

cellules rondes, des cellules fixes en prolifération. Les vaisseaux sanguins sont fréquemment dilatés (1).

On peut trouver dans le liquide des cavités divers microbes, entre autres le streptocoque (Malherbe).

## II. — VARICES LYMPHATIQUES DES MUQUEUSES

Chez des malades atteints d'érysipèle à répétition, on a constaté le développement de varices lymphatiques au niveau des muqueuses labiales, jugales et même de la langue.

Les varices lymphatiques des lèvres ont été décrites par Tenneson et Darier, et observées à plusieurs reprises à l'hôpital Saint-Louis, en particulier par Du Castel (2). On observe chez des malades qui ont présenté des érysipèles à répétition, outre les lésions d'œdème chronique de la face, l'hypertrophie des lèvres. A la face interne de celles-ci, on trouve de petites vésicules transparentes. Quelques-unes sont plus opaques par suite d'une altération de l'épiderme superficiel. Quelques-unes sont confluentes. Elles s'ouvrent spontanément : leur ouverture est suivie d'une exulcération transitoire. Des vésicules se retrouvent également à la face interne des joues.

Les varices lymphatiques de la langue ont été décrites par A. Robin et Leredde (3) chez un malade qui avait présenté à de nombreuses reprises des poussées inflammatoires au niveau de la langue. On constatait dans l'intervalle la présence d'un grand nombre de petites saillies molles et dépressibles, quelques-unes nettement kystiques. A la suite d'une biopsie, toutes les vésicules de la langue se remplirent de sang ; elles communiquaient donc les unes avec les autres.

Au point de vue histologique, les lésions essentielles sont les mêmes que celles des lymphangiectasies de la peau.

Les globules blancs contenus dans les cavités sont en majeure partie ou exclusivement des lymphocytes (Leredde). Il y a là un fait intéressant au point de vue du diagnostic histologique : on sait en effet que la plupart des globules blancs du sang, les leucocytes polynucléaires, ne sont pas des cellules lymphatiques.

Les varices lymphatiques des muqueuses sont probablement dues, dans la grande majorité des cas, au streptocoque.

TRAITEMENT. — Le traitement des varices lymphatiques doit s'adresser directement à leur cause, c'est-à-dire à la lymphangite chronique. Lorsqu'elles siègent sur la peau, on surveillera de près la propreté et l'asepsie de la région, et au besoin on appliquera des pansements humides permanents. (L.)

(1) A. et H. MALHERBE, *Lymphangiectasie cutanée* (A. D., 1896).

(2) TENNESON et DARIER, A. D., 1893. — DU CASTEL, A. D., 1895.

(3) A. ROBIN et LEREDDE, *Arch. de méd. expér.*, 1896.

## RHINOSCLÉROME

On donne le nom de rhinosclérome à des lésions parasitaires, de forme néoplasique, qui affectent la muqueuse nasale, le pharynx, le larynx, la cavité buccale, et accessoirement la peau du nez et de la lèvre supérieure. La maladie a été décrite par Hebra (1870), le bacille par Fritsch (1882) (1).

Cette maladie ne s'observe en France que très exceptionnellement, et sur des sujets qui viennent de l'étranger. On la rencontre dans l'Europe centrale, en Autriche en particulier, et dans la Russie méridionale. En Amérique, elle atteint surtout les régions de l'Amérique centrale ; quelques cas ont été vus dans l'Amérique du Sud. Mais il est certain que beaucoup de faits sont méconnus ; le rhinosclérome paraît plus fréquent depuis que l'attention médicale a été plus attirée sur ses caractères cliniques.

La maladie est plus fréquente chez l'homme que chez la femme ; on ignore totalement les causes qui favorisent l'inoculation et le développement du parasite.

SYMPTÔMES. — L'affection débute toujours par les muqueuses, et dans la presque totalité des cas par la muqueuse nasale. En quelle partie : dans la cloison, le plancher, les cornets ? Nous l'ignorons, car le diagnostic n'est porté que longtemps après le début. Kaposi et Gatti ont vu le larynx être intéressé en premier lieu.

Les symptômes fonctionnels, qui se prolongent pendant des années, révèlent les lésions. Il existe un coryza perpétuel, une sécrétion abondante, purulente, jaunâtre, qui se concrète en croûtes épaisses ; l'haleine exhale l'odeur de l'ozène. L'odorat est diminué ; de temps à autre surviennent des épistaxis. Le malade respire par la bouche, perpétuellement entr'ouverte. Si on examine les fosses nasales à cette période, on y trouve des ulcérations, des végétations.

Les ulcérations sont peu profondes, circulaires, rosées, facilement saignantes ; les végétations sont, tantôt courtes et sessiles, tantôt longues et pédiculées ; à un moment donné, elles pourront faire saillie par les orifices narinaux. Leur caractère principal est leur consistance, leur élasticité parfaite.

Si l'on fait ouvrir la bouche du malade, on constate souvent à cette période des lésions du palais, du voile et du pharynx. Ce sont des taches de couleur foncée, parfois avec un état végétant superficiel, et des exulcérations que l'on constate surtout sur le voile, sur la luette, très semblables à des érosions syphilitiques par leurs dimensions, leur régularité, l'absence de profondeur.

(1) HEBRA, *Wien. med. Woch.*, 1870. — V. FRITSCH, *Wien. med. Woch.*, 1882. — CORNIL, *Progrès méd.*, 1883. — CORNIL et ALVAREZ, *Arch. de phys.*, 1885. — MIBELLI, *Monasth. für prakt. Derm.*, 1889. — QUIGNARD, Thèse de Paris, 1892.



Ces lésions paraissent très superficielles; mais déjà on constate souvent une perforation du voile du palais (Kaposi); la destruction des amygdales, l'infiltration de la base de la langue ont été signalées.

Lorsque les lésions des muqueuses sont assez étendues, il est habituel d'observer des altérations cutanées, plus caractéristiques.

Elles apparaissent, à l'union du nez et de la lèvre supérieure, sur la cloison, sur le pourtour des orifices narinaires, sous forme de saillies aplaties, recouvertes d'un épiderme lisse, aminci, ou rarement on trouvera des orifices pilo-sébacés. Leur couleur est généralement foncée; leur consistance est très ferme, élastique, presque chéloïdienne; cependant, si l'on vient à pratiquer une excision, on est surpris de les pénétrer par le bistouri sans difficulté. On peut voir des vaisseaux à leur périphérie. Elles sont tout à fait indolentes, spontanément et à la pression.

Des altérations extérieures du nez, dues aux lésions de la muqueuse, précèdent parfois le développement des lésions des narines.

Cet organe est gros, surtout à sa partie inférieure; quelquefois la tuméfaction s'étend jusqu'à sa racine; sa peau est légèrement violacée, ses ailes deviennent immobiles.

Quand on le prend entre les doigts, on le trouve tout à fait résistant; on ne peut le déprimer; il semble moulé dans du plâtre (Kaposi).

Quand la cloison est perforée, il s'affaisse à sa partie moyenne.

L'extension du rhinosclérome à d'autres régions de la face est rare, cependant, on a constaté des nodosités au niveau des joues, près du conduit auditif externe, et dans l'épaisseur de la lèvre inférieure.

D'abord séparées les unes des autres, les nodosités rhinoscléromateuses arrivent à confluence et s'étendent sur la lèvre supérieure. Celle-ci, comme le nez, devient épaisse, infiltrée, dure, immobile. Les gencives sont envahies et les dents antérieures tombent.

Quand elles sont en contact les unes avec les autres, les nodosités s'ulcèrent; mais les ulcérations restent superficielles; le derme dénudé est granuleux; le suintement est constitué, non par du pus, mais par un liquide séreux, albumineux, plus ou moins jaunâtre; entre les ulcérations, on trouve des fissures minces; le bord libre des ailes du nez est déchiqueté.

L'intégrité des ganglions est un signe négatif, mais de grande valeur; même à la période d'exulcération, il est exceptionnel de constater des adénopathies, et jamais, quand elles existent, elles ne sont volumineuses.

Les altérations des muqueuses se prononcent et amènent des complications.

Spontanément, après la phase d'infiltration d'apparence superficielle, caractérisée par des taches légèrement végétantes ou des ulcérations, les tissus du rhinosclérome sont modifiés par une sclérose

qui devient considérable et détermine la formation de brides cicatricielles rétractiles. Les piliers antérieurs sont déviés et attirés l'un vers l'autre; l'isthme du gosier est rétréci; cette atrésie peut devenir extrême: dans un cas d'Alvarez, on ne pouvait introduire dans le pharynx qu'une sonde urétrale de volume moyen. La sclérose envahit le rhino-pharynx; le voile du palais peut devenir adhérent à sa paroi postérieure. Souvent la trompe d'Eustache est oblitérée, d'où la diminution de l'ouïe et même la surdité, quelquefois plus précoce et due alors à l'infiltration initiale.

Les lésions du larynx et de la trachée débutent, tantôt dans les premières années de l'affection, tantôt plus tard, lorsque le pharynx est envahi.

Longtemps, il n'existe que des symptômes fonctionnels, dyspnée légère, toux quinteuse, dysphonie; puis, surviennent des accidents dyspnéiques plus intenses.

Ces troubles fonctionnels répondent à l'infiltration qui atteint les cordes vocales supérieures et inférieures et les épaissit; au laryngoscope, on constate cette infiltration; la muqueuse est rouge, granuleuse.

Mais, comme dans le pharynx, la phase de sclérose succède à la phase d'infiltration et amène l'atrésie de la glotte, parfois une atrésie sous-glottique, lorsque la trachée, ce qui est possible, a été envahie.

Le malade est alors menacé d'asphyxie; on est obligé de pratiquer la trachéotomie.

L'évolution du rhinosclérome est des plus lentes; il se prolonge pendant dix ans, vingt ans; mais l'envahissement est continu; on ne peut tenter l'ablation chirurgicale de lésions qui se reproduisent toujours. La mort survient, soit par asphyxie d'origine laryngo-trachéale, soit par broncho-pneumonie descendante.

DIAGNOSTIC. — On peut confondre avec le rhinosclérome les lésions nasales et buccales de la *syphilis*, de la *tuberculose*, de l'*épithéliome*, du *farcin* et de l'*actinomycose*.

Les lésions *syphilitiques tertiaires*, gommés et tubercules, n'envahissent pas le nez avec la régularité du rhinosclérome; souvent elles prédominent au niveau d'une fosse nasale et n'intéressent pas toute l'étendue de la muqueuse; souvent aussi, elles s'accompagnent d'une suppuration intense et le système osseux est atteint de bonne heure; des séquestres sont éliminés. Les lésions cutanées sont également plus irrégulières, elles s'ulcèrent plus profondément, et, s'il y a des cicatrices, ce sont des cicatrices centrales, déprimées, inégales. S'il y a un doute, la difficulté peut être levée aisément par l'emploi de quelques injections de calomel.

La *tuberculose* des fosses nasales détermine des lésions graves et profondes de la peau; on y voit des saillies livides, inégales, tout à fait différentes de celles du rhinosclérome par leur mollesse, qui permet, à



elle seule, d'établir le diagnostic. Les ganglions lymphatiques sont presque toujours intéressés.

A son début, un *épithéliome*, développé à l'union de la lèvre supérieure et du nez, ne rappelle déjà en rien le rhinosclérome; le nez n'est pas entamé en entier, la muqueuse est saine; plus tard, lorsque le nez est largement envahi, les ulcérations profondes, les végétations irrégulières, les hémorragies, les douleurs sont des signes caractéristiques.

La *farcinose chronique du centre de la face*, décrite par l'un de nous (H.) et Jeanselme, puis par E. Besnier (1), est caractérisée par des ulcérations à bords irréguliers, déchiquetés, à fond anfractueux, présentant des mamelons jaunâtres, à vastes décollements, accompagnés d'une sécrétion huileuse où l'on trouve les bacilles de la morve.

Enfin, nous allons voir qu'il suffit d'examiner histologiquement un fragment excisé pour reconnaître le rhinosclérome.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Comme les lésions de la syphilis, de la tuberculose, les lésions du rhinosclérome sont formées essentiellement de plasmazellen adultes (Unna). Les formes étoilées, allongées, de cellules fixes sont peu nombreuses et se trouvent exclusivement à la périphérie des plasmomes. La présence de mastzellen en nombre modéré est un fait constant.

Les plasmomes se développent tant dans le derme que dans le tissu sous-cutané; ils sont séparés et divisés par des tractus fibreux, irrégulièrement distribués, qui déterminent la dureté des lésions.

Entre les plasmazellen, on trouve des cellules volumineuses, à contour net, parfois groupées en foyers, à protoplasma clair, à petit noyau excentrique. Leur protoplasma contient souvent des bacilles décrits par Fritsch (2), bacilles encapsulés, non colorables par le Gram, voisins du pneumo-bacille de Friedländer.

Mibelli, Unna ont décrit une autre forme de dégénérescence cellulaire, caractérisée par la présence, dans le protoplasma, de boules, tantôt acidophiles, tantôt basophiles (cellules hyalines de Mibelli).

On ne constate pas de leucocytes polynucléaires dans les tissus, à moins d'ulcération.

On peut trouver des bacilles libres extracellulaires, surtout dans les espaces lymphatiques, à la périphérie de la tumeur.

Les autres altérations du rhinosclérome n'ont rien de caractéristique. Les glandes, les follicules pileux disparaissent; l'épiderme est atrophié ou hypertrophié, souvent atrophié dans certaines régions, hypertrophié dans d'autres.

TRAITEMENT. — Le traitement chirurgical, le seul curatif, ne peut

(1) HALLOPEAU et JEANSELME, *Sur un cas d'infection farcino-morveuse terminée par une poussée de morve aiguë*, (A. D., 1891). — BESNIER, *Farcinose cutanée du centre de la face* (A. D., 1892).

(2) WURTZ, *Bactériologie clinique*.

être employé que lorsque les lésions sont reconnues à leur début. Plus tard, il faut se contenter de cautérisations au galvanocautère, ou, comme l'a fait Besnier, avec des flèches fines de chlorure de zinc. Après la chute des escarres, on peut faire des attouchements au naphthol camphré. Lang a employé les injections d'acide salicylique à 1/20 p. 100, de salicylate de soude à 1 p. 100, d'acide phénique à 1 p. 100. (L.)

## ACTINOMYCOSE

L'actinomycose de l'homme et des animaux est plus rare en France qu'en Italie et dans les pays de l'Europe centrale; cependant, les observations s'en sont multipliées depuis quelques années et tout médecin est exposé à la rencontrer (1).

La peau est rarement atteinte d'une manière exclusive; en général, les lésions cutanées ont une origine profonde et sont consécutives en particulier à une lésion buccale.

La maladie peut se transmettre d'homme à homme, d'animal (bœuf, porc, etc.) à homme. On admet aujourd'hui que le parasite a une existence saprophytique et vit normalement sur diverses graminées; il existe un certain nombre d'observations où la maladie s'est développée à la suite du séjour d'un épi de blé ou d'orge dans une dent cariée.

L'actinomycose est beaucoup plus commune chez les agriculteurs, les bouchers, les bouviers, que dans les autres professions.

SYMPTÔMES. — Les lésions cutanées se développent presque toujours à la face, au niveau des maxillaires inférieur et supérieur, quelquefois aux mains, exceptionnellement en d'autres régions.

Très fréquemment, le début de l'actinomycose faciale est consécutif à une lésion dentaire ou osseuse. Celle-ci peut être considérable: une large partie de l'un des maxillaires, surtout de l'inférieur, peut être intéressée, et la peau n'est envahie que tardivement.

Dans d'autres cas, le début est marqué par l'apparition, dans le tissu cellulaire d'une des joues, d'une nodosité mobile, qui peu à peu devient adhérente à la peau, quelquefois également à l'os. Au bout de plusieurs mois, la peau prend une teinte rosée, puis rouge sombre; elle se ramollit, on perçoit de la fluctuation.

Déjà, à cette période initiale, on peut constater un caractère qui est propre aux lésions actinomycosiques: les régions centrales, ramollies, gélatineuses, quelquefois translucides, sont débordées par une masse dure, résistante ou pâteuse, sans limites bien nettes.

(1) BOLLINGER, *Centr. für Med.*, 1876. — ISRAEL, *Virch. Arch.*, 1878. — DARIEF, *S. F. D.*, 1891. — DUBREUILH et SABRAZÈS, *A. D.*, 1895. — DUBREUILH et FRÈCHE, *Ibid.* — LEGRAIN, *S. F. D.*, 1895 et 1898. — MÉNÉTRIÉR, *Traité de médecine de BROUARDÉL et GILBERT*. — PONCET et BÉRARD, *Traité clinique de l'actinomycose humaine*. Paris, 1898. — HALLOPEAU, *Traité de pathologie générale*, 5<sup>e</sup> édition, 1898.



A la période d'état, la peau est envahie par des nodosités mamelonnées, irrégulières, les unes petites, d'autres du volume d'une noisette; d'autres, plus grosses, peuvent atteindre le volume d'une noix.

Entre ces nodosités, on constate des sillons, les uns profonds, les autres superficiels; la masse peut avoir un aspect cérébriforme.

Les lésions ont une coloration rouge violacé qui rappelle celle de certains lupus (Darier).

Lorsqu'on ouvre ces nodosités molles, fluctuantes, on est surpris de la faible quantité de pus qui en sort; souvent, on n'obtient que du sang. Spontanément, les nodosités tendent à s'ulcérer et à s'ouvrir; mais, souvent, les ulcérations sont peu larges, ce sont des orifices de fistules; toujours multiples, elles correspondent à de longs trajets où l'on peut faire pénétrer profondément un stylet. Quelquefois, des fistules se développent à de longues distances, mais surtout dans les cas où les maxillaires sont envahis d'une manière diffuse.

Les ulcérations se recouvrent de croûtes sombres, formées de pus et de sang desséchés.

Sur leurs bords, la couche cornée peut être en desquamation, comme dans l'ecthyma.

Derville a signalé la présence de taches sombres, violacées ou ardoisées, de la grandeur d'une tête d'épingle ou d'une lentille, qui présentent au centre une translucidité particulière.

Souvent, l'épiderme se détruit à ce niveau et une fistulette se développe.

Les lésions sont peu douloureuses; quelquefois, se produit des douleurs spontanées, lancinantes, surtout lorsque les fistules sont en voie de formation. La pression éveille une certaine sensibilité.

Darier a signalé l'élévation de la température locale au niveau des régions actinomycosiques.

L'étude du pus donne des renseignements précieux: la suppuration n'est jamais abondante, et jamais le pus n'a le type du pus franc: séreux, louche et mal lié, il s'écoule très lentement à la pression; on en trouve peu au-dessous des croûtes; ce pus contient des grains, quelquefois blancs et transparents, presque toujours jaunes, d'un demi-millimètre en moyenne: ce sont des grains actinomycosiques.

Au microscope, ces grains comprennent une partie centrale, constituée par des filaments irréguliers, enchevêtrés, et une partie périphérique, formée de massues ovalaires juxtaposées et toutes dirigées vers le centre de la masse. La région centrale se colore par la méthode de Gram, les massues par l'éosine, le carmin. Les filaments mycéliens, qu'on trouve parfois isolés dans le pus, sont minces, rectilignes ou contournés, et se ramifient par dichotomie. Quelquefois, ils contiennent des granulations.

Les ganglions lymphatiques sont indemnes, ou très peu tuméfiés. Ils peuvent suppurer par infection secondaire.

Les lésions n'ont aucune tendance à la guérison spontanée, mais leur développement est en général lent. La gravité de l'actinomycose est due surtout au développement de lésions viscérales qui déterminent la mort.

FORMES. — Poncet et Bérard(1) distinguent deux groupes dans l'actinomycose cutanée. Dans l'un d'eux, qui comprend la majorité des faits, les lésions cutanées sont secondaires à des lésions osseuses beaucoup plus importantes; dans l'autre, auquel ils réservent le nom d'actinomycose cutanée, les os sont respectés: il n'en existe guère qu'une quinzaine d'exemples.

On peut, avec eux, distinguer suivant la localisation:

a. Des formes cervico-faciales, temporo-maxillaires, gingivo-jugales, sus-hyoïdiennes, péri-maxillaires, péri-pharyngo-laryngées, cervicales larges.

b. Des formes thoraciques et abdominales, consécutives à l'actinomycose du poumon, des viscères abdominaux, etc.

Après Lesser, Poncet et Bérard reconnaissent, dans l'actinomycose cutanée ainsi restreinte, deux variétés, l'une nodulaire, l'autre ulcéreuse.

Dans la forme nodulaire, on peut voir, au centre de lésions bénignes, de couleur rosée ou vineuse, des vésicules centrales, dont quelques-unes contiennent des grains jaunes, visibles par transparence. Ailleurs, il existe des nodules durs qui peuvent être piquetés d'un pointillé jaunâtre, correspondant aux grains du parasite. Secondairement, ces lésions peuvent infiltrer les plaies profondes et se ramollir largement.

Dans les formes ulcérées, les ulcérations sont superficielles, cupuliformes ou cratériformes, secondaires, ou non, à des vésico-pustules entre lesquelles la peau peut garder quelque temps une apparence normale; elle vient à prendre, par infection secondaire, un aspect lymphangitique. D'autres fois, les ulcérations sont larges et profondes (type ulcéro-farcineux), térébrantes, et, dans cette forme, la pénétration profonde est souvent rapide. Certains faits répondent au type *anthracôïde* de Majocchi, qui a une marche aiguë, et où l'on constate, à travers la peau rouge, chaude, tuméfiée, douloureuse, la formation de nombreuses fistules qui donnent au tégument un aspect criblé.

Il existe une vingtaine d'observations d'actinomycose de la langue (en éliminant les lésions secondaires au développement d'un autre foyer buccal).

Cette localisation se caractérise par le développement lent et graduel.

(1) PONCET et BÉRARD, *Traité clinique de l'actinomycose humaine*. 1898.



dans l'épaisseur de l'organe, d'un nodule qui, d'abord très dur, se ramollit ensuite jusqu'à devenir fluctuant; il est isolé, exactement limité, et indolent (Poncet et Bérard).

Le volume peut atteindre celui d'un œuf de pigeon, dans un cas de Lührs, d'un œuf de poule.

L'actinomycose de la langue est bénigne, ne s'étend pas, et guérit rapidement après ouverture spontanée ou chirurgicale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions de l'actinomycose humaine sont formées par des amas cellulaires qui englobent les masses parasitaires et, secondairement, subissent diverses modifications. A la périphérie, on constate de la sclérose; au centre, on observe des cellules géantes et surtout des plasmazellen plus ou moins modifiées, puis des lésions dues au ramollissement, à la dégénérescence graisseuse, à la suppuration (leucocytes polynucléaires). Les vaisseaux restent longtemps indemnes, les capillaires sont dilatés. Il n'y a pas de leucocytes à la périphérie des foyers purulents (Unna) (1).

Souvent (Poncet et Bérard), le parasite est entouré, non de cellules, mais d'une substance granuleuse. Les plasmazellen offrent diverses dégénérescences étudiées par Unna, colliquation annoncée par la formation de vacuoles claires, non colorables, et quelquefois par une dégénérescence hyaline: on observe alors des boules homogènes, acidophiles, qui deviennent libres.

DIAGNOSTIC. — L'actinomycose peut être reconnue cliniquement et souvent sans difficulté.

Il faut se rappeler que les lésions actinomycosiques réagissent à la tuberculine; il peut donc y avoir là une source de confusion; mais les lésions *tuberculeuses* de la région maxillaire, dans les formes suppurantes et ulcérées, s'accompagnent d'adénopathies; leurs tissus sont mous; il n'existe pas d'induration périphérique; les orifices fistuleux sont peu nombreux.

Les ulcérations d'*origine syphilitique* ont une forme régulière; elles ne sont pas fistuleuses; il n'y a pas de décollement; les tissus ulcérés ne sont pas ramollis au centre.

Les *sarcomes* ont des limites nettes; ils ne tendent, ni au ramollissement, ni à l'ulcération: les sarcomes des maxillaires envahissent bien tardivement la peau; ceux de la peau ne rappellent en aucune manière l'actinomycose: leurs nodules sont multiples et douloureux.

Mais, si l'on doit reconnaître l'actinomycose, dans la majeure partie des faits, d'après ses caractères objectifs, il faut toujours confirmer le diagnostic par l'examen microscopique, la recherche et l'étude des grains jaunes. Parfois (Poncet et Bérard), on ne trouve qu'un mycélium. Les cultures sont alors nécessaires. L'étude des parasites permettra, dans les cas difficiles, d'éliminer le *ped de Madura* (mycé-

(1) UNNA, *Histo-pathologie*.

lome) et certaines pseudo-actinomycoses, telles que la *pseudo-actinomycose à grains jaunes* de Mosetig, Poncet et Dor, et la *pseudo-actinomycose bacillaire* de Sawtschenko; d'ailleurs, dans les cas jusqu'ici publiés de ces maladies, il n'existait pas de lésions cutanées comparables à celles de l'actinomycose vraie.

Nous allons voir que la *botryomycose* ne peut être confondue cliniquement avec l'actinomycose.

PRONOSTIC. — Le pronostic des lésions cutanées de l'actinomycose est grave, par les destructions qu'elles provoquent et les cicatrices qui en sont la suite. La maladie elle-même peut tuer par ses localisations viscérales, cérébrales, par infection générale: il convient, dans tout cas d'actinomycose, d'intervenir avec la plus grande activité.

TRAITEMENT. — Il est à peu près reconnu aujourd'hui que l'iodure de potassium n'a pas, contre l'actinomycose, la valeur spécifique absolue qu'on lui a quelque temps accordée. Dans l'actinomycose limitée à la peau, on l'emploiera à la dose de 4 grammes par jour pendant un mois; si l'on n'a pas alors une amélioration importante, il faudra arriver au curettage.

Darier et Gautier ont traité et à peu près guéri un malade par un traitement électro-chimique: passage d'un courant de pile de 50 milliampères, avec injections simultanées de solutions d'iodure de potassium. Cette méthode pourrait être remise à l'essai.

Les formes profondes qui intéressent les tissus osseux sont du ressort du chirurgien, lorsque l'iodure n'amène pas une guérison rapide. (L.)

## BOTRYOMYCOSE

Cette affection, décrite par Poncet et Dor chez l'homme, est due à un parasite qui détermine le champignon de castration chez le cheval. On l'a observée surtout chez des cultivateurs, des individus ayant à manier des chevaux, et, le plus souvent, à la main.

Cliniquement, il s'agit de masses végétantes, bourgeonnantes, plus ou moins ulcérées, qui se rattachent à la peau par un pédicule mince. L'apparence est tout à fait celle d'un véritable champignon avec sa calotte et son pied (Poncet et Dor).

Les masses sont en général molles, mais élastiques. Quoique la surface soit hérissée et villose, on ne peut distinguer de végétations distinctes dans la tumeur; la couleur est rouge; l'indolence absolue. Au microscope, on trouve, dans les tissus, des masses jaunepaille, irrégulières, mûriformes. Chacune d'elles comprend des amas plus petits, arrondis, constitués par des grains agglomérés semblables à des staphylocoques vulgaires.

Les cultures n'établissent pas de différenciation précise entre le *Botryomyces* et le staphylocoque, mais l'inoculation aux animaux de race équine permet de reproduire le botryomycome.



TRAITEMENT. — Il consiste dans l'ablation chirurgicale par section du pédicule, qui est ensuite cautérisé. (L.)

### MYCÉTOME

Synon : *Pied de Madura*.

Le « pied de Madura » s'observe d'une manière commune dans l'Inde ; mais le domaine de la maladie est des plus étendus, et elle a été rencontrée en Italie, en Algérie (Gémy et Vincent, Legrain), au Sénégal (Le Dantec), peut-être même en Amérique.

L'affection se développe chez des individus qui marchent pieds nus, à la suite de plaies, de blessures qui servent de porte d'entrée au parasite. Il existe quelques cas de mycétome de la main et même d'autres régions (paroi abdominale, cou, face).

SYMPTÔMES. — Sur l'un des pieds, à la face plantaire ou sur les bords, on constate la formation de nodules saillants, arrondis, qui se multiplient de proche en proche. Ces saillies, dures, élastiques, isolées ou cohérentes, ont une coloration rouge sombre violacé ; d'abord dures, elles deviennent, à une période plus avancée de leur évolution, molles et fluctuantes. Parfois, on observe des formations bulleuses.

Les nodosités ouvertes laissent écouler un liquide séreux ou séro-sanguinolent qui contient les corps parasites du mycétome, sous forme de grains grumeleux, blancs ou jaunâtres, comparés à du frai de poisson, quelquefois mûriformes ou rougeâtres (variété noire). Leur consistance est caséeuse. Des orifices fistuleux se forment et ne guérissent que lentement, après l'affaissement complet des nodules ; ils peuvent s'étendre jusqu'à l'os ; ils laissent une cicatrice déprimée, en général pigmentée.

Les lésions sont indolentes spontanément, mais présentent une sensibilité parfois exquise à la pression (Gémy et Vincent).

La maladie a une marche progressive et envahit le pied entier ; la face dorsale elle-même est prise tardivement. L'organe est hypertrophié et son volume contraste avec celui de la jambe, qui est fréquemment atrophiée.

Gémy et Vincent, dans deux observations, ont relevé l'hyperhidrose extrême du pied.

Comme dans l'actinomycose, les ganglions sont indemnes, à moins d'infections secondaires. Cependant Hatch et Child ont trouvé des corpuscules jaunes dans des ganglions inguinaux, chez un homme atteint de mycétome du genou.

L'extension de la maladie se fait surtout en profondeur ; les os du pied peuvent être atteints, devenir friables ; le parasite se développe dans le périoste (Gémy et Vincent).

Le pronostic sérieux du mycétome est dû à cette pénétration dans les

régions profondes ; elle rend habituellement l'amputation nécessaire.

DIAGNOSTIC. — L'*actinomycose* se développe de préférence dans le voisinage du maxillaire ; il n'existe pas d'observation d'actinomycose du pied ; les décollements sont plus étendus ; mais il est inutile d'insister sur les caractères cliniques, le diagnostic devant toujours, dans les cas de mycétome et d'actinomycose, être confirmé par la recherche du parasite.

Le parasite est un streptothrix qui a été découvert par Vincent. Les grains sont formés par un enchevêtrement de filaments mycéliens ramifiés latéralement, quelquefois terminés par des boutons. Ce parasite se développe lentement sur le bouillon peptonisé, au contraire de l'*Actinomyces* qui pousse rapidement sur ce milieu ; il ne pousse pas sur gélatine et donne sur pomme de terre des éminences mamelonnées, quelquefois rouges ou orangées sur quelques points.

Comme l'*Actinomyces*, comme certains trichophytons du cheval, le *Streptothrix madura* est pyogène.

Les lésions sont formées par des cellules embryonnaires mêlées de cellules géantes développées autour des parasites. Il y existe des néovaisseaux nombreux (1). (L.)

### VERRUGA PERUANA

Cette maladie n'a été observée jusqu'ici qu'au Pérou, mais son étude est assez avancée pour qu'il soit légitime de la faire figurer dans un traité de dermatologie.

C'est du reste une maladie générale, mais souvent l'infection de l'organisme disparaît en laissant des manifestations cutanées ; ainsi est constituée une véritable dermatose.

On l'observe chez les habitants de certaines vallées profondes du Pérou (Odriozola), et chez les étrangers qui y passent. Une première attaque confère l'immunité.

La verruga pourrait atteindre un grand nombre d'animaux domestiques, en particulier les équidés.

La maladie est inoculable à l'homme : un étudiant péruvien, nommé Carrion, est mort à la suite d'une inoculation qu'il s'était faite dans un but expérimental.

SYMPTÔMES. — L'incubation serait de quinze à quarante jours (Odriozola).

Les symptômes du début sont ceux d'une infection, tantôt très grave, tantôt atténuée. Dans le premier cas, après une période de courbature générale, de douleurs musculaires, articulaires et cépha-

(1) GÉMY et VINCENT, A. D., 1892. — KANTHACK, *Journ. of Path. and Bact.*, 1892. — RUELLE, *Thèse de Bordeaux*, 1893. — R. BLANCHARD, *Traité de path. gén.* op BOUCHARD, t. II.



liques, surviennent des frissons, une fièvre intense, régulière ou non. Le foie, la rate, les ganglions sont tuméfiés, le malade présente des hémorragies multiples, du purpura; l'anémie est excessive, s'accompagne de vertiges, d'un état syncopal: enfin la mort survient dans l'état typhoïde et le coma. Parfois, dans les derniers jours, on observe le début des lésions cutanées de la verruga. Si le malade guérit, ces lésions se développent.

Dans les formes atténuées, l'infection générale se révèle par une fièvre légère, mais constante, des signes d'anémie, faiblesse, anorexie, des accidents nerveux, pseudo-tabétiques par exemple (Odriozola), des hémorragies limitées.

L'éruption cutanée se présente sous deux formes (Odriozola), que distingue surtout le volume des éléments éruptifs.

Dans la *forme miliaire*, on observe d'abord, soit une tache purpurique, soit une vésicule, soit une pustule, soit une saillie blanche; à une période plus avancée, on trouve des saillies rouges, souvent violacées, sessiles, parfois même pédiculées.

Très nombreuses dans certains cas, les verrugas sont surtout abondantes sur les faces d'extension des membres et la face, respectant le tronc. Des lésions semblables se retrouvent sur la conjonctive et sur les muqueuses buccales.

Elles disparaissent spontanément, en laissant des squames, ou après ulcération; dans ce cas, il s'écoule un liquide séreux jaune, qui se concrète en croûtes brunes.

La *forme nodulaire* (mulaire d'Odriozola) est caractérisée par des tumeurs volumineuses et peu nombreuses, surtout observées à la face, aux mains et au genou. Ce sont des saillies hémisphériques ou pédiculées, rouges ou violacées, dont le volume peut atteindre celui d'une orange. Leur surface est tendue, luisante, paraît mince.

Ces tumeurs peuvent, comme les plus petites, se terminer par régression spontanée. Parfois, elles s'ulcèrent, se sphacèlent ou suppurent.

La maladie, à ce stade, guérit toujours, à moins de complications dues à une infection cutanée secondaire.

BACTÉRIOLOGIE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Parmi les microbes qu'on a trouvés dans les verrugas, un a des caractères extrêmement spéciaux: c'est un bacille, décrit par Ch. Nicolle, par Letulle, qui a la forme et les réactions colorantes du bacille de Koch, et n'en diffère que par une largeur un peu supérieure.

Les lésions cutanées décrites par Cornil et Renaut, Letulle, sont constituées par une infiltration leucocytaire abondante qui fait disparaître les poils, les glandes, les cellules du tissu adipeux. On observe en outre la multiplication mitotique des cellules fixes. Letulle a signalé la présence de vastes espaces remplis de sérosité à peine chargée de fibrine.

Au milieu de ces lésions, on peut trouver les bacilles de la verruga

non englobés dans les cellules qui infiltrent le derme, et des cocci nombreux si les lésions sont ouvertes, ulcérées, infectées de dehors en dedans.

Dans tous les viscères, les muscles, le système nerveux, et sur les séreuses, on a trouvé de petits nodules semblables à ceux de la peau. L'histologie des lésions viscérales a été étudiée par Ch. Nicolle, qui y a trouvé les bacilles colorables par la méthode de Ziehl.

DIAGNOSTIC. — Il doit être fait avec les lésions de la syphilis, de la lèpre, de la tuberculose. (Voy. *Tuberculides, Syphilides, Léprides*).

TRAITEMENT. — Il a pour but de hâter la disparition des lésions cutanées. On peut y arriver par des applications d'emplâtres salicylés créosotés, etc. Mais l'indication principale est de maintenir l'asepsie de la peau, d'éviter les ulcérations et l'infection secondaire de celles-ci. (L.)

### TUBERCULOSE CUTANÉE EN GÉNÉRAL

L'étude scientifique de la tuberculose cutanée est contemporaine: elle n'est devenue possible que depuis les découvertes de Villemain et de Koch.

Plusieurs de ses formes avaient cependant été décrites par les cliniciens. C'est ainsi que Willan et Bateman (1) ont distingué le *lupus* d'autres affections cutanées également chroniques, extensives et susceptibles d'ulcération; plus tard, Rayet, puis Devergie, ont séparé nettement le *lupus ulcéreux* du *lupus non ulcéreux*; d'autre part, le *lupus érythémateux*, signalé d'abord par Bielt sous le nom de *dartre rongeanne qui détruit en surface*, recevait de Cazenave la dénomination qui lui est restée.

Le mot « *lupus tuberculeux* » appliqué au *lupus vulgaire* de Willan n'indiquait aucunement l'origine tuberculeuse de la maladie, mais seulement la qualification de sa lésion élémentaire se présentant sous la forme de tubercules comme le font certaines syphilides et d'autres lésions cutanées.

Successivement, cliniciens, histologistes, expérimentateurs, recherchèrent la nature du *lupus vulgaire*: Lugol, Bazin, Hardy, puis Lailler, Vidal, Besnier, le rangèrent parmi les manifestations de la scrofule.

Les histologistes allemands, Virchow, Baumgarten, Rindfleisch, en étudièrent les lésions, mais, gênés par la différence spécifique

(1) Traités classiques de WILLAN et BATEMAN, RAYET, CAZENAVE, HEBRA. — BAZIN, *Leçons sur la scrofule*, 1861. — HEBRA et KAPOSI. — BESNIER et DOYON, *Notes de Kaposi*. — BESNIER, *Le lupus et son traitement* (A. D., 1880). — LELOIR, *Traité de la scrofulo-tuberculose de la peau*, 1892. — NEISSER, *Die chronische Infektionskrankheiten der Haut* (Ziemssens Handbuch, 1893). — JADASSOHN, *Ergebnisse der speciellen Pathologie* de LUBARSCH et OSTERTAG. — HALLOPEAU, *Congrès de Londres*, 1896. — DARIER, *Les tuberculides cutanées* (S. F. D., 1896). — LEREDDE, *Les tuberculides cutanées* (Semaine méd., 1899).