REVUES CRITIQUES

LES PRÉTENDUES MYCOSES DE LA RATE

Par Maurice LANGERON

« Un raisonnement n'a jamais convaincu personne. »

A. MAUROIS, *Ariel*, I, 4.

La mycologie parasitaire est en grande faveur : les mycoses nouvelles surgissent de tous côtés. Au premier rang viennent les dermatomycoses et épidermomycoses, car la peau est l'habitat normal ou accidentel de beaucoup de champignons. Aussi les dermatologistes résistent-ils difficilement à la tentation de leur attribuer divers accidents cutanés. Mais il est habituellement impossible de prouver le pouvoir pathogène du champignon et celui-ci semble plutôt installé à la faveur du milieu favorable créé par la lésion. Par contre, la notion des mycoses gommeuses, telles que la sporotrichose, est une de nos meilleures acquisitions. Leur connaissance a permis de guérir facilement des lésions autrefois incurables. Mais si le clinicien doit les avoir présentes à l'esprit, il doit savoir aussi que ce sont des maladies peu fréquentes et même rares. Dans ces cas, la certitude est plus facile à acquérir : la présence d'un champignon dans le pus d'une lésion fermée, sans communication avec le milieu extérieur, est un fait qui impose la notion de pathogénicité du parasite. Les résultats obtenus dans ce sens ont même été si séduisants qu'on a cherché l'étiologie mycosique de beaucoup de maladies supposées infectieuses.

Ceci s'explique, étant donné l'état auquel est arrivée la notion de l'infection. La bactériologie ne paraît plus guère susceptible de fournir des nouveautés : à part de rares maladies de découverte récente, comme la tularémie et la mélioïdose, il semble qu'avec les moyens dont nous disposons, nous puissions difficilement établir l'origine bactérienne de maladies déjà connues cliniquement. Pour employer une expression vulgaire, chercher le microbe est passé de mode. Les organismes spirales ont joui d'une grande faveur : il est

peu de maladies à germe inconnu qui n'ait passé par le stade spirochète. L'échec récent et retentissant de la fièvre jaune, venu après bien d'autres, ne manquera pas d'inspirer en ce sens une grande prudence. Le domaine des virus invisibles ou filtrants est un refuge commode pour notre ignorance, mais la technique de ces recherches est délicate et ne réussit pas entre des mains inexpérimentées ou maladroites, ce qui, heureusement, limite son emploi aux spécialistes. Il en est de même pour les protozoaires, dont l'étude ne supporte pas l'à-peu près ; ainsi, tout ce qui a été écrit sur les chlamydozoaires, n'a fait que confirmer notre ignorance au sujet de ces prétendus parasites. Il résulte de tout cela que la mycologie reste, pour beaucoup de personnes, le seul territoire accessible pour la recherche des agents infectieux encore inconnus. A ceci, se joint la facilité apparente de l'étude des champignons et peut-être aussi le petit nombre des spécialistes, qui rend le contrôle des résultats moins redoutable.

C'est probablement cet ensemble de conditions qui nous a valu les prétendues mycoses de la rate. Nous ne reprendrons pas l'histoire complet de la question ; nous nous occuperons seulement des travaux originaux publiés en vue de lancer cette notion nouvelle.

C'est Gandy qui a eu, dès 1905, le mérite d'observer le premier des nodules ou granulations dans certaines splénomégalias : il décrit très clairement leur aspect si particulier et saisit parfaitement leur importance anatomo-pathologique. La question reste en sommeil jusqu'en 1922, époque à laquelle elle est reprise par Gamna qui donne une étude histologique complète de ces granulations. Celles-ci, connues d'abord sous le nom de nodules de Gandy, sont généralement désignées maintenant sous celui de nodules de Gandy-Gamna. Ces travaux attirent l'attention sur les splénomégalias dont les observations se multiplient. C'est à ce moment que Nanta, admettant comme postulat que ces maladies sont infectieuses, se met à la recherche de l'agent animé causal. Il a recours, pour le seconder dans ce travail, à plusieurs collaborateurs, dont le principal est Pinoy, qui fait autorité en matière de mycologie. On essaie naturellement tous les parasites l'un après l'autre et on passe par tous les stades que nous avons indiqués plus haut.

La première étape est celle du spirochète. Les méthodes d'imprégnation argentique, si délicates et si trompeuses, semblent d'abord fournir l'organisme demandé, mais un examen plus sérieux des préparations indique qu'on a fait fausse route. On passe donc à la seconde étape qui se trouve être l'étape bactérienne. L'histoire des variations de Pinoy est ici extrêmement intéressante. Elle montre combien peut être dangereuse une hypothèse *a priori*, qu'il faut

absolument vérifier, et combien ce genre d'hypothèse diffère de la véritable hypothèse de travail, qui, elle, est basée sur des faits et non sur un postulat. Pinoy incrimine d'abord un bacille banal de la peau qu'il croit identique au *Corynebacterium hodgkini*. Il passe ensuite à un strepto-bacille polymorphe qu'il arrive à considérer comme une myxobactérie et qu'il nomme *Synbacterium splenomegaliae*. Nous ne nous attarderons pas à faire la critique de ces prétendus agents infectieux, puisque leurs créateurs les ont abandonnés ou ne leur accordent plus qu'un rôle accessoire.

On arrive alors à la troisième étape qui est celle du champignon. Il est infiniment regrettable qu'un mycologue de la valeur* de Pinoy se soit laissé entraîner dans cette impasse. Il n'y a qu'un moyen d'en sortir, c'est de revenir sur ses pas et d'avouer qu'on s'est trompé, chose pénible, mais honorable. Autrement, il faut demeurer dans le cul-de-sac et s'enfoncer dans son erreur. Celle-ci est manifeste, comme nous allons essayer de le démontrer.

Notons d'abord que, dans les publications de Pinoy, depuis qu'il s'est rallié à l'hypothèse mycosique, tout est flou, hésitant, plein de réticences et de contradictions. Le point de départ est déjà entaché de doute : Pinoy découvre son champignon dans des tubes de bouillonensemencés depuis longtemps et qui étaient des cultures impures puisqu'il en avait retiré des bactéries. Quand on sait avec quelle facilité les collections de cultures se contaminent, c'est là une donnée bien suspecte. La détermination du champignon n'est pas moins hésitante. C'est d'abord un *Sterigmatocystis nidulans*, ou du moins quelque chose qui lui ressemble. Puis, comme les périthèces n'apparaissent pas dans les cultures, malgré la similitude apparente de l'appareil conidien, cela devient *Aspergillus nantæ*. Pourtant, si un champignon possède une morphologie bien nette, c'est le *S. nidulans* Eidam, qui donne si facilement des périthèces absolument caractéristiques avec leur enveloppe de « perles » et leurs ascospores rouges et lenticulaires. C'est même ce caractère seul qui permet d'identifier l'espèce avec sûreté, car l'appareil conidien ne suffit pas pour le distinguer des autres espèces du même groupe ou des groupes voisins, notamment celui du *S. versicolor*. On ne comprend pas non plus comment, dans cette recherche du périthèce caractéristique, Pinoy est amené, à défaut de celui des cultures, à identifier comme tel un objet mal défini qu'il a vu dans une coupe. On imagine déjà difficilement la production de ces organes dans les tissus, aussi, pour faire accepter un fait si important et si anormal, faudrait-il donner des preuves convaincantes et tout d'abord la présence, dans ce prétendu périthèce, d'asques et d'ascospores.

L'absence de périthèces dans les cultures et les aspects anormaux

du mycélium observés par Pinoy tiennent peut-être tout simplement à ce qu'il cultive à 37° un champignon non thermophile qui n'est pas du tout le *S. nidulans*. C'est, d'ailleurs, à notre avis, une erreur que de considérer comme thermophiles tous les champignons pathogènes. Le cas des *Rhinocladium* est tout à fait caractéristique, puisque l'optimum de ces champignons réellement pathogènes est aux environs de 20°.

Dans le protocole des expériences entreprises par Pinoy et Nanta pour éprouver le pouvoir pathogène de leur champignon, on sent trop le souci constant d'assimiler les lésions expérimentales aux lésions humaines. Ici encore, nous sommes en pleine contradiction, puisque les animaux meurent d'accidents aigus en quelques jours, tandis que la maladie humaine est chronique et de longue durée. D'ailleurs, les expérimentateurs avouent n'avoir pu rencontrer de filaments mycéliens dans la rate, ni chez le lapin, ni chez le cobaye. Cet organe doit être assez bien protégé contre la pénétration du mycélium, car, dans des infections expérimentales mortelles que j'ai obtenues chez le lapin et le pigeon avec l'*Aspergillus fumigatus*, je n'ai pas retrouvé ce champignon dans la rate, alors qu'il avait largement envahi le foie et les reins.

Cette discussion n'a d'ailleurs qu'un intérêt secondaire, car les expériences de Pinoy et Nanta ont certainement été faites avec des impuretés de cultures. Le point important est d'établir que tout ce qui a été décrit par eux comme mycélien dans les rates humaines ne présente aucun caractère, soit morphologique, soit microchimique, qui permette de le considérer comme appartenant à un champignon. Nous allons y revenir en discutant les faits avancés par les autres tenants de l'hypothèse mycosique.

Remarquons toutefois que Pinoy, en décrivant sa mycose splénique, a employé le terme de mycétome, qui, en l'occurrence, semble assez mal choisi. On est bien d'accord, actuellement, sur la définition du mycétome, telle qu'elle a été donnée par Brumpt, puis par Chalmers et Archibald. Ce sont : « des tumeurs mycosiques inflammatoires, produisant des grains de couleur et de dimensions variables, formés par un feutrage mycélien et pouvant être éliminés à l'extérieur par des fistules plus ou moins développées ». A supposer même que les nodules de Gandy renferment des filaments mycéliens, ce qui n'est pas, les autres caractères des mycétomes ne se retrouvent pas dans les rates incriminées.

Avec P. Emile-Weil, R. Grégoire, P. Chevallier et P. Flandrin, la question entre dans une phase nouvelle. Dans leurs diverses publications et surtout dans leur dernier mémoire, nous sommes bien loin des hésitations et des doutes qui étaient tout à l'honneur de

Pinoy. Ici, tout est catégorique ; on procède par affirmations et la discussion n'est pas permise : « l'existence de splénomégalias mycosiques ne peut faire de doutes... aucune hésitation n'est possible sur la nature du parasite ; il s'agit indiscutablement d'un champignon..., il n'y a pas lieu de tenir compte de cette objection..., etc. ». En discutant ces opinions, je me tiendrai exclusivement sur le terrain parasitologique, laissant de côté, dans les publications critiquées, tout ce qui a trait à la clinique ou au traitement.

Je n'ai vu aucune des préparations de Pinoy et je n'ai raisonné plus haut que d'après les textes qu'il a publiés. Par contre, j'ai pu examiner une collection de coupes de ratés humaines, apportées à Paris par Nanta. P.-Emile-Weil et P. Chevallier ont bien voulu me montrer leurs préparations. J'ai eu en mains leurs cultures, puisqu'elles ont été étudiées au laboratoire de parasitologie par J. Duché, qui est attaché au service de mycologie dont le Prof. Brumpt a bien voulu me confier la direction. Je puis donc exprimer mon avis en connaissance de cause, d'autant plus que j'ai pu colorer moi-même des séries de coupes provenant soit de cas dont la rate fraîche m'a été envoyée par P. Chevallier, soit d'une pièce (cas Lenoir) donnée aux collections du Laboratoire de parasitologie par P. Emile-Weil, comme document typique.

Parlons d'abord des cultures. Les deux souches communiquées au Laboratoire de parasitologie aux fins de détermination ont été étudiées par J. Duché et nommées par lui *Eurotium amstelodami*. C'est une espèce qui fait partie du groupe de l'*Aspergillus glaucus*, moisissures vulgaires, répandues partout, fréquentes comme impuretés des cultures. On les reconnaît de suite à leurs colonies d'un beau vert, généralement recouvertes d'une couche serrée de petits périthèces jaune soufre. Le pouvoir pathogène de ces moisissures est des plus douteux, sinon nul. Il n'est vraiment pas sérieux de se baser pour l'admettre sur leur présence accidentelle dans le cérumen ou dans le pus d'une tourniole. Expérimentalement, on n'arrive à faire mourir les animaux que par l'inoculation de doses massives dans les vaisseaux, ce qui ne prouve rien du tout. J'ai ensemencé moi-même, avec toutes les précautions requises, des nodules de Gandy typiques, provenant de deux rates qui m'ont été envoyées par P. Chevallier. Tous mes tubes sont restés absolument stériles ; il n'est même pas apparu de bactéries.

Logiquement, d'ailleurs, rien ne doit pousser. De l'aveu même des protagonistes de la théorie mycosique, les filaments et les appareils conidiens sont masqués par des concrétions minérales (ferrugineuses, calciques ou autres). C'est donc qu'ils sont morts et d'ailleurs

personne n'a osé y trouver du protoplasme vivant et colorable. Etant morts, ils ne peuvent donner naissance à des colonies sur les milieux de culture. Mes adversaires, que mes raisonnements n'ont pu convaincre ni amener à la prudence, se retranchent derrière l'hypothèse d'un mycelium jeune répandu dans le tissu splénique. Dans cet ordre d'idées, on peut imaginer tout ce que l'on veut, mais on sort du domaine des faits, dans lequel je tiens à rester.

Il paraît que « quelques savants botanistes », à qui les cultures litigieuses ont été soumises, « ont avancé qu'elles appartenaient à des espèces banales et qu'il pouvait s'agir d'impuretés », mais qu'« il n'y a pas lieu de tenir compte de cette objection ». Je m'associe pleinement à l'opinion de ces « savants botanistes », car je suis convaincu que l'*Eurotium amstelodami* incriminé est dépourvu de pouvoir pathogène et n'est qu'une impureté accidentelle des cultures. Les spores de ces champignons doivent être répandues dans le laboratoire de P. Chevallier, car j'ai retrouvé avec J. Duché un *Aspergillus* de ce groupe dans des cultures provenant d'une ulcération de la jambe et communiquées par P. Chevallier.

Dans toutes les coupes que j'ai examinées, il n'y a pas trace de champignons. J'apporte pour le prouver deux catégories d'arguments : les uns d'ordre morphologique, les autres d'ordre microchimique. Morphologiquement, les éléments considérés dans les coupes de rate comme des filaments mycéliens ne présentent aucun des caractères qu'on est en droit d'en attendre. Ce sont des cordons pleins, cassés en articles irréguliers, de diamètre et de longueur très variables et non des tubes cloisonnés. On ne trouve pas de paroi définie, entourant une lumière et les prétendues cloisons ne sont que des vides correspondant aux cassures. Rien ne vient rappeler l'aspect des filaments qu'on trouve dans les organes des animaux morts de mycoses expérimentales.

On comprend à peine comment on a pu comparer à des têtes aspergillaires de grossières concrétions, formées de couches épaisses, irrégulières, imbriquées, quelquefois entourées d'autres petites concrétions globuleuses qui ont été prises pour des spores. Toutes ces apparences ne sont pas plus végétales que les dendrites formés de wad, ou oxydes hydratés de fer et de manganèse, qui dessinent dans les calcaires compacts et dans certains grès des arbuscules si délicats, ne sont de véritables fossiles. En un autre sens, c'est une végétation du même ordre que celles que Traube ou Stéphane Leduc ont obtenues en ensemençant, par exemple, une goutte de solution sucrée, contenant des traces de ferrocyaneure de potassium, dans des solutions minérales appropriées. Il y a là des phénomènes purement physico-chimiques, donnant lieu à des morphogénèses ou pseudo-

végétations très curieuses, mais qu'il faut interpréter correctement; on sait que S. Leduc a même pu reproduire ainsi des apparences vitales ressemblant aux cinèses nucléaires. Ce qui se passe dans les rates est certainement dû à des phénomènes de synérèse et de précipitation dans des gelées organiques, au contact de quantités infinitésimales de fer, exactement comme dans les expériences de S. Leduc, Traube, Lœb, Rhumbler, Bachman, Ostwald, etc. Tout le monde est d'accord sur la présence du fer dans les nodules de Gandy; je n'insisterai donc pas sur ce point, me contentant de noter que la présence de ce fer suffit à expliquer les phénomènes colloïdaux auxquels je viens de faire allusion.

J'ai pu comparer les coupes des rates de splénomégaliques avec la très belle et très complète collection de coupes de mycétomes, réunie par le Prof. Brumpt au Laboratoire de parasitologie. Je puis dire que les grains des mycétomes sont pour moi un objet familier et que j'ai pu y voir les aspects variés que prennent dans l'organisme les filaments mycéliens. Or, dans aucun mycétome, je n'ai rien vu qui ressemble aux prétendus champignons des rates. Ce n'est d'ailleurs pas la première fois que pareille méprise se produit. Gougerot a décrit, en 1909, dans des nodosités juxta-articulaires, un *Discomyces carougeau* qui est simplement, comme je l'ai dit ailleurs, de la matière amyloïde. Plus récemment (1921), A. Pettit a accusé un mycelium « chromophile », qu'il nomme *Nocardia matruchoti*, de produire la mortalité des huîtres, mais ce faux parasite n'est qu'une structure normale du cytoplasme de l'épithélium intestinal de ces mollusques, comme l'a montré R.-Ph. Dollfus.

Une réaction bien simple permet, dans les mycétomes, de mettre facilement les grains en évidence. On traite un fragment où l'on suppose qu'il y a des grains par la potasse à 40 p. 100 à chaud ou plus lentement à froid. Les tissus sont dissous ou au moins très éclaircis et on voit facilement le champignon, qu'on peut même alors isoler mécaniquement. Il est bien entendu que cette réaction s'applique surtout aux maduromycoses, mais elle permet aussi, en l'employant avec précaution, de libérer les grains des actinomycoses. Si la splénomégalie est réellement aspergillaire, elle se trouve dans les mêmes conditions que les maduromycoses : la réaction doit donc réussir. Or, je n'ai pu l'obtenir, même avec les nodules de Gandy des deux rates fraîches qui m'ont été envoyées par P. Chevallier. Les prétendus filaments mycéliens se ratatinent sans s'éclaircir et finissent par se dissoudre sans jamais montrer aucun des caractères que présente le véritable mycélium aspergillaire.

Je n'ai pas été plus heureux avec les réactions chromatiques. La cellulose des champignons, riche en callose et en chitine, est en

général très difficile à colorer. On peut, dans certaines conditions, arriver à la teindre par les colorants azoïques et par les triphénylméthanés sulfonés. Parmi les azoïques, les meilleurs sont certains amidoazoïques, tels que la vésuvine, l'orseilline BB qui est un oxyazoïque et surtout les tétrazoïques (rouge Congo, benzoazurine, rosazurine, azurine brillante) ; malheureusement ces derniers doivent être employés en solutions fortement alcalinisées, ce qui rend très difficile la manipulation des coupes de tissus animaux. Quant aux triphénylrosanilines sulfonées, on a le choix entre divers bleus acides, dont les meilleurs sont le bleu de méthyle et le bleu coton, employés en solutions acidifiées par l'acide acétique. J'ai essayé sans résultat un certain nombre de ces colorations. Le pseudomycélium ne se colore pas ou se colore uniformément, confirmant l'impression mentionnée plus haut d'un cordon massif.

Si ce n'est pas un champignon, à quel élément normal ou pathologique ces formations énigmatiques peuvent-elles correspondre ? La rédaction de la revue *Le sang* a eu le bon esprit de publier, en même temps que le mémoire de P. Emile-Weil, Grégoire, Chevallier et Flandrin, un excellent article de Gamna, résumant tout ce que cet anatomo-pathologiste a déjà écrit sur cette question qu'il connaît si bien.

Gamna est franchement hostile à la théorie mycosique : il pense, et je suis en cela pleinement d'accord avec lui, que le problème est d'ordre histologique et non parasitologique. Pas plus que moi, il n'est arrivé à voir quoi que ce soit qui ait une apparence mycélienne sur les nombreuses rates à divers stades qu'il a pu examiner. J'ai été frappé comme lui de constater combien sont sommaires les procédés d'analyse chromatique des auteurs français. Il semble qu'en dehors des réactions du fer ils se soient contentés d'appliquer deux méthodes. L'une, l'hémalun-éosine, est un procédé tout à fait désuet qui date du siècle dernier, époque où on se préoccupait uniquement du noyau cellulaire, sans chercher à différencier le cytoplasme et ses enclaves. L'autre n'est guère meilleure, puisqu'elle emploie aussi, comme colorant cytoplasmique, l'éosine qui ne donne aucune différenciation précise : cette méthode est celle qu'on désigne, dans les milieux médicaux français, sous le nom de méthode de Dominici, dénomination injustement usurpée, puisque ce procédé appartient à Mann qui l'a publié dès 1894. Dans cette méthode, le bleu de toluidine colore énergiquement tous les éléments basophiles, nucléaires ou cytoplasmiques, ainsi que les corps bactériens, notamment ceux qui prennent le Gram. Rien de tout cela ne permet de caractériser des substances comme le collagène, la fibrine, l'élastine qu'il est cependant utile de rechercher dans les

nodules de Gandy, pour les distinguer des filaments mycéliens, au cas où ceux-ci existeraient réellement.

Raisonnons un peu sur le nodule de Gandy, examiné au stade où il contient le pseudo-mycélium. C'est avant tout une lésion hémorragique, entourée d'un large anneau d'hématies, qui prennent intensément les colorants acides. Plus ou moins excentriquement, on voit la section d'une artère malpighienne, dont la paroi est profondément altérée. Entre la couronne d'hématies et l'artère règne une zone plus ou moins étendue, suivant la dimension du nodule. C'est la nature de cette zone qui fait l'objet du litige : on y trouve le pigment ferrugineux, le pseudo-mycélium, les concrétions simulant des têtes aspergillaires ou des spores et souvent des cellules géantes, englobant une ou plusieurs concrétions. On a dit que ces dernières étaient calcaires ; je ne le crois pas, car l'hémalun, qui teinte en violet foncé les moindres traces de chaux, ne les colore pas. Cette zone est le théâtre d'hémorragies capillaires dont la trace récente existe à la périphérie du nodule. Donc il y a là un caillot, par conséquent de la fibrine. Sur certaines coupes, j'ai vu l'hématoxyline phosphotungstique colorer d'une même teinte la fibrine d'un caillot encore en place dans l'artère et certaines parties du pseudo-mycélium, entre autres celles qui se glissent entre les groupes d'hématies périphériques. Le même réactif colore d'autres parties de ce pseudo-mycélium en rouge, comme le collagène, et ces mêmes parties prennent le bleu d'aniline de la méthode de Mallory ou le noir naphтол de la méthode de Curtis, exactement aussi comme le collagène. Seulement, avec Gamna, je remarque que ces colorations sont irrégulières, comme s'il s'agissait d'éléments dégénérés, passant à la substance hyaline, vitreuse. C'est ce processus de désintégration du collagène qui doit produire, dans la paroi de l'artère, les figures pseudo-mycéliennes qu'on y observe, car l'élastine est conservée, comme le montre la fuchsine-résorcine de Weigert.

Je crois qu'on peut ainsi rationnellement expliquer la formation du pseudo-mycélium aux dépens, d'une part, de la fibrine du caillot hémorragique, d'autre part du collagène trabéculaire et périvasculaire. En présence du fer, issu de l'hémoglobine hémorragique, il se produit, dans ces substances colloïdales, des réactions d'où naissent d'une part les concrétions, par morphogénèse et épigénie subséquente aux dépens du fer, d'autre part le pseudo-mycélium hyalin et fragile.

CONCLUSIONS

A priori, l'idée d'une mycose de la rate ne répugne pas à l'esprit, mais, à la réflexion, on peut se demander si cette lésion est possible;

il y a des arguments et des faits qui permettent d'en douter. En tous cas, cette question, soulevée par l'imprudente hypothèse de Nanta, ne paraît pas devoir être facilement résolue.

La conclusion de cette étude est que rien ne démontre ni cette possibilité ni surtout l'existence d'une splénomégalie mycosique. Les cultures qui ont été obtenues sont celles de moisissures banales, simples souillures accidentelles. Les filaments mycéliens et les appareils conidiens décrits dans la rate sont des erreurs d'interprétation et correspondent à des modifications pathologiques de la fibrine et du collagène dans des foyers hémorragiques. Ces altérations, de même que les grandes hémorragies si caractéristiques de cette maladie, peuvent très bien se produire sans l'intervention d'un agent infectieux.

Pourquoi cette hâte à vouloir tout de suite tout expliquer ? Il est rare qu'on puisse résoudre un problème biologique en l'attaquant de front : la lumière arrive peu à peu par des voies latérales. Les questions mûrissent lentement et nul ne peut savoir d'avance s'il sera désigné pour cueillir le beau fruit.

BIBLIOGRAPHIE

Je me contente de mentionner les deux plus récents mémoires, qui ont motivé cette revue critique. On y trouve, ainsi que dans la thèse de Goinard, l'indication de tous les travaux qui ont paru sur cette question.

EMILE-WEIL (P.), GRÉGOIRE (R.), CHEVALLIER (P.) et FLANDRIN (P.). — La splénomégalie primitive aspergillaire. *Le Sang*, I, 1927, p. 509-609, 2 pl.

GAMNA (C.). — Sur la clinique et l'étiologie de la spléno-granulomatose sidérosique. *Le Sang*, I, 1927, p. 610-633, 1 pl.

GOINARD (P.). — Sur certaines splénomégalias algériennes. *Thèse d'Alger*, 1927. Paris, Arnette, 1927.

Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de médecine de Paris.