

être assuré de la valeur du diagnostic. Il ne faut par conséquent nullement se hâter de faire le diagnostic. Il est moins compromettant pour un médecin d'attendre et d'avouer franchement son incertitude momentanée sur le caractère de la lésion, que de revenir sur un diagnostic établi.

Mais, ce qui nous permet de faire le diagnostic différentiel entre la lésion syphilitique primitive et les autres processus vénériens, c'est une adénite polyganglionnaire indolente, de forme caractéristique, qui accompagne exclusivement et presque constamment cette lésion initiale, mais qui ne se présente jamais sous cette forme dans aucune autre maladie vénérienne locale.

Cette adénopathie ganglionnaire apparaît toujours avant la fin de la troisième semaine qui suit l'infection. De même l'induration ne se développe aussi que pendant la troisième semaine; comme elle ne suffit d'ailleurs pas pour permettre le diagnostic « de lésion syphilitique primitive », il s'ensuit que, pendant les trois premières semaines après l'infection, on ne peut pas se prononcer sur la nature de la lésion; on ne peut donc faire un diagnostic qu'à la fin de la troisième semaine, et d'ici là consoler le malade et modérer son impatience.

A la fin de la troisième semaine, c'est-à-dire huit ou dix jours après l'apparition de l'induration, il se fait un engorgement des ganglions qui reçoivent la lymphe de la partie du tégument externe ou de la muqueuse où se trouve le siège de la lésion initiale. Cet engorgement s'établit peu à peu; le plus souvent il est complètement indolore; rarement il est accompagné de douleur causée par la tension provenant de l'inflammation de ces ganglions lymphatiques.

Fréquemment un ganglion se distingue des autres par son augmentation de volume. Les ganglions peuvent atteindre la grosseur d'une noisette, d'un œuf de pigeon, et plus rarement d'un œuf d'oie. Ils sont ovoïdes, isolés les uns des autres et présentent une consistance spéciale, analogue à celle d'une balle de caoutchouc remplie d'air comprimé. Comme, dans la plupart des cas, l'infection a son point de départ dans les organes génitaux, les ganglions inguinaux situés du même côté que la lésion se prennent les premiers, à la fin de la troisième semaine. Lorsque la lésion siège sur la ligne médiane, sur le dos du pénis ou du frein, l'engorgement ganglionnaire est bi-inguinal. L'engorgement des autres ganglions lymphatiques suit le même chemin que le courant lymphatique et on voit apparaître des ganglions inguinaux profonds, puis des ganglions iliaques. Huit à quinze jours après

cette première atteinte, c'est-à-dire cinq à six semaines après l'infection, l'adénopathie envahit les ganglions éloignés; ce sont les ganglions cubitiaux, axillaires, cervicaux antérieurs et postérieurs, mastoïdiens, périauriculaires et même les occipitaux.

Sept semaines environ après l'infection primitive, tous les ganglions accessibles peuvent être transformés en tumeurs arrondies, ovoïdes, tendues, du volume d'un pois ou d'une noisette. Quant à leur volume, il est en raison inverse de leur point d'éloignement de la lésion primitive; ainsi les ganglions voisins de la lésion initiale sont les plus gros; mais plus ils s'en éloignent, plus leur volume diminue.

On peut donc poser avec certitude le diagnostic de lésion syphilitique primitive lorsque l'engorgement ganglionnaire se fait sous nos yeux, ou bien lorsqu'à l'examen les symptômes concordent avec ceux que nous avons décrits. Mais ici encore, il se commet des erreurs de diagnostic quand on n'examine pas suffisamment les caractères des ganglions tuméfiés. *Pour caractériser la lésion initiale, l'adénopathie ganglionnaire doit être récente, dater de quelques semaines seulement et comme telle avoir les caractères énoncés plus haut: la forme ovoïde, la tension, le volume.* Nous avons vu poser fréquemment le diagnostic de lésion syphilitique initiale par des médecins qui se basaient sur les engorgements ganglionnaires du voisinage d'une ulcération des organes génitaux; et cependant ces engorgements semblaient dater de plusieurs mois et paraissaient avoir pour origine une lésion de la périphérie; dans ce cas les ganglions sont aplatis, fusiformes, durs comme du cuir et rétractés.

Pour conserver les caractères que nous venons de décrire, l'adénopathie doit être de date récente, accompagner la lésion initiale ou ne durer que depuis quelques semaines.

Si l'infection est ancienne ou si elle a déjà été l'objet d'un traitement, les ganglions se rétractent, s'aplatissent, deviennent fusiformes, prennent la consistance dure du cuir, en un mot acquièrent tous les caractères d'un vieil engorgement ganglionnaire.

La lympho-adénite syphilitique est constituée par l'infiltration des différentes parties du tissu ganglionnaire par de petites cellules. Aussi longtemps qu'elle est récente, et accompagnée d'une exsudation abondante, elle donne au ganglion sa consistance spéciale et sa forme ovoïde. Mais lorsque les petites cellules de l'infiltration se transforment en tissu conjonctif, celui-ci se rétracte; le ganglion revient sur lui-même et présente bientôt tous les caractères d'un

engorgement ganglionnaire ancien. Dans la syphilis, on ne rencontre aucune autre forme d'engorgement ganglionnaire que celle qui a été décrite. Ce développement des ganglions, survenu dans la période initiale, doit être attribuée à des agents essentiellement différents du virus syphilitique.

Cette forme déterminée de l'adénopathie ganglionnaire n'appartient qu'à la lésion initiale; elle a une telle importance pour le diagnostic qu'on peut en tirer la conclusion suivante : *Lorsqu'on constate une adénopathie ganglionnaire présentant les caractères décrits plus haut, et accompagnant une lésion, on peut certifier la présence d'une lésion syphilitique primitive, que cette lésion ait les caractères d'une sclérose, d'un chancre mixte, d'une érosion ou d'un chancre mou.*

Cette adénopathie ganglionnaire qui, le plus souvent, revêt un caractère typique, peut être très limitée; tous les ganglions ne se tuméfient pas. Les ganglions du voisinage sont seuls atteints; l'adénopathie est unilatérale. Un pannicule graisseux très épais, l'absence de ganglions à la suite de suppuration dans le chancre mou ou dans la scrofule, peuvent empêcher ou masquer la production de l'adénopathie typique. Ainsi donc, le diagnostic de « lésion primitive » ne doit pas être exclu définitivement, mais avec probabilité, si on constate l'absence d'adénopathie.

L'adénopathie ganglionnaire, qui a une grande importance pour le diagnostic de la lésion syphilitique primitive, a une grande valeur aussi pour déterminer le siège de la lésion, et même quelquefois l'âge de la lésion initiale.

En ce qui concerne le siège, nos recherches sont ordinairement guidées par la présence d'une lésion quelconque et par la question du malade demandant si cette lésion est un chancre.

Dans ce cas, nous examinons tout d'abord les ganglions du voisinage, puis ceux qui sont plus éloignés; si nous constatons alors l'adénopathie caractéristique, il nous est permis d'affirmer notre diagnostic. Mais fréquemment il en est autrement. On nous montre des symptômes que nous reconnaissons appartenir aux lésions secondaires, mais quant à la lésion primitive on la nie, ou du moins on semble ignorer sa présence; il s'agit alors pour nous de retrouver la porte d'entrée du virus syphilitique.

Dans ce cas, nous commençons par examiner le volume et la consistance de tous les ganglions accessibles au palper. Lorsque nous rencontrons un groupe de ganglions lymphatiques dont le développe-

ment a suivi la marche caractéristique et qui paraît plus intense que celui des autres, nous devons examiner très attentivement toute la peau et la muqueuse du voisinage : c'est là que nous trouverons la lésion primitive ou du moins encore quelques traces qui la font reconnaître, soit une cicatrice livide ou les restes d'une infiltration.

Nous pourrions donc déterminer la lésion si nous nous basons sur ce fait que « *les ganglions les plus voisins de la lésion primitive sont toujours les plus tuméfés* ». Ainsi, l'engorgement des ganglions inguinaux fait supposer que la lésion primitive existe aux organes génitaux; l'engorgement des ganglions cubitiaux et axillaires, qu'il existe une lésion aux extrémités supérieures; celui des ganglions inguinaux et des ganglions cruraux, que les membres inférieurs sont atteints. Lorsque la lésion primitive siège à la face ou sur la muqueuse buccale, c'est l'engorgement des ganglions sous-mentonniers et sous-maxillaires qu'il faut rechercher. Lorsque la lésion siège à la nuque, ce sont les ganglions occipitaux qui sont le plus intéressés.

L'engorgement des ganglions les plus voisins de la lésion initiale se produit trois ou quatre semaines, celui des autres ganglions seulement six à sept semaines, après l'infection. Lorsque la lésion primitive siège aux organes génitaux, les ganglions inguinaux se tuméfient trois à quatre semaines après l'infection, les ganglions axillaires cinq semaines, les ganglions cervicaux seulement six à sept semaines après l'infection. Il en résulte que l'étude du développement de l'adénopathie ganglionnaire peut nous donner des renseignements approximatifs sur l'âge de la lésion initiale et sur le temps qui s'est écoulé depuis l'infection.

De plus, si nous admettons que les lésions secondaires se manifestent huit à dix semaines après l'infection, nous pourrions fixer à l'avance le moment de leur apparition.

Lésions des vaisseaux lymphatiques.

Dans quelques cas peu nombreux d'infection syphilitique, on constate non seulement la tuméfaction des ganglions, mais les vaisseaux lymphatiques qui relient la lésion initiale aux ganglions voisins, ou bien les ganglions entre eux, se tuméfient aussi et prennent la forme de chapelet, de cordons durs séparés par de petits nodules. La tuméfaction atteint le plus souvent le vaisseau périphérique reliant la lésion primitive au groupe ganglionnaire le plus voisin.

Dans ce cas la lésion initiale est presque toujours typique et on rencontre cette modification surtout chez l'homme. La lésion initiale siège alors à la base du gland, au prépuce, surtout à son bord, et comme l'infiltration est plus étendue, on rencontre fréquemment un phimosis dans ce cas. Plus rarement la lésion initiale a pour siège le fourreau de la verge.

On constate alors que le nodule, nettement circonscrit, qui constitue la lésion initiale, diminue peu à peu à partir du centre et se termine par un cordon qui peut être arrondi, rubané, ou aplati. Ce cordon, mobile latéralement, se dirige vers la symphyse pubienne, en passant sur le dos de la verge ou sur les côtés. Il se termine le plus souvent au mont de Vénus. Mais bien plus rarement, il est vrai, on peut le poursuivre non seulement jusqu'à la symphyse, mais au delà; le cordon, alors arrivé à la symphyse, s'écarte nettement à angle droit dans la direction du pli de l'aîne et peut être poursuivi jusqu'au hile du ganglion engorgé où il se rend. Quelquefois même il se divise dichotomiquement au niveau de la symphyse et peut être poursuivi des deux côtés jusqu'à sa réunion avec les ganglions inguinaux. Quelquefois le cordon médian, courant sous la peau de la verge, n'est pas unique: il peut exister un ou deux cordons latéraux, qui se réunissent ensuite à la symphyse.

Qu'il y ait un ou plusieurs cordons, qu'ils aient une forme arrondie comme une corde, qu'ils soient aplatis comme un ruban, ils ont toujours le même caractère: ils sont durs, indolores et sont interrompus par un plus ou moins grand nombre de renflements. Les cordons aplatis sont dus à deux ou plusieurs cordons arrondis, courant parallèlement et serrés l'un contre l'autre. On peut facilement s'en rendre compte en examinant comment deux cordons latéraux en forme de corde, cheminant à gauche et à droite de la ligne médiane, rencontrent un cordon médian également arrondi derrière le repli de la couronne du gland; on verra qu'à partir du point où a lieu leur réunion, toute la masse lymphatique infiltrée prend la forme d'un ruban jusqu'à la symphyse. Outre les petits renflements que l'on peut constater sur chaque vaisseau, où ils correspondent probablement aux sinuosités dues aux valvules, on observe parfois d'autres renflements arrondis, durs, nodulaires, d'un plus grand volume, que l'on trouve en deux points toujours constants, à peu près à 1 centimètre derrière le repli balano-préputial sur la ligne médiane, et à 1 centimètre en avant de la symphyse ou dans le tissu adipeux du mont de Vénus. Ces nodules correspondent au réseau lymphatique de la région,

auquel vient s'ajouter ordinairement du tissu lymphatique accessoire. Quand le frein est le siège de la sclérose, la communication avec le cordon lymphatique n'existe pas toujours, mais le cordon lymphatique naît au niveau du repli balano-préputial, sous la partie médiane du dos de la verge.

Ces cordons relient quelquefois les ganglions inguinaux engorgés et, comme l'a montré Köbner, dans un cas typique, ils peuvent relier des ganglions plus éloignés, tels que les ganglions cubitiaux et axillaires.

Même lorsque la lésion initiale ne siège pas au niveau des parties génitales, on peut rencontrer des cordons lymphatiques reliant deux ganglions voisins. Dans un cas de sclérose de la lèvre inférieure, au voisinage de la commissure labiale droite, j'ai trouvé un cordon ressemblant beaucoup à ce que j'ai décrit, qui se dirigeait en ligne droite vers le bord du maxillaire inférieur et se terminait, en se recourbant fortement, dans le ganglion sous-maxillaire.

La direction du cordon, son abouchement dans un ganglion lymphatique, le mode de réunion de deux ganglions lymphatiques, permettent d'affirmer qu'il s'agit ici d'une lésion des vaisseaux lymphatiques.

Au microscope, on reconnaît dans les cas récents une infiltration des parois des vaisseaux lymphatiques et une hypertrophie de l'endothélium; cependant la lumière du vaisseau persiste.

Lorsque le processus est plus avancé, la lumière du vaisseau est presque entièrement fermée, elle peut même l'être complètement, et cela, à la suite de l'hypertrophie de l'endothélium et de l'infiltration concentrique de la paroi du vaisseau. De plus l'infiltration peut s'étendre dans les parties avoisinantes du vaisseau lymphatique. Les petits vaisseaux nourriciers des vaisseaux lymphatiques sont atteints d'endartérite oblitérante caractéristique et les parties ainsi infiltrées forment des cordons dont on ne peut le plus souvent rechercher l'origine anatomique, même au moyen du microscope.

Les deux périodes de l'incubation.

Nous avons fait remarquer que nous divisons la période primitive en deux: la *première* subdivision part du moment de l'infection jusqu'à l'apparition de la lésion initiale; la *deuxième* se rapporte à la période comprise entre cette apparition et celle des symptômes secondaires.

On entend ordinairement par *incubation* ou *période d'incubation*, le temps compris dans toute maladie infectieuse entre l'invasion du virus et l'apparition de ses premières manifestations. Cependant il ne faudrait pas considérer ce laps de temps comme un stade d'impuissance du virus. Bien au contraire, il faut que le virus se soit généralisé et que les symptômes locaux aient acquis une certaine intensité pour être perceptibles à nos sens. Le virus se multiplie, se généralise aussitôt après l'invasion. La réaction locale suit immédiatement la prolifération du virus; cependant un certain temps est nécessaire pour que le virus, qui s'accroît en raison d'une progression géométrique, et que les phénomènes locaux aient acquis assez d'intensité pour être perçus par nos sens.

Il faut maintenant se poser une question de la plus haute importance : A quelle époque le virus, dont la lésion initiale représente le premier et certainement le principal foyer de multiplication, abandonne-t-il cette lésion pour se répandre dans l'organisme ?

Jusqu'ici cette question n'a pas été résolue positivement. Elle ne pouvait l'être d'une façon généralement acceptable, car les opinions personnelles étaient trop divisées.

Excepté les cas rares où par infection directe le virus pénètre dans le sang, il est hors de doute que la pénétration du virus dans l'organisme se fait par étapes, et qu'elle est ralentie dans sa marche par les phénomènes locaux qui entravent temporairement la dispersion du virus.

La lésion initiale, avec son infiltration et l'obturation des vaisseaux sanguins, est certainement une manifestation de la résistance de l'organisme qui retient le virus dans sa marche.

Il en est de même de l'adénopathie multiple. Cependant le virus qui se multiplie dans un terrain nutritif favorable triomphe des obstacles et pénètre dans le torrent circulatoire. Quand ? Nous l'ignorons. Nous pouvons conclure de la presque simultanéité de l'induration et de l'adénopathie, que le virus parvient presque en même temps au point de l'infection et dans les ganglions du voisinage ou seulement un peu plus tard dans ces mêmes ganglions. Mais quand abandonne-t-il les ganglions ?

Sans aucun doute le virus existe déjà dans l'appareil circulatoire avant l'apparition des phénomènes généraux, c'est-à-dire à la deuxième période d'incubation. Pour preuves de ce fait, nous citerons des observations personnelles et celles de Jadassohn, dans lesquelles les accidents de la syphilis secondaire se sont développés en des points

de la peau préalablement irrités, deux semaines avant l'apparition des phénomènes généraux.

Les dualistes de l'ancienne école estimaient que le virus était déjà répandu dans tout l'organisme avant la production de la lésion initiale. Ils considéraient cette lésion « comme l'expression de l'infection générale ». Ils basaient cette opinion sur ce fait que les inoculations syphilitiques pratiquées sur un individu porteur d'une sclérose, avant l'éruption des manifestations secondaires, restent sans résultat. L'organisme, déjà syphilitisé à cette époque, doit donc être pourvu d'immunité.

On ne peut plus accepter aujourd'hui cette manière de voir. Cette immunité n'est pas avant tout sans exception, ainsi que le montrent les cas de Pontoppidan, Lang, Lasch de la clinique de Neisser.

Mais elle ne prouve pas absolument que l'individu soit de constitution syphilitique, c'est-à-dire que le virus syphilitique soit déjà diffusé dans son sang. En effet, en opposition aux cas ci-dessus mentionnés où les inoculations de virus syphilitique furent suivies d'un résultat positif, il est de nombreux cas négatifs où de telles inoculations ne réussirent pas sur un sujet toujours jusque-là susceptible d'être inoculé et sain. Ces cas prouvent qu'il existe parfois une réceptivité diminuée.

Lorsque nous avons parlé de l'immunité, nous avons fait remarquer qu'elle était due à la production de toxines dans les foyers locaux de multiplication du virus et à leur résorption dans les échanges nutritifs. Si le virus reste complètement localisé dans les foyers de multiplication, les produits des échanges nutritifs développés dans ces foyers se résorberont quand même et procureront l'immunité à l'organisme tout entier.

Quelques expérimentateurs pensent que cette immunité existe seulement au début, dans le voisinage de l'accident initial. On peut comprendre ce fait parce que le voisinage de l'affection initiale retient en nombre très considérable les produits des mutations organiques; il acquiert donc l'immunité plus tôt que les points plus éloignés qui reçoivent leurs toxines par la simple voie de la circulation.