

des individus atteints d'accidents secondaires; elle peut même, quoique plus rarement, être transmise par des malades atteints d'accidents tertiaires.

Quant à la deuxième division de Ricord, établie sur la localisation des accidents, elle est inadmissible; il est inexact, en effet, que la syphilis frappe exclusivement pendant la période secondaire la peau, les muqueuses, l'œil et le scrotum pour ne frapper les autres organes que durant la période tertiaire. Nous savons, par de nombreuses observations, que la syphilis peut attaquer tous les organes sans distinction, dès le moment où elle est devenue une maladie générale. Les centres de prédilection de la syphilis secondaire sont la peau et les muqueuses; mais il est des cas où la peau et les muqueuses restent indemnes pendant cette période.

Zeissl divise la syphilis constitutionnelle en deux stades: le stade papuleux et le stade gommeux. Cette division n'a pas grande valeur, car les gommages et les papules peuvent exister simultanément; d'autre part, on voit survenir pendant ces deux périodes des phénomènes inflammatoires sans caractère spécifique, et qu'il est impossible de faire rentrer dans la description des papules ou des gommages.

Il semble donc préférable de se placer à un point de vue purement chronologique et de diviser la syphilis constitutionnelle en période secondaire et en période tertiaire.

Tous les phénomènes qui apparaissent huit à dix semaines après l'infection, et qui évoluent pendant les deux ou trois années qui suivent cette infection, appartiennent à la période secondaire. Ces manifestations secondaires ont une évolution typique, et se rattachent à l'infection générale. Elles se distinguent des symptômes tertiaires par la bénignité de leur évolution, par leur peu de tendance à la destruction et par leur guérison spontanée.

Nous rangerons parmi les accidents de la période tertiaire tous les processus qui, par leur apparition atypique et localisée, semblent être des processus locaux et ne paraissent pas être l'émanation d'une maladie constitutionnelle; ces accidents sont remarquables par la gravité de leur évolution et leur tendance à la destruction, ils ne sont guère susceptibles d'une guérison spontanée, et apparaissent de nombreuses années après l'infection et après la période secondaire; les accidents tertiaires peuvent néanmoins se développer après l'infection initiale.

B. — PARTIE SPÉCIALE

A. — PATHOLOGIE ET SYMPTOMATOLOGIE

1° SYPHILIS ACQUISE

I. — ACCIDENTS PRIMITIFS

Infection.

La syphilis est une maladie contagieuse à virus fixe; le contact du virus avec l'organisme à infecter est donc indispensable pour amener l'infection; mais si le contact seul du virus suffisait pour donner la syphilis, il n'y aurait pas de gens indemnes sur cette terre; les plus à plaindre seraient encore les médecins et les infirmiers chargés de soigner les syphilitiques; ils seraient les premières victimes du mal. Heureusement le contact du virus, si nécessaire qu'il soit, n'est pas suffisant pour produire l'infection; il faut que le virus arrive en un point de l'organisme où il puisse pénétrer et s'y fixer. L'épithélium intact de la peau et des muqueuses ne saurait abriter le virus; il ne se laisse pas traverser et constitue le meilleur rempart contre l'infection. Cette infection se produit là seulement où l'épithélium manque, là où les papilles dénudées du derme constituent un champ de prolifération et une porte d'entrée favorable au virus. *Pas d'infection sans solution de continuité, sans interruption de l'épithélium.* Partout où le virus se trouve en contact avec une solution de continuité, l'infection se produit; d'autres conditions ne sont pas nécessaires.

Les éléments formés aux dépens de l'accident primitif et des manifestations secondaires sont destinés à transmettre le virus. Or les lésions primitives et secondaires de la syphilis siègent principalement au pourtour des organes génitaux, en second lieu dans la bouche et dans la gorge. Aussi la transmission de la syphilis se fait-elle le plus souvent par les organes génitaux, et aussi par la bouche. Mais d'autres parties du corps peuvent également devenir le point de départ d'une

infection syphilitique, quand les conditions de transmission que nous avons indiquées se trouvent réalisées. C'est ainsi que des aberrations du sens génital peuvent donner lieu à la production de chancres à l'anus, à la bouche, à la langue, etc., etc. Un baiser, le contact d'autres parties du corps avec les lèvres, la succion, une morsure peuvent donner naissance à un chancre du mamelon par exemple, ou de toute autre partie du corps. J'ai observé, à la suite de morsures, des chancres du bout du nez, du lobule de l'oreille, du pouce, du gros orteil, etc. Des médecins, des sages-femmes peuvent s'infecter, dans l'exercice de leur profession, aux doigts et à la main; ce fait même n'est pas très rare. Mais à côté de ce mode d'infection que nous appelons *immédiate*, il existe une infection *médiate*. Voici comment elle a lieu : le virus syphilitique, sous forme de pus ou d'éléments de déchet, peut être mis en contact avec un objet quelconque, s'y fixer; le contact de cet objet avec un point lésé, érodé, d'un organisme sain, peut produire l'infection syphilitique. Ce fait est assez fréquent dans certains ateliers où le même instrument passe rapidement dans la bouche d'un grand nombre d'ouvriers, chez les verriers, par exemple. De même des ustensiles de table, les verres, les pipes, les porte-cigares peuvent être une cause d'infection. Ainsi je connais un paveur qui avait l'habitude de fumer des bouts de cigares qu'il avait ramassés; il eut dans la suite un chancre induré de la muqueuse buccale et de la commissure labiale.

Mais bien plus, la peau et la muqueuse d'un homme sain peuvent, sans être infectées elles-mêmes, produire une infection, en servant simplement d'agents de transmission pour les éléments formés aux dépens des lésions syphilitiques. Ainsi, une femme dont le vagin n'offre pas de solution de continuité peut, sans être infectée elle-même, contenir et garder dans son vagin des éléments provenant des lésions d'un sujet syphilitique; un autre homme, sur le pénis duquel existe une solution de continuité, peut être infecté par ces éléments syphilitiques lorsqu'il a rapport avec cette même femme. Dans ce cas, la femme ne sert que d'agent de transmission.

Accident syphilitique primitif.

On entend par accident syphilitique primitif ou initial les diverses transformations qui ont lieu au point même de l'infection ou de l'invasion du virus dans l'organisme.

Avant de citer les lésions initiales plus ou moins typiques, disons qu'on ne les trouve pas toujours; souvent ces transformations du point infecté n'ont rien de caractéristique. Ce n'est alors qu'une simple érosion ou excoriation, une ulcération superficielle, paraissant anodine; quelquefois même on ne remarque au point de l'infection aucun changement. Cette forme de la syphilis, où l'on ne rencontre aucun changement au point infecté, est appelée *syphilis d'emblée* par les auteurs français. Si l'on comprend par « syphilis d'emblée » une affection dans laquelle nos sens ne peuvent trouver aucun changement au point d'invasion du virus, nous admettons la possibilité de la syphilis d'emblée; mais nous ne serons jamais de l'avis de ceux qui nient l'infection parce qu'ils ne peuvent trouver la lésion initiale.

Il existe bien une syphilis sans lésion primitive apparente, mais pas sans lésion primitive.

Il faut donc dire avant tout que l'infection syphilitique peut avoir lieu, sans qu'au point d'infection il y ait des lésions caractéristiques, *sans que la lésion primitive typique soit constante et nécessaire.*

Ceci dit, passons à la description des différents types de la lésion syphilitique primitive ou initiale.

1° Sclérose; induration; chancre induré ou de Hunter. —

Cette forme est la plus fréquente et la plus typique des manifestations de la lésion syphilitique primitive. Nous savons que la condition essentielle de l'infection syphilitique consiste dans le contact des éléments provenant des déchets syphilitiques avec une partie érodée ou excoriée du tégument humain. Il est des cas nombreux (nous dirons plus tard dans quelles conditions ils se produisent) où les parties infectées ne réagissent pas immédiatement en présence du virus. Souvent au contraire l'excoriation guérit en quelques jours et le sujet atteint de cette lésion est d'autant plus persuadé qu'il s'agissait là d'une simple petite érosion sans conséquences, que quinze jours, même trois semaines après l'accident il n'a remarqué aucun changement au point où siégeait l'excoriation. Ce n'est qu'après ce laps de temps (première incubation) que se développe au point infecté une tache rouge, tirant sur le bleu ou sur le brun. Au début, cette tache n'est pas plus grande qu'une lentille; sa consistance est celle du tissu normal. Ce n'est que quelques jours plus tard (deux à trois jours) que cette tache se soulève sous forme d'un petit nodule.

Ce nodule se développe d'abord très lentement, pour augmenter

ensuite avec rapidité. Nettement limité, arrondi ou aplati de haut en bas, il acquiert une consistance plus résistante et devient bientôt aussi dur que du cartilage. L'impression qu'il donne au toucher peut être comparée à la sensation que l'on éprouve en touchant le cartilage de l'oreille. Le nodule qui dans toute son étendue, et même un peu au delà, avait une teinte rouge brun, commence, huit à dix jours après son apparition, à se desquamer, ou bien il prend un aspect macéré, là où il est en contact avec une surface cutanée ou muqueuse. Une érosion se développe bientôt sur la surface du nodule qui augmente toujours. Cette érosion a une teinte rouge tirant fortement sur le brun, et elle est brillante. Il s'en écoule une sérosité fluide, aqueuse. Après quelques jours l'érosion se recouvre d'une couche d'une matière grisâtre et résistante; enfin six semaines après l'infection, cette érosion semble siéger sur un tissu infiltré, ayant la résistance du cartilage, mobile, ayant souvent le volume d'une pièce d'un franc, de forme ronde ou ovale, et paraissant avoir été glissée sous la peau.

Chez les gens malpropres, à constitution mauvaise, chez les scrofuleux, les tuberculeux, les alcooliques, il peut arriver que l'ulcération devienne plus profonde, et qu'il se forme là une érosion cratériforme. Dans les mêmes conditions, ou lorsque la circulation est entravée dans le tissu scléreux et dans le voisinage, par suite de compression, le nodule primitif peut se gangrener tout entier ou en partie, s'éliminer et provoquer ainsi une notable perte de substance. A la fin de la sixième semaine après l'infection, c'est-à-dire trois à quatre semaines après sa formation, le syphilome atteint son maximum : c'est à ce moment que les phénomènes précités sont devenus les plus intenses. La régression se fait alors avec ses manifestations diverses; l'ulcération s'arrête, la surface scléreuse de l'érosion se dépouille de son contenu, s'entoure d'un rebord cicatriciel, et bientôt se cicatrise entièrement.

Pendant ce temps, l'induration persiste jusqu'à l'apparition des symptômes secondaires, ou l'action du traitement général. Si la syphilis est abandonnée à elle-même, l'induration peut persister des mois et même des années.

Cette forme de la lésion syphilitique primitive ne se rencontre pas également dans toutes les parties du corps. Chez l'homme, c'est au sillon coronaire limitant le gland en arrière, à la couronne du gland, au méat urinaire, à la marge du prépuce, plus rarement à la peau du pénis et du scrotum que l'on trouve la lésion. Chez la femme, au

bord des grandes et des petites lèvres, aux environs du clitoris, au mamelon; dans les deux sexes, au rebord muqueux des lèvres.

2° Induration parcheminée. — Cette forme du chancre syphilitique est souvent si peu caractéristique qu'elle peut donner lieu aux plus grandes erreurs. Elle siège presque exclusivement sur le gland chez l'homme, et à la face interne des petites lèvres chez la femme. Après une incubation de deux à trois semaines, il se développe dans ces régions une ou plusieurs érosions (ressemblant beaucoup à celles de la balanite). Ces érosions sont circonscrites par des contours irréguliers, en forme de carte géographique; elles sont taillées à pic, ont une couleur rouge brun très marquée et sécrètent un liquide séreux, peu abondant. Lorsqu'on touche la surface profonde de l'érosion, on constate qu'elle est formée par un exsudat assez épais qui donne à la lésion, sous l'influence du plissement, la résistance du parchemin ou d'une carte à jouer, ou d'un papier un peu fort. Si l'on néglige cette érosion, elle suppure habituellement, se recouvre d'une couche lardacée qui ne laisse à découvert qu'une bande de 1 à 2 millimètres de largeur et paraît ainsi entourée d'un rebord contourné, rouge brun et humide.

Cette érosion soignée superficiellement, c'est-à-dire tenue proprement et recouverte de coton sec, guérit rapidement, sans laisser de cicatrice. Il ne reste qu'une tache livide, un peu résistante, qui, pour un certain temps, témoigne de la lésion si peu caractéristique de cet accident primitif de la syphilis.

3° Œdème induré ou scléreux. — Cette forme, qui est très rare¹, se rencontre presque exclusivement chez la femme, et existe alors aux grandes lèvres, bien moins fréquemment aux petites lèvres; lorsqu'on la rencontre chez l'homme, cette lésion consécutive à l'infection syphilitique primitive siège surtout au prépuce et au scrotum. Cette complication accompagne en général des érosions rapidement guéries, ou bien des ulcérations. Trois semaines après l'infection primitive, il se fait au niveau de la lésion une tuméfaction indolente, lentement progressive. Cet œdème peut être tel que le volume des parties lésées peut devenir double et même triple. En même temps les parties malades prennent une consistance dure, élastique, plus

(1) Cet œdème est assez fréquent chez les femmes enceintes atteintes de syphilis. Il est persistant et imprime aux lésions spécifiques un caractère tout spécial.

A. DOYON. — P. SPILLMANN.

considérable que celle d'un œdème aigu, et moins forte que celle du cartilage. On peut en comparer la dureté à celle de l'œdème chronique ou du sclérème de la peau. Les organes atteints se colorent alors en rouge foncé pouvant aller jusqu'au violet. De ces tissus ainsi transformés se détache souvent la lésion primitive développée au point de l'infection, lésion reconnaissable à sa surface humide, rouge foncé, brillante ou recouverte d'une substance lardacée, à son induration nettement limitée, de consistance cartilagineuse, se distinguant enfin complètement du reste du tissu œdématisé, également induré. Mais il arrive aussi que l'œdème soit la seule manifestation locale du virus, et au moment de son développement on ne voit plus trace d'érosion ou d'ulcération au point primitivement infecté. Cet œdème ne disparaît pas avant le commencement du traitement général et ne laisse pas de cicatrice. Quelquefois pourtant un léger épaissement persiste au niveau de la lésion.

4° Papule d'inoculation. — C'est une forme abortive du syphilome. On ne la rencontre que sur le tégument externe de la peau. Jusqu'ici elle n'a été remarquée qu'à la suite de vaccinations expérimentales. C'est un nodule dur, du volume d'une lentille, ayant une coloration rouge brun, à contours nettement circonscrits, et qui se développe quinze jours ou trois semaines après l'infection. Ensuite il se desquame et après plusieurs semaines il se résorbe, ne laissant qu'une tache brune pigmentaire, sans cicatrice.

5° Chancre mou. — Nous donnerons plus de développement à la description du chancre mou, lorsque nous parlerons des maladies vénériennes localisées. Nous examinerons ses rapports avec la syphilis quand nous discuterons l'unité et la dualité du virus syphilitique. Nous nous contenterons de dire ici que le chancre mou est une affection vénérienne qui prend naissance aussitôt après l'infection, sans aucune incubation. Douze ou vingt-quatre heures après le coït, il se développe au point même de l'infection un nodule ayant une coloration rouge inflammatoire, de la grosseur d'un grain de millet. Douze heures plus tard il se transforme en une pustule, remplie d'un pus jaune crémeux. Cette pustule, entourée d'une zone enflammée, grossit jusqu'à acquérir le volume d'une lentille. La partie supérieure de la pustule se détache ensuite, et la lésion se présente alors sous la forme d'un ulcère à contour arrondi, comme taillé à l'emporte-pièce, présentant des bords taillés à pic, rouges. Le fond irrégulier, anfrac-

tuueux, est recouvert de pus, et présente la forme d'un entonnoir. Cet ulcère augmente pendant quatre à six semaines tout en conservant les mêmes caractères; pendant ce temps il s'en écoule un pus jaune, épais, qui, comme le pus de la pustule, peut par inoculation sur le même individu ou sur d'autres déterminer des lésions semblables à la lésion primitive, c'est-à-dire un nodule, une pustule et un ulcère. A ce moment, la virulence du pus sécrété et sa quantité diminuent progressivement. Le fond de l'ulcère se nettoie, des bourgeons de bonne nature naissent, et la guérison survient. Il reste toutefois une cicatrice déprimée comme dans la variole.

6° Chancre mixte. — On observe plus souvent que le chancre mou comme manifestation syphilitique primitive, un ulcère qui réunit les caractères typiques des deux lésions à la fois, du chancre mou et du chancre induré. Aussitôt après l'infection il se développe au niveau du point lésé : un accident qui a tous les caractères du chancre mou, c'est-à-dire un nodule, une pustule et un ulcère. Cet ulcère augmente pendant trois semaines, en gardant tous les caractères du chancre mou, et durant ce temps il produit du pus virulent.

A la fin de la troisième semaine après l'infection, surviennent autour de l'ulcère et au-dessus de lui les modifications propres au syphilome. Sur les bords et à la base de l'ulcère se développe une induration, à coloration caractéristique, rouge brun; le fond de l'ulcère se soulève, se couvre de granulations brunes, brillantes; il cesse de sécréter du pus virulent. En moins d'une semaine le chancre mou typique primitif s'est transformé en un syphilome typique qui va suivre son cours régulier.

Anatomie pathologique de l'accident syphilitique initial.

Lorsqu'on examine les variétés si diverses, et la multitude des types cliniques des manifestations de la syphilis, on est frappé du petit nombre de renseignements fournis par l'anatomie pathologique. Nous sommes obligés de constater ici que des lésions absolument différentes au point de vue clinique semblent produites par de légères modifications d'une lésion anatomique en apparence identique. Ainsi donc rien de bien caractéristique, lorsqu'on examine au microscope la lésion syphilitique initiale (Pl. I, fig. 4). Tout

d'abord, nous voyons une infiltration plus ou moins épaisse de petites cellules dans les papilles et dans le tissu réticulé du derme. Cette infiltration diffère, du reste, d'après l'âge et l'intensité du processus morbide; les cellules sont situées dans un réticulum plus ou moins fin, composé par les fibres primitives du derme. Les bourgeons épidermiques augmentent de volume du bord jusqu'à la partie moyenne du tissu scléreux, pénètrent d'autant plus profondément entre les papilles du derme infiltré, se divisent en prolongements étoilés et réticulés, qui s'enfoncent dans le derme sous forme de coin. Lorsqu'on examine l'érosion ou l'ulcération qui occupe le centre du tissu scléreux, et dont le fond est constitué d'abord par des débris, puis par les petites cellules du tissu infiltré, on remarque que l'épiderme se termine ordinairement par un gros bourgeon en forme de massue (Grenzzapfen. — Auspitz et Unna).

Lorsqu'on examine la préparation microscopique plus attentivement, on est surtout frappé par deux faits : la forme typique de l'infiltration syphilitique est nettement limitée de tous les côtés. On serait donc en droit de croire que l'élément constituant la sclérose, c'est-à-dire l'infiltration, est circonscrite par en bas et du côté des bords. Mais il n'en est rien. D'abord l'épaisseur et la consistance du tissu infiltré diminuent du centre à la périphérie; ensuite, on constate des traînées de tissu infiltré en forme de rubans qui communiquent avec le foyer de la sclérose, s'étendent au loin au milieu du tissu cellulaire cutané et sous-cutané, en apparence sain, et qui ne présente à la pression du doigt aucune trace d'induration.

Ce qui frappe ensuite, c'est que tous les vaisseaux, artères et veines, qui sont dans ces traînées et dans le tissu infiltré en général ont perdu leurs caractères normaux. La lumière des vaisseaux ainsi que leurs parois ont subi divers changements. En ce qui concerne la lésion des parois, voici ce qu'on trouve : les cellules endothéliales sont gonflées, en train de se diviser et étalées en deux ou plusieurs rangées. Quant à la tunique moyenne, elle est élargie, il s'y fait une multiplication des noyaux musculaires, entre lesquels on remarque quelques cellules isolées remplies de granulations. Mais c'est la tunique adventice qui a subi le plus de modifications. Cette tunique, ainsi que toutes les couches limitantes du tissu conjonctif périvasculaire, sont occupées par une grande quantité de cellules rondes. Ces cellules, qui sont situées dans un réseau fibrillaire, entourent le vaisseau et peuvent augmenter trois à quatre fois son diamètre primitif. Il s'agit évidemment ici d'une lésion des parois

vasculaires, d'une endo-mésopériartérite et périphlébite syphilitique.

Dans d'autres cas, les trois tuniques vasculaires sont tellement bourrées de cellules granuleuses, qu'on ne peut plus les différencier. Ces deux évolutions amènent bientôt un rétrécissement de la lumière du vaisseau, qui peut même être complètement oblitéré. L'artérite et la phlébite occasionnent plus rarement cette lésion qui est plus volontiers produite par l'invasion de cellules de granulations dans toutes les tuniques.

Ces lésions vasculaires considérables expliquent la désagrégation moléculaire qui survient dans le tissu périphérique de la sclérose par l'oblitération vasculaire et conséquemment par absence de nutrition. Par contre, les vaisseaux lymphatiques qui se trouvent dans le tissu atteint de sclérose sont intacts, leur lumière est béante; leurs parois ne semblent pas lésées, pas plus, tout au moins, que les parties avoisinantes.

Deux faits se dégagent de ce qui précède :

Premièrement, l'induration nettement limitée et palpable du tissu scléreux n'est pas due à l'infiltration qui va diminuant peu à peu à la périphérie et qui envoie au loin des traînées qui se bifurquent, mais elle dépend du nodule central de la partie infiltrée. Nous ne discuterons pas les opinions de Robin, Marchal de Calvi, Biesiadecki, etc., qui avaient essayé d'expliquer ces faits. Dans ces dernières années, Unna a cherché à démontrer que l'induration du nodule central était due à une transformation scléreuse des faisceaux du tissu conjonctif, provoquée par un dépôt de substance collagène.

Quand on examine du tissu scléreux en voie de formation, on peut observer, en allant du centre à la périphérie, toutes les phases que traverse le processus morbide, depuis son apparition jusqu'à son développement complet. La première lésion qui attire l'attention dans les parties périphériques, c'est celle des vaisseaux; elle se manifeste dans un tissu entièrement normal; peu à peu le tissu périvasculaire se prend, la lésion s'étend; des îlots d'abord isolés se réunissent, et l'infiltration gagne du terrain; on se trouve en présence d'une infiltration diffuse, qui caractérise le tissu scléreux complètement développé. Un fait important se dégage de cet examen, à savoir que dans toute sclérose les transformations commencent par une lésion vasculaire et s'étendent suivant la direction même des vaisseaux préexistants. Cette direction sera horizontale lorsque les vaisseaux s'étaleront en surface, verticale lorsqu'ils gagneront la profondeur. Nous reviendrons au reste sur ces faits.