

petites lèvres sont le siège d'une tuméfaction œdémateuse. Parfois on constate des taches rougeâtres et celles-ci sont, dans certains cas, localisées au niveau des orifices des glandes de Bartholin (plaques de Huguier et de Sängér).

Le processus gagne l'urètre assez rapidement et dans un assez grand nombre de cas. Tandis que l'ulcération tend à gagner les parties postérieures et latérales de ce conduit, la muqueuse urétrale s'altère, perd ses caractères propres, se transforme en une surface lisse. Les parois urétrales sont détruites sur une certaine longueur et on assiste à l'évolution de la perte de substance qui, sous forme de gouttière, semble s'enfoncer et gagner la profondeur. Parfois l'urètre est à peu près détruit et on voit au fond de l'ulcère un orifice petit, rétréci et perdu au milieu des tissus cicatriciels. Tandis que l'ulcération gagne soit en superficie, soit en profondeur, les parties primitivement envahies se cicatrisent, de sorte qu'il y a, en même temps, un processus ulcératif et un processus cicatriciel.

Les lésions locales, si prononcées, contrastent avec l'intégrité, ou, mieux, la conservation de l'état général pendant longtemps. Alors même que les malades ont des fistules stercorales, une incontinence d'urine, la santé semble être excellente; mais, à la longue, elles succombent aux progrès du processus ulcératif, à des complications (pneumonie, etc.), qui les enlèvent par suite de l'affaiblissement progressif dans lequel elles finissent par tomber.

La marche de la maladie est lente et on observe des femmes qui résistent pendant dix ans à la marche progressive de la maladie.

Diagnostic. — Il est assez facile de reconnaître et de distinguer le chancre syphilitique. Outre l'aspect extérieur, il y a alors des manifestations révélatrices (roséole, etc.). L'éléphantiasis est caractérisé par une tumeur lisse recouverte de saillies papillaires, par la couleur normale de la peau, par la consistance ferme, par les conditions climériques dans lesquelles la tumeur s'est développée, par l'absence des ulcérations profondes à marche envahissante et qui arrivent si souvent à détruire le canal urétral et les parois rectales.

Cette affection peut être confondue avec de vieilles ulcérations syphilitiques compliquées de tuméfaction à forme éléphantiasique.

Le cancer n'est pas toujours facile à différencier. Il apparaît surtout au niveau des grandes lèvres, n'a pas une tendance à produire de l'épaississement des tissus et, quand l'ulcération existe, il n'y a pas tendance à la cicatrisation dans certains points. La marche est plus rapide. Les souffrances sont vives et l'état général est altéré. Enfin l'aspect de la tumeur et l'examen microscopique d'une parcelle de la tumeur permettent d'établir le diagnostic différentiel.

Pronostic. — Il est grave; cependant il doit être réservé, car il n'est pas fatal. Non seulement la marche de l'esthiomène est lente, mais l'affection peut guérir. Macdonald, sur vingt-quatre malades, relève

quatre morts seulement. Cette statistique ne donne pas une idée exacte de la gravité de l'esthiomène. Dans quelques cas, la guérison peut survenir, soit spontanément, soit que, par une intervention, on arrive à détruire la production pathologique.

Traitement. — Le repos, les soins hygiéniques, la propreté sont tout d'abord indiqués.

On peut tenter la cure par des cautérisations puissantes, par la thermocautérisation en particulier. Quand les lésions sont bien circonscrites, il est préférable de les enlever au bistouri. Dans certains cas, après la destruction ou l'ablation des parties envahies, il y a lieu de faire une restauration de l'urètre ou de traiter la fistule recto-vaginale compliquée parfois de rétrécissement rectal.

Enfin, le traitement général reconstituant, antituberculeux, ne doit pas être négligé.

Leucoplasie vulvo-vaginale. — La leucoplasie vulvo-vaginale peut être considérée comme une localisation, à la muqueuse vulvo-vaginale, de ces altérations épidermiques hyperkératinisantes dont la leucoplasie buccale est le type le plus net.

Historique. — La première observation, publiée par Weir, sous le nom d'*ichthyosis of the vulva*, date de 1875. Elle avait trait à un cas déjà décrit par Thomas comme folliculite vulvaire.

Une autre observation de Jouin suivit quelques années plus tard. Reclus a nettement décrit la leucoplasie vulvo-vaginale et l'a rapprochée, presque identifiée, avec la leucoplasie buccale.

Depuis, de nombreuses observations de leukokératose vulvo-vaginale furent publiées, notamment par Perrin, Monod, qui a consacré à la question une importante revue. Nous-même en avons présenté deux cas, avec examens histologiques, au Congrès de gynécologie et d'obstétrique de Genève, en même temps que nous décrivions un processus de transformation épithéliomateuse.

Malgré ces nombreux travaux et observations, certains auteurs ne veulent point voir, dans la leucoplasie vulvo-vaginale, une nouvelle espèce morbide. C'est ainsi que Pozzi n'y veut voir qu'une variété de vaginite sénile. Michaux, tout en faisant des réserves, admet cependant la possibilité de l'existence de la leucoplasie vulvo-vaginale.

Étiologie. — **Pathogénie.** — La syphilis et l'arthritisme ont été invoqués pour expliquer l'apparition de la leucoplasie vulvo-vaginale.

L'origine syphilitique de cette lésion a été tour à tour admise et rejetée. La syphilis crée peut-être un terrain favorable à l'apparition de la lésion, et l'affirmation de Erb, que 80 p. 100 des leucoplasiques buccaux étaient syphilitiques, ne prouverait rien de plus d'ailleurs.

Les manifestations arthritiques sont incontestables dans les antécédents de quelques malades.

La leucoplasie semble indépendante de la vulvo-vaginite. Tout au

moins, la fréquence très relative de leur coexistence ne permet d'affirmer aucun rapport entre elles.

C'est généralement après la ménopause que la leucoplasie fait son apparition.

Anatomie pathologique. — Les lésions histologiques, constatées dans la leucokératose vulvo-vaginale, présentent une étroite analogie avec celles de la leucokératose buccale, analogie qui permet à ce point de vue d'y voir deux localisations différentes d'un processus semblable.

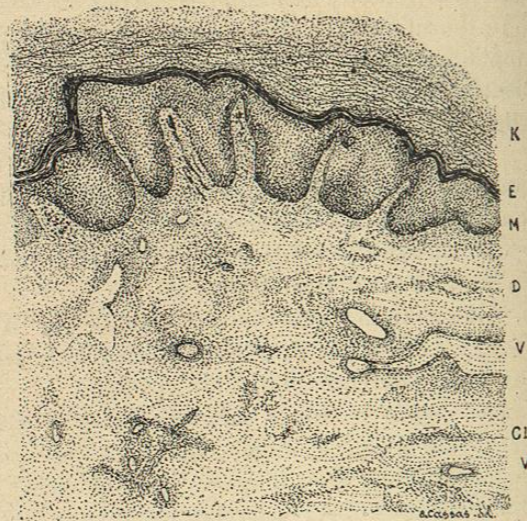


Fig. 130. — Coupe transversale d'une plaque leucoplasique de la vulve non compliquée de dégénérescence cancéreuse. Sublimé, paraffine, hématoxyline éosique de Renault. — La couche de Malpighi (M) est nettement limitée, mais les prolongements épithéliaux intradermiques sont anormalement augmentés de volume. La couche à éléidine (E) forme une bande continue tranchant nettement sur les autres tissus par l'intensité de sa coloration après l'emploi des teintures histologiques. La couche kératinisée (K) a une épaisseur considérable. Le derme (D) est légèrement feutré et infiltré de cellules inflammatoires (CI). V, vaisseaux (Pichevin et Aug. Pettit).

La leucoplasie vulvo-vaginale présente, quand l'examen est fait dans les premiers temps de son évolution, du côté du derme, le feutrage du tissu conjonctif avec infiltration embryonnaire sous forme d'amas de cellules inflammatoires. Le corps de Malpighi est nettement limité, peu altéré; cependant les prolongements de l'épiderme sont augmentés et, par suite, les papilles sont réduites d'autant (fig. 130).

Mais c'est du côté de l'épiderme qu'on trouve les altérations les plus profondes et les plus caractéristiques. La couche des cellules à éléidine est fortement hypertrophiée. Colorée d'une façon intense par les teintures, elle apparaît nettement sur les préparations sous

forme d'une bande sinueuse où l'emploi des forts grossissements fait reconnaître l'existence de cellules polygonales de 20 μ de longueur en moyenne, dont le noyau est plus ou moins apparent, le cytoplasma bourré de granulations irrégulières et très colorées.

De cette couche à la surface extérieure du tégument, toutes les cellules sont fortement kératinisées et forment une couche dont l'épaisseur est égale à la moitié de l'épaisseur totale de l'épiderme.

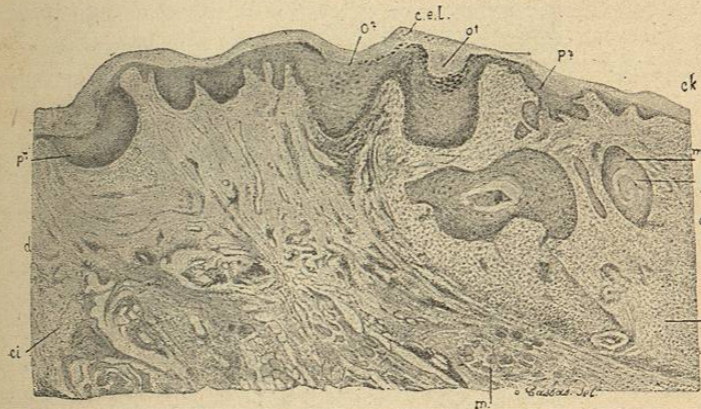


Fig. 131. — Coupe transversale d'un épithélioma leucoplasique dont un point o^1 est représenté à un plus fort grossissement sur la figure 132 (Alcool, paraffine, hématoxyline de Delafield). — La couche cornée (c. k.), anormalement épaisse, est de hauteur sensiblement égale sur toute l'étendue de la coupe. Les prolongements épidermiques (k) ont une forme très irrégulière et constituent des masses mamelonnées. — La couche à éléidine (c. e. l.) présente, en certains points (o^1 , o^2) un développement anormal. En p^2 , l'épiderme a proliféré et s'est transformé en tissu épithéliomateux; le derme feutré, infiltré de cellules embryonnaires (c. i.), renferme des masses épithéliomateuses (m. e.) avec globes cornés (g. c.). Les faisceaux musculaires sont atrophiés et dissociés par d'abondantes cellules inflammatoires (c. i.) (Cestan. Préparation de Aug. Pettit).

Entre la couche des cellules d'éléidine et le corps de Malpighi, les cellules sont irrégulières, à bords dentelés et à noyaux altérés. Des nappes plus ou moins étendues d'éléidine diffuse y sont en outre observées.

Comme on le voit, ce sont précisément là les altérations qui ont été signalées par Leloir (1) comme caractéristiques de la leucokératose buccale; on pourrait dire même des leucokératoses, car ce processus pathologique semble avoir dans l'organisme une extension importante, témoin le travail de Hallé (2) dans lequel des lésions de leucokératose sont signalées dans les voies urinaires.

Mais là ne s'arrêtent pas les lésions. Dans une deuxième période,

(1) LELOIR, Recherches sur l'anatomie pathologique et la nature de la leucoplasie buccale (*Arch. de phys.*, 1887).

(2) HALLÉ, Leucoplasies et cancroïdes dans l'appareil urinaire (*Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 1896).

la leucokératose est le siège d'altérations irritatives et dégénératives, en particulier, la couche à éléidine s'atrophie et disparaît; l'épiderme est dégénéré, les cellules dessinent seulement un réseau irrégulier de kératine; le corps de Malpighi est encore bien limité du côté du derme; mais celui-ci est sclérosé et enflammé et ses papilles sont atrophiées.

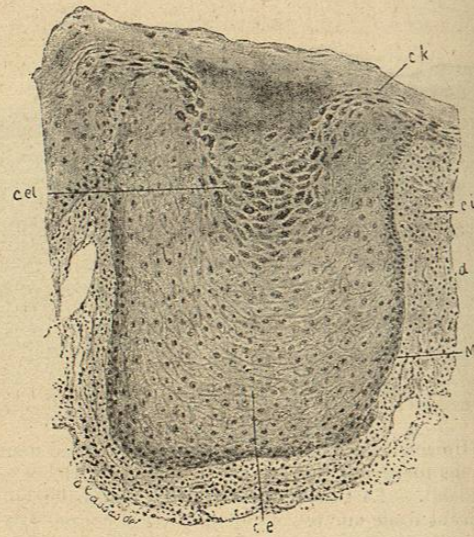


Fig. 132. — Coupe transversale, avec un fort grossissement, du point figuré en 01 sur la figure 131. — La couche cornée (c. k.) est peu développée; les cellules à éléidine (c. el.) forment une couche compacte d'éléments granuleux, rangés sur six à douze épaisseurs. Les cellules épidermiques profondes (c. e.) renferment un noyau atrophié. La couche de Malpighi (M) est nettement séparée du derme (d), infiltré lui-même de cellules inflammatoires. L'ensemble de la coupe offre une superposition de couches distinctes rappelant vaguement la constitution générale de la peau (Cestan. Préparation de Aug. Pettit).

Plus tard encore, la limite respective du derme et de l'épiderme disparaît. A ce moment, il n'est pas rare de constater, au sein des éléments kératinisés, des globes épidermiques cornés, identiques en tous points à ceux observés dans des tissus épithéliomateux, ce qui est fort intéressant au point de vue de l'origine même de la dégénérescence des leucokératoses et qui donne la clef d'un processus spécial et différent de celui signalé par Leloir (Aug. Pettit) (fig. 132).

Symptomatologie. — La leucoplasie vulvo-vaginale débute le plus souvent sans provoquer aucun symptôme. Cependant des démangeaisons apparaissent quelquefois, mais alors suivent la production de la plaque leucoplasique. Ce prurit est peu violent, ne trouble pas le sommeil et n'est nullement en rapport avec l'âge ou l'étendue des lésions.

Les taches blanches sont, en somme, le seul signe important : elles

constituent, à elles seules, l'affection. Il semble, car le début est rarement observé, que ce sont d'abord des plaques discrètes ou confluentes, de forme et de dimensions variées, envahissant une portion plus ou moins importante de la muqueuse vulvaire. Le début vulvaire est, en effet, le plus général, et la leucoplasie purement vaginale (obs. d'Hotmann de Villiers et Thérèse) (1) est une exception.

Sur un fond rougeâtre, il semble qu'un léger voile opalin est étendu, tout au moins au début : la muqueuse n'est pas soulevée et les plans sous-jacents sont souples.

Plus tard, les plaques prennent un autre aspect; le léger voile blanchâtre, sous lequel la muqueuse semblait avoir été légèrement touchée au nitrate, devient un enduit plus épais. C'est parfois l'aspect d'une couche crémeuse. D'autres fois, la plaque est plus lisse, plus brillante, plus résistante; sa surface opaline est chagrinée. Déjà la base de la plaque est légèrement surélevée. La muqueuse, saine par ailleurs, tranche par sa coloration rosée, entre les plaques de leucokératose.

Enfin, quand les lésions sont plus anciennes encore, les plaques sont plus fortement chagrinées, rugueuses et nettement surélevées, ce qui est appréciable aussi bien à la vue qu'au toucher. Certaines d'entre elles sont parcheminées. D'autres sont recouvertes de squames, de lambeaux nacrés qui peuvent se détacher et laisser à nu une muqueuse rouge et framboisée. Parallèlement à ces modifications d'aspect, ces plaques présentent des changements dans leur étendue et dans leur forme.

Au début, le plus souvent, les plaques sont minimes, isolées, nettement circonscrites, mais elles s'étendent et se multiplient peu à peu. Elles envahissent toute la vulve, du clitoris à la fourchette, et pénètrent même, à l'encontre des taches kraurotiques, sur la muqueuse vaginale, sans cependant remonter fréquemment très haut.

Quand ces diverses altérations sont ainsi accentuées, la vulve perd sa souplesse normale, et paraît légèrement augmentée de volume; la muqueuse s'altère, pâlit, se dessèche dans les intervalles des plaques et sa coloration tranche moins avec la leur. On rencontre assez souvent, sur la marge anale, des végétations, productions exubérantes qui, si elles n'ont pas toujours l'aspect des plaques, participent, avec elles, à une tendance marquée à se développer d'une façon exagérée et à se transformer en épithélioma.

La marche de la leucokératose abandonnée à elle-même est progressive. Les plaques ne disparaissent jamais spontanément, mais leur tendance envahissante est plus ou moins marquée. L'état stationnaire pendant de longues années est la règle. L'évolution de la leucoplasie indemne de transformation épithéliomateuse est très lente.

(1) HOTMANN DE VILLIERS et THÉRESE, *Congrès de Genève*, 1896.

Mais, fréquemment, à un moment de son évolution, la dégénérescence épithéliomateuse apparaît et l'on constate bientôt tous les signes habituels d'un cancroïde. La lésion change alors d'aspect et, d'autre part, des symptômes subjectifs se manifestent, la plaque devient exulcérée, sa base s'indure. Un prurit, beaucoup plus intense que celui qui existe quelquefois au début, apparaît, et des sensations de brûlure se font sentir au moindre contact, surtout après la miction. L'état général reste bon pendant un temps variable, le cancroïde évolue lentement, mais progressivement. Bientôt les douleurs apparaissent, puis les ganglions inguinaux s'engorgent. La lésion gagne en étendue, en profondeur. La cachexie arrive et l'issue fatale est la règle inéluctable.

Il faut enlever largement toute la portion lésée, même en l'absence de toute transformation épithéliomateuse, voire même avant toute menace de cette transformation.

Les interventions tardives, en effet, sont très aléatoires comme résultat. Le cancroïde récidive le plus souvent. Monod a montré que la terminaison fatale a été observée 4 fois sur 6 cas de leucokératose dégénérée et opérée. Dans le cinquième cas, celui de Reclus, une seconde intervention fut nécessaire dix-huit mois après la première. Enfin, dans un cas que nous avons observé, la guérison a semblé se maintenir quatre ans après une première intervention. A ce moment, nous avons opéré une seconde fois. Les suites de cette seconde intervention nous sont inconnues. Aucune hésitation n'est donc permise. La plaque leucoplasique doit être enlevée aussitôt qu'on en constate l'existence. On a des chances de guérir ainsi les malades de leurs lésions actuelles, et, de plus, on les met à l'abri d'une complication redoutable au premier chef, qui, si elle n'est pas démontrée fatale, est au moins d'une extrême fréquence.

Pronostic et traitement. — Le pronostic doit être réservé. La leucoplasie dégénère très facilement en épithélioma, et ce seul fait doit inspirer les craintes les plus légitimes sur l'avenir des malades.

Même contre la plaque leucoplasique non dégénérée, les divers traitements médicaux ont échoué, sauf dans un cas de Besnier, où, chez une diabétique, la leucoplasie a cédé au traitement antidiabétique. Les lotions ou injections d'acide borique, salicylique, les pommades variées n'ont même pas donné de résultats palliatifs. Cependant des lavages antiseptiques non irritants sont utiles et des lotions ou pommades appropriées pourront calmer le prurit au début.

Mais le seul traitement qui donne quelque chance de succès, est même temps que quelque sécurité quant à la dégénérescence maligne, c'est l'excision de la plaque et l'ablation large de la base.

BEX, Leucoplasie et cancroïdes de la muqueuse vaginale, thèse de Paris, 1887. — Mme DE PUIFFE DE MAGONDEAU, née L. SÉNÉPART, Contribution à l'étude de la leucokératose vulvo-vaginale, thèse de Paris, 1897. — L. MONOD, Leucoplasie vulvo-

vaginale et cancroïde (*Ann. de la polyclinique de Bordeaux*, 1896). — PERRIN, Utilité de l'intervention chirurg. précoce dans les leucokératoses de la bouche et du vagin (*Ann. de dermat.*, Paris, 1891). — PICHEVIN et Aug. PÉTTIT, Leucoplasie vulvo-vaginale (*Congrès de gynéc. de Genève*, et *Sem. gynéc.*, 1896). — RECLUS, Leucoplasie et cancroïdes des muqueuses buccales (*Gaz. hebd.*, 1887; *Gaz. des hôp.*, 1888).

Kraurosis vulvæ. — Sous ce nom, Breisky a décrit en 1885 une affection nettement localisée à la vulve. Elle est caractérisée par une nécrose de l'épiderme et une hyperplasie du tissu conjonctif sous-jacent, dont la conséquence est la rétraction et l'atrophie des organes vulvaires et le rétrécissement progressif du vagin.

Historique. — Avant le travail de Breisky, on ne trouve guère que l'observation de Weir (1875) (1). Encore cette observation, rapportée plus tard au kraurosis par Smith, semble être définitivement attribuée maintenant à la leucoplasie vulvo-vaginale. On pourrait signaler aussi quelques lignes du *Traité des maladies des femmes*, de Lawson Tait (2), où cet auteur, dès 1877, parle d'une dégénérescence vasculaire serpentine, laissant comme résultat une atrophie de la vulve et le rétrécissement du vestibule, et dont la description semble correspondre à celle du kraurosis. Il faut arriver à la description de Breisky pour voir le kraurosis de la vulve prendre une place précise dans la nosologie et être considéré comme une entité morbide.

Depuis cette époque, de nombreuses publications furent faites à l'étranger, relatant un certain nombre de cas; nous avons nous-même publié un cas qui, jusqu'à ce jour, est resté unique en France.

Symptomatologie. — Le début du kraurosis vulvæ est insidieux. La lésion s'installe sans exanthème, sans inflammation préalable (Breisky). Les affections génitales ou extragénitales, concordant avec ce début ou le précédant, ne peuvent faire prévoir la maladie, car aucun ne semble avoir, sur son apparition ou son développement, une influence bien nette. L'âge même des malades est assez variable; cependant l'affection évolue pendant la période d'activité génitale. Sur 28 observations où l'âge est noté, 18 ont trait à des malades entre vingt-cinq et cinquante ans (Arnoux). Ce n'est donc pas une atrophie sénile du vagin.

En général, quand les malades viennent consulter, les lésions sont déjà assez avancées. L'attention est alors attirée de ce côté par la douleur que provoquent les rapports sexuels, douleur souvent assez intense pour les rendre impossibles.

L'apparition d'un prurit violent ou de sensations de chaleur et de tension du côté des organes vulvaires, ou bien encore, de douleurs à forme névralgique irradiant plus ou moins loin, quelquefois, mais plus rarement, des troubles de la miction, sont autant de symptômes qui peuvent se présenter isolément et amener l'examen de la vulve.

(1) WEIR, *New York med. Journ.*, 1875.

(2) LAWSON TAIT, *Diseases of Women*, 1877.