

et des coudes) ait déjà été mise en valeur à l'étranger (Turner, 1925; B. Aschner, 1934; Montaut et Eggermann, 1937, etc.).

Les *lésions des ongles* consistent dans l'absence ou l'atrophie, congénitale, définitive, partielle ou complète, des ongles des doigts (et plus particulièrement des deux *pouces*), quelquefois des orteils, sans kératose compensatrice, sans troubles inflammatoires ni fonctionnels.

Les *lésions articulaires* frappent toujours les deux *genoux* : forte hypoplasie ou absence des *rotules*, laxité de leurs ailerons latéraux, atténuation de la trochlée fémorale, aplatissement de la surface articulaire des *condyles externes* du fémur qui deviennent saillants en dehors, d'où fréquence des *luxations externes de la rotule* et souvent *chute du corps* à la flexion des genoux; parfois inclinaison antérieure du plateau tibial, persistance de sa ligne épiphysaire.

Dans cinq familles, il existait des malformations des *coudes* : luxation en arrière plus ou moins prononcée de la tête radiale qui est souvent volumineuse et déformée, déplacement vers le bas de la tubérosité bicipitale, hypoplasie du condyle huméral, gêne ou limitation de l'extension des coudes, de la pro-supination des avant-bras.

Plus rares sont les altérations des *épaules* (hyperplasie de l'extrémité des clavicles, hypoplasie et déformations de l'omoplate, de sa caracoïde, de son acromion, de la cavité glénoïde, des tubérosités et de la coulisse bicipitale de l'humérus; gêne de l'extension), des *poignets* (aplatissement du condyle carpien), des articulations métacarpo-phalangiennes et interphalangiennes (relâchement des ligaments et laxité articulaire prédominant surtout aux pouces; camptodactylie), des *hanches* (creusement de la face externe des os iliaques, redressement de la tête fémorale), des *chevilles* (hypoplasie des malléoles externes, aplatissement de la surface articulaire du calcaneum, effacement du col de l'astragale), du *piéd* (piéd bot ou plat).

Dans leur ensemble, les lésions prédominent nettement sur le segment ou rayon externe des membres. Les diaphyses restent normales, ainsi que les os de la tête et du tronc (scoliose dans un seul cas). La structure des os est intacte. Quelquefois nanisme et hypovitalité. Cet état est stable, définitif.

Ces dysplasies sont *familiales*, atteignant dans certaines familles 26 sur 39, 27 sur 41, 12 sur 22, 10 sur 22 membres. Les *deux sexes* sont également touchés. L'*hérédité* se fait en *dominance simple régulière*; prenant dans les fratries, 78 sujets sur 152 (51 o/o); on la suit souvent, en ligne directe, pendant quatre et cinq générations.

La fréquence des formes incomplètes ou même monosymptomatiques (anonychie pure, hypoplasie isolée de la rotule ou de la tête radiale), l'existence de formes voisines (aplasie des têtes radiales avec hypoplasie des deux pouces dans une famille de Joachimsthal ou avec un pouce supplémentaire dans celle de Schmidt, etc.), la parenté de ce syndrome avec d'autres proches polydysplasies (toutes héritées comme lui en dominance simple) font penser que cette dysembryoplasie mésodermique est liée, non pas à un seul gène, mais au linkage de plusieurs facteurs voisins dans un même chromosome. C'est là un nouvel exemple de ces « chaînes » héréditaires si fréquentes en pathologie (maladie de Recklinghausen, épiloïa, polykératose congénitale, etc.).

A propos d'un cas de dermosensibilisation aux chrysanthèmes,

Par MM. F. COSTE, L. MARCERON et JEAN BOYER.

Un fleuriste consulte pour une dermite de la face et des mains due aux chrysanthèmes. Agé de 44 ans, sensible de la peau, il a vu depuis 1935 s'installer les phyto-sensibilisations suivantes : 1° au pois de senteur, auquel il répond par du catarrhe oculo-nasal; 2° l'année suivante, aux capucines; 3° l'année suivante aux primovères; 4° enfin il y a trois ans, à peu près simultanément, aux anthémis et aux chrysanthèmes.

Le malade n'est pas sensible aux autres plantes qu'il manipule.

Aucune des sensibilités acquises à ce jour ne semble avoir diminué.

A remarquer le double mode des réponses aux antigènes, forme « rhume des foins », aux pois de senteur, forme dermite érythémato-squamense aux autres plantes incriminées, dissociation tendant à faire penser que la riposte de l'organisme n'est pas seulement ce que le tempérament veut, mais aussi ce que l'antigène commande.

Par des tests nous avons démontré que l'agent sensibilisateur du chrysanthème était, en l'occurrence, localisé dans les fleurons et particulièrement condensé aux parties de ce dernier confinant au réceptacle. Les parties vertes et la sève se sont montrées inactives. Des tests faits avec les nectaires, les staminodes, les pistils et les ligules se sont montrés positifs.

Un fait nous a semblé paradoxal : les fleurs de chrysanthème à étamines atrophiées donc sans pollen donnaient un érythème des mains et de la face, alors que les autres fleurs, toutes dûment staminées, n'irritaient que les mains. Nous pensons en avoir trouvé l'explication dans les conditions mêmes du travail ; les fleurs et capitules autres que les chrysanthèmes sont vendus sans préparation spéciale et presque sans manipulation, tandis que le chrysanthème est traité plus longuement pour le disposer, par exemple, en couronnes. Le malade reconnaît porter souvent ses mains à ses arcades sourcillières, ce qui nous fait penser à une pathogénie par contact plutôt que par poussières.

Accessoirement, nous notons le caractère familial de la propension aux sensibilisations chez notre sujet. Son père, son oncle paternel, une sœur dermo-sensibles semblent indiquer qu'il s'agit d'une forme dominante de l'hérédité.

Les dernières recherches ont été d'ordre thérapeutique. Malgré une épreuve histaminique négative, nous avons tenté d'un antihistaminique de synthèse (2339 R.P.). La guérison eut lieu en trois jours. Malheureusement, le malade est formel sur ce point : bien qu'il n'eût cessé de manipuler ses chrysanthèmes, l'amélioration a suivi immédiatement l'épreuve d'histamine et précédé l'absorption du premier comprimé de 2339 R.P. Dans ces conditions, nous nous demandons si l'effet thérapeutique n'a pas été la conséquence du choc histaminique.

A propos de la sulfamidothérapie de l'érythrodermie arsénobenzolique,

PAR M. GEORGES GARNIER.

Depuis les premières communications de M. Milian et de MM. Huriez et Dumont, qui rapportaient les heureux effets des sulfamides dans le traitement des érythrodermies arsénobenzoliques, d'autres auteurs et M. Gougerot notamment, ont signalé les échecs de cette thérapeutique en pareil cas. Des discussions se sont élevées à ce sujet et les avis restent partagés.

A propos des contradictions qui sont apparues, je crois qu'on peut faire un certain nombre de remarques :

1° Une d'ordre général tout d'abord, c'est que la sulfamidothérapie comme toutes les thérapeutiques ne donne pas 100 0/0 de succès et qu'à côté de résultats heureux, il est normal qu'on enregistre des échecs :

2° Par ailleurs, il semble bien que dans les cas rapportés par M. Milian et M. Huriez, il s'agissait d'érythrodermies fébriles et fébriles d'emblée, ce qui n'est pas toujours la règle. Les malades de M. Gougerot, au contraire, avaient des érythrodermies apyrétiques ou presque. Il est possible que la sulfamidothérapie n'agisse que dans la première variété et soit peu active dans la seconde :

3° D'autre part, il ne faut tenir compte que des observations où l'érythrodermie était à la période d'état, et le diagnostic indiscutable. J'ai pu observer récemment une malade du service de M. Degos qui avait mal supporté certaines injections de Novar, suivies de céphalée, de lombalgies. A la deuxième injection de 0,75, il s'y