Trichostasis spinulosa. 88, 805
Troubles mentaux, syphilis et chorée 984
Trypanosomose révélée tardivement par des convulsions et du prurit. 614
Tuberculides du type *folliculitis decalvans* du cuir chevelu (nouvelle observation). 166
— du type *folliculitis spinulosa decalvans* du cuir chevelu avec kératose folliculaire acuminée diffuse 237
— **nasales** et tuberculose . . 255
— **papuleuses**, télangiectasiques et purpuriques à petits éléments. 248
— **papulo-nécrotiques** et lupus pernio 724
— — — ou pyodermites ? . . 240
— **rosacéiforme** de Lewandowsky 1012
— **ulcéreuses** 253, 526
Tuberculine. Réactions cutanées à la tuberculine et à l'histamine en différents points des téguments (Etude comparée) 1070
Tuberculococcoïdoses : érythème noueux, spléno-pneumonies, néphrites hémorragiques, ictères, rhumatismes. 695
Tuberculose et acné. . . . 427
— Bactériologie de la réaction lépreuse tuberculoïde. . . 1005
— Bubon strumeux d'origine tuberculeuse et lymphogranulomateuse 828
— Evolution tuberculeuse du poumon. Erythème polymorphe et érythème noueux. . 986
— indurative hypodermique (Considérations sur un cas de sarcoïdes noueuses) 170
— et psoriasis 1016
— Séro-diagnostic différentiel avec la syphilis et la blennorragie 64
— (De la syphilimétrie à la grandeur mesurable en —) . . 64
— et tuberculides nasales . . 255
— Voir aussi : *Allergie tuberculeuse, Mycobacterium tuberculosis, Pseudo-tuberculose*.
— **cutanée**. Chimiothérapie par le rubrophène 541
— — Complexe primaire tuberculeux de la peau 245
— — généralisée et gommes tuberculeuses 698
— — (Revue générale). . . . 243
— — Traitement spécifique . . 914
— — Voir aussi : *Dermite tuberculeuse*.
— **expérimentale**. Réactions cutanées d'hypersensibilité au cours de l'infection tuberculeuse expérimentale . . 247
— **exulcéreuse** passagère de la lèvre avec gros ganglion sous-maxillaire simulant un chancre syphilitique 325
— **pulmonaire** scléreuse chez d'anciens syphilitiques : la « bronchite chronique des indigènes ». 615
— **sous-cutanée** fistuleuse avec éléphantiasis 338
— **ulcéreuse** de la peau et des muqueuses (Aspects cliniques) 347
Tularémie. Manifestations cutanées 529
— dans la région du Bas-Danube en automne et hiver 1936-1937 avec mention des lésions cutanées et ganglionnaires. 339

Tumeurs bénignes et malignes (Revue générale) 240
— cérébrales et syphilis . . . 925
— cutanée développée sur tatouage 235
— royale (Son évolution maligne dans une maladie de Recklinghausen à caractère familial) 1074
— Voir aussi : *Immunité antitumorale.*
— **épithéliales** peu communes du cuir chevelu (Epithélioma adénoïdo-kystique de Brooke). 1032
— — cutanée (Etude anatomopathologique et critique d'un tableau rare) 1018
— **glomiques**. Localisation rare. 932
— **leucémiques** cutanées. Voir : *Leucémie.*
— **péri-unguéales de Kœnen.** Adénomes sébacés, crises convulsives, phacomatose rétinienne, calcifications intracraniennes Cas héréditaire de sclérose tubéreuse de Bourneville 423

U

Ulcération cutanée poradénique ou phagédénisme chancrelleux ? 71
— infectieuses multiples de l'abdomen et érythrodermie arsenicale. Rhumatisme articulaire aigu biotropique intercurrent 326
— trophiques de la lèpre. Cicatrisation rapide par l'huile de chaulmoogra nitrée . . . 515
Ulcère. Voir aussi : *Pyodermite ulcéreuse, Tuberculides ulcéreuses.*
— **aigu de Lipschutz** de forme pseudo-végétarienne localisé sur la langue 629
— — — **de la vulve** . . 699, 814
— — — — — et allergie cutanée. 716
— **chancrelleux**. Epithélioma du pénis sur un ulcère chancrelleux chez un syphilitique. 617
— **chronique** simple de la vulve (Maladie de Clément-Simon). 632
— **de jambe.** Traitement par l'exposition continue à l'air . 994
— — d'étiologie mixte chancrello-syphilitique observés au Sénégal (phagédénisme mixte tertiaire de Milian). 984
Ulirone. Voir : *Soufre (Traitement).*
Ultra-filtrat de macération de squames, dans le traitement du psoriasis 151
Ultra-virus. A côté des parakératoses, maladies de sensibilisation, n'existe-t-il pas des psoriasis, maladies à ultravirus 514
Unna. Voir : *Parakeratosis variegata (Unna).*
Uréthrale (Chylurie). Pseudoblennorragie par forte chylurie uréthrale due à un lymphangiome circonscrit de la peau 81
Uriage (Eau d') en dermatologie. Injections intratissulaires d'eau de la source à l'émergence 986
Urines. Influence des excitations physiques et chimiques sur la concentration en ions hydrogène dans la peau et les urines. 709
Urticaire. Les causes. . . . 1069
— due à la pression (clinique et pathogénie) 997
— et histamine 149
— post-arsénobenzolique . . . 174
— thérapeutique par les polycampho-sulfonates (Lyso-choc) . 517
— **pigmentaire**. 697
— — familiale et héréditaire . . 174
Utérus. L'adénopathie satellite du chancre syphilitique du col de l'utérus (à propos de 5 observations) 628
Uvéo-parotidite, manifestation de nature sarcoïdique. . . 721

V

Vaccinations et le public . . 990
— Voir aussi : *Hémovaccination maternelle.*
Vaccin antiaphteux. Etude des complexes vaccino-aphteux. Etude d'un vaccin antiaphteux formolé 329
— **antivariolique** provoquant

un exanthème para-allergique 242
— **antichancrelleux** (Hépato-néphrite suraiguë à la suite d'injection intraveineuse de — —). 421
— **antityphique** dans le chancre mou et ses complications. 1008
— **spécifique** à petites doses dans le traitement du chancre vénérien et de ses complications 627
— **strepto-bacillaire** (Dmelcos) dans le traitement abortif du bubon vénérien. Valeur diagnostique de la réaction produite 248
— Voir aussi : *Auto-vaccin.*
Vaccine chimio-pyrétothérapique provoquant l'amélioration rapide d'une syphilis nerveuse 347, 812
— **ulcéreuse** à la suite d'érythème polymorphe interthérapeutique 327
Vaccinothérapie. Voir : *Chimio-vaccino-physicothérapie.*
Vachers. Nodules des vachers (Problème de l'Etiologie). 541, 626
Vagin. Cervico-vaginite bismuthique. 1073
Vaisseaux. Réaction vaso-motrice locale (Données expérimentales du mécanisme) . . **49**
Varicelle [Maladie éruptive épidémique du Centre Afrique dénommée localement « Abou Moukmouk » simulant la] . 911
— et zona. 623
— et zona chez le même malade. 714
— Zona et herpès simultanés chez un leucémique et varicelle chez son petit-fils . . 228
—, zona et leucémie (Existe-t-il une parenté ?) 328
Varices lymphatiques consécutives à un adénolymphocèle d'origine filarienne probable. 517
Variole [maladie éruptive épidémique au Centre-Afrique dénommée localement « Abou Moukmouk » simulant la] . 911
— Pyodermites varioliformes. . 152
Varioloïde [Maladie éruptive épidémique du Centre-Afrique dénommée localement « Abou Moukmouk » simulant la] 911
Vénéréologie, cancérologie, dermatoses, médecine générale, phytopathologie (Clinique et pathologie comparées). 734
— Foyers primaires et réactions ganglionnaires satellites en vénéréologie. 433
Vénériennes (Affections), traitement. Voir : *Thérapeutique vénérienne.*
Verge. Cancer (Traitement). . 694
— Eléphantiasis de la verge consécutif à un évidement ganglionnaire bilatéral ancien pour maladie de Nicolas-Favre. 72
— Epithélioma spino-cellulaire mutilant nécessitant l'amputation immédiate de la verge. 982
— Fistule étendue de la face dorsale de la verge, secondaire à une lymphangite nodulaire due au virus de la maladie de Nicolas-Favre . 356
— Infiltration des lymphatiques dorsaux de la verge avec œdème violacé du prépuce, suivie d'une induration des corps caverneux 732
— Kraurosis du gland et du prépuce et ses relations avec la balanite xérotique oblitérante. 542
— Lymphangite circulaire indurée de la —. 982
— — plastique non vénérienne du sillon coronaire de la verge avec œdème circonscrit . . 237
Verrues. Plaques verruciformes d'un aspect spécial après un herpès simplex 715
— Traitement 1021
— **plantaire.** A propos du traitement 991
Verruqueuses (Léprides). Voir : *Léprides verruqueuses.*
Vertèbres. Ostéo-arthropathies vertébrale et digitale à type de rhumatisme déformant chez un tabétique 987
Vessie (Syphilis de la) . . . 150
Virémie. Le concept de « Virémies » en pathologie expérimentale 731

Virus. Sur une infection focale avec manifestations à la bouche, aux organes génitaux et lésions oculaires, comme conséquences probables d'une infection générale provoquée par un virus 82
— Sur la présence de formations granulaires du type des corpuscules élémentaires des virus dans les efflorescences de malades atteints de pemphigus 335
— Voir aussi : *Ultra-Virus* et *Virémies*.
— **lymphogranulomateux.** Son comportement à l'égard des néoplasmes épithéliaux. 512
— — de la lymphogranulomatose inguinale (formes de son développement). 235
— — Instillation nasale au cobaye et au lapin (Essais de transmission de la maladie de Nicolas-Favre) 988
— — Sa valeur étiologique dans l'induration plastique du pénis 1009
— **de la maladie de Nicolas-Favre** (Bartholinite bilatérale due au — — — —) . . 537
— — — — (Fistule étendue de la face dorsale de la verge, secondaire à une lymphangite nodulaire due au — — — —). 356
— **neurotrope** [Infections à] chez les syphilitiques . . . 924
— **syphilitique.** Un cas de réinfection syphilitique produite par un virus homologue et transmission de la syphilis durant la période d'incubation. 627
Vitamines en thérapeutique dermatologique. 1067
— **A.** Détermination quantitative de la carotène et de la — —, du sérum du sang dans les dermatoses 437
— — La teneur du sérum humain en vitamine A et en carotène dans quelques dermatoses 156
— **A et D** dans le traitement des dermites professionnelles. 1037
— **B** et zona. 616
— **C.** Son action sur la pigmentation des animaux à sang froid 826
— — Ses effets dans les manifestations d'intolérance aux arsenicaux 347
— — dans l'intolérance aux arsénobenzols 169
— — Prévention des accidents dus aux sulfamides par les injections intraveineuses d'acide ascorbique. . . . 983
— — Son rôle dans la pathogénie de l'érythrodermie arsénobenzolique. Rôle du système nerveux végétatif . . **139**
— — dans le traitement d'un cas ancien de psoriasis rebelle . 990
— — Voir : *Avitaminose C.*
— **D** et vitamine A dans le traitement des dermites professionnelles 1037
— **PP.** Action sur les aphtes récidivantes de la bouche. Traitement 614
— — Son domaine clinique . 614
Vitiligo. Lichénification, prurit circonscrit 1027
— Traitement par injections locales d'hormone mélanophore. 329
— **périnævique** 633
Vulve. Epithélioma 245
— Kraurosis vulvaire *per angusta* ou réflexions sur la rétraction atrophique ménopausique de la vulve . . . 913
— Prurit vulvaire (Traitement par les injections locales d'histamine). . . . 992, 1004
— Ulcère aigu (2 cas) 699
— — — de Lipschutz et allergie cutanée 716
— — chronique simple de la vulve (Maladie de Clément-Simon) 632
Vulvites et vulvo-vaginites dues aux helminthes . . . 439
Vulvo-vaginites et vulvites dues aux helminthes . . . 439

W

Wassermann (Réaction de). Voir : *Réaction de Bordet-Wassermann* et *Réaction de Wassermann-Schreus.*

Weber-Christian (Maladie de). Voir : *Maladie de Weber-Christian.*
Wolff (Ectodermose). Voir : *Ectodermose de Fiessinger, Wolff et Thévenard.*

X

Xanthome mollusciforme généralisé chez un petit enfant 231
— **tubéreux** chez un diabétique 253
— Voir aussi : *Pseudo-xanthome.*
Xeroderma pigmentosum familial (considérations sur deux cas). 441

Y

Yaws. Voir : *Frambœsia.*

Z

Zona. Pathogénie 150
— Encéphalite post-zonateuse . 988
— et herpès simultanés chez un leucémique et varicelle chez son petit-fils. 228
— Traitement par les rayons ultra-violets (Résultats de notre expérience personnelle) 422
— et varicelle 623
— — chez le même malade . . 714
— — et leucémie (Existe-t-il une parenté ?) 328
— et vitamine B. 616
— **anal** 233
— **lombo-abdominal** et génito-crural à évolution mortelle. 151

Le Gérant : F. AMIRAULT.

IMPRIMÉ PAR BARNÉOUD FRÈRES ET Cie A LAVAL (FRANCE)